Ana Beatriz Galhardi Di **Tommaso**
Niele Silva de **Moraes**
Eduardo Canteiro **Cruz**
Maisa Carla **Kairalla**
Maysa Seabra **Cendoroglo**



GERIATRIA

GUIA PRÁTICO

SBGG Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia
SÃO PAULO

gen | GUANABARA KOOGAN

GERIATRIA

GUIA PRÁTICO

abdr
ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE DIREITOS REPROGRÁFICOS
Respeite o direito autoral

OceanofPDF.com



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

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

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

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

OceanofPDF.com

GERIATRIA

GUIA PRÁTICO

Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso

Niele Silva de Moraes

Eduardo Canteiro Cruz

Maisa Carla Kairalla

Maysa Seabra Cendoroglo

SBGG Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia

SÃO PAULO

gen | GUANABARA KOOGAN

OceanofPDF.com

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

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

■ Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2016 by
EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br

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

■ Capa: Bruno Sales
Produção digital: Geethik

■ Ficha catalográfica

G319

Geriatria: guia prático / Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso... [et al.]. - 1. ed. - [Reimpr.]. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
il

ISBN 978-85-277-2953-6

1. Geriatria. 2. Gerontologia. 3. Envelhecimento. 4. Idosos - Saúde e higiene. 5. Idosos - Cuidado e tratamento. I. Tommaso, Ana Beatriz Galhardi Di. II. Título.

16-30543

CDD: 618.97
CDU: 616-053.9

OceanofPDF.com

Autores

Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Médica Afiliada do Ambulatório de Longevos da EPM/Unifesp. Geriatra do Núcleo de Pacientes com Condições Crônicas e Idosos do Hospital Israelita Albert Einstein. Membro da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBGG.

Niele Silva de Moraes

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Professora do Curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA). Coordenadora do Núcleo de Atenção ao Idoso da UEPA.

Eduardo Canteiro Cruz

Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Médico Assistente Voluntário da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Diretor de Publicação da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG) – seção São Paulo (biênio 2014-2016). Membro Efetivo da Comissão de Prova de Título em Geriatria da SBGG.

Maisa Carla Kairalla

Médica Geriatra. Mestre pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Coordenadora do Ambulatório de Transição de Cuidados do Serviço de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Diretora Científica da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – seção São Paulo (SBGG-SP).

Maysa Seabra Cendoroglo

Professora Adjunta da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Mestre em Epidemiologia, Doutora em Ciências da Nutrição pela Unifesp.

OceanofPDF.com

Colaboradores

Alana Meneses Santos

Médica Geriatra Titulada pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Médica Afiliada do Ambulatório de Dor e Doenças Osteoarticulares da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Mestre em Tecnologias e Atenção à Saúde pela Unifesp.

Amanda Aranha

Médica Geriatra Titulada pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Especialista em Geriatria pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora Adjunta da Disciplina de Geriatria da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

Ana Laura de Figueiredo Bersani

Médica Geriatra Titulada pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Médica Afiliada do Ambulatório de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Universidade

Federal de São Paulo (Unifesp). Médica Geriatra do Serviço de Assistência Domiciliar (*Home Care*) do Hospital Israelita Albert Eisntein.

André Daniel Tavares

Médico Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Preceptor da Enfermaria de Geriatria do Hospital São Paulo da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Andre Kioshi Priante Kayano

Médico Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB).

Anna Maria Zaragoza Gagliardi

Doutora em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica e Saúde Baseada em Evidências da Universidade Federal de São Paulo (PGMIT/Unifesp). Coordenadora do Ambulatório de Primeira Consulta da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Carla Bezerra Lopes Almeida

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Mestre Profissional em Tecnologias e Atenção à Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Carlos André Freitas dos Santos

Médico Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Supervisor do Programa de Residência Médica em Geriatria da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Coordenador do Ambulatório de Promoção de Saúde da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/Unifesp.

Claudia Cristina Takano Novoa

Mestre e Doutora em Ginecologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora Afiliada do Departamento de Ginecologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Clineu de Mello Almada Filho

Médico Geriatra, Mestre e Doutor pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Coordenador da Unidade Hospitalar da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Unifesp.

Cybelle Maria Diniz Azeredo Costa

Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Geriatria e Gerontologia pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB).

Daltro Mizuta Ishikawa

Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB).

Erika Chaul Ferreira

Médica pela Universidade Federal de Goiás (UFG). Residência de Clínica Medica e Geriatra pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre pela Unifesp.

Fania Cristina Santos

Médica Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Titulada em Dor pela Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED). Mestre e Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora Afiliada e Chefe do Serviço de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Unifesp. Coordenadora do Comitê de Dor no Idoso da SBED.

Felix Martiniano de Magalhães Filho

Médico Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Preceptor do Ambulatório de Longevos da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Fernanda El Ghoz Leme

Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Especialista em Geriatria pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).

Fernanda Martins Gazoni

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Médica Afiliada do Ambulatório de Dor

e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Glaucia Cruzes Duarte

Médica Endocrinologista. Doutora em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP). Pós-Doutoranda pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Guilherme Liausu Cherpak

Médico Geriatra pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Titulado pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Mestre em Tecnologias e Atenção à Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Ianna Lacerda Sampaio Braga

Médica Geriatra pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Membro Titular da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Médica do Hospital Geral Dr. César Cals (HGCC). Professora de Medicina da Universidade de Fortaleza (Unifor). Doutoranda da Rede Nordeste de Biotecnologia (Renorbio).

João Toniolo Neto

Professor Adjunto da Disciplina de Geriatria da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Diretor Clínico do Núcleo de Envelhecimento Cerebral da Universidade Federal de São Paulo (Nudec/Unifesp).

Julia Cabral Martuscello

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Membro Titular da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).

Juliana de Oliveira Gomes

Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Preceptora do Ambulatório de Primeira Consulta da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Juliana Marília Berretta

Médica Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Médica Afiliada da Disciplina de Geriatria e Gerontologia e Preceptora da Unidade Hospitalar e Ambulatório de Transição de Cuidados do Serviço de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Jullyana Chrystina Ferreira Toledo

Médica Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Mestre pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Preceptora do Programa de Clínica Médica do Hospital Israelita Albert Einstein. Médica Planto-nista da Unidade de Primeiro Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

Karina Kuraoka Tutiya

Médica Geriatra pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Titulada em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia

(SBGG). Médica Afiliada do Ambulatório de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Kate Adriany da Silva Santos

Médica Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Médica Afiliada do Ambulatório de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Katia Emi Nakaema

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Titulada pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Preceptora Voluntária do Ambulatório de Neuropsiquiatria Geriátrica da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Kátya Blat

Cirurgiã Dentista.

Lara Miguel Quirino Araujo

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).

Leila Blanes

Enfermeira Estomaterapeuta. Coordenadora Assistencial de Enfermagem do Hospital São Paulo. Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São

Paulo (Unifesp). Vice-Coordenadora do Curso de Mestrado Profissional em Ciências, Tecnologia e Gestão Aplicadas à Regeneração Tecidual da Unifesp.

Leonardo Brandão de Oliva

Médico pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em Clínica Médica pela Casa de Saúde Santa Marcelina, SP. Especialista em Geriatria pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Membro Titulado da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).

Luciana Zimmermann de Oliveira

Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Membro da Diretoria da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG) – seção São Paulo (biênio 2014-2016).

Lucíola de Barros Pontes

Medica Oncologista do Hospital do Coração, seção Oncologia, (HCor Onco) e Instituto Brasileiro de Controle de Câncer (IBCC).

Lucíulo Melo

Médico pela Universidade Federal de Pernambuco (UFE). Médico Afiliado da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Residência em Clínica Médica e Geriatria pela EPM/Unifesp. Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB).

Márcia A. Menon

Doutora em Psiquiatria pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Coordenadora do Programa Geriatria e Psiquiatria da EPM/Unifesp.

Márcio Tomita da Rocha Lima

Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Mestre Profissional em Tecnologias e Atenção à Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Myrian Najas

Nutricionista. Docente da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Coordenadora da Residência Multidisciplinar em Envelhecimento da Unifesp.

Osvladir Custódio

Médico, Psiquiatra e Mestre em Psiquiatria pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Polianna Mara Rodrigues de Souza

Médica Geriatra pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialização em Cuidados Paliativos pela Instituto Pallium Latinoamérica. Secretária do Comitê de Dor no Idoso da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED). Médica do Grupo de Suporte ao Paciente Oncológico do Centro de Oncologia e Hematologia Família Dayan-Daycoval do Hospital Israelita Albert Einstein.

Priscila Gaeta Baptistão

Médica Geriatra pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia/Associação Médica Brasileira (SBGG/AMB). Mestre em Tecnologias e Atenção à Saúde pela EPM/Unifesp.

Renato Laks

Médico Especialista em Geriatria pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp) e pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).

Roberto Dischinger Miranda

Doutor em Cardiologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Chefe do Serviço de Doenças Cardiovasculares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da EPM/Unifesp. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Ex-Presidente do Departamento de Cardiogeriatria da SBC (Decage/SBC).

Rodrigo Flora

Médico Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Preceptor do Ambulatório de Primeira Consulta da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Thaisa Segura da Motta

Médica Geriatra pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Médica Afiliada do Ambulatório de Dor e Doenças Osteoarticulares da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Vanessa Akemi Moromizato Hashimoto

Médica pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Residência em Clínica Médica pela Unicamp e em Geriatria pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre pela Unifesp. Titulada em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Preceptora do Ambulatório de Longevos da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Unifesp.

Vanessa Nishiyama

Médica Geriatra pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Preceptora do Ambulatório de Cuidadores da Disciplina de Geriatria e Gerontologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

OceanofPDF.com

Apresentação

O envelhecimento é inexorável, impacta na funcionalidade; entretanto, é possível que se estabeleça com harmonia, garantindo a dignidade do ser humano. Em Geriatria e Gerontologia, nem sempre curamos, mas tentamos reabilitar e prevenir sempre. Temos muito a fazer pelo idoso e queremos compartilhar os anos de aprendizado que acumulamos.

A funcionalidade e o envelhecimento são aspectos fundamentais que interferem na qualidade de vida e na autonomia e modificam a apresentação clínica das doenças. Por esse motivo, direcionamos nossas pesquisas para a evidência científica que melhor preserve a funcionalidade e leve em consideração riscos, benefícios e expectativa de vida.

Geriatria | Guia Prático reúne essas e outras pesquisas com o objetivo de auxiliá-lo na sua prática clínica e tornar ainda mais gratificante os resultados dos cuidados oferecidos ao idoso.

Os capítulos foram elaborados a partir da interação de jovens críticos geriatras e experientes professores e pesquisadores de renomado conhecimento na área. Essa parceria garante um conteúdo de qualidade e atualizado. Utilizamos como referência as diretrizes sugeridas na literatura científica e apresentamos instrumentos que o auxiliarão na detecção de

populações de risco, que requerem uma avaliação mais aprofundada ou mesmo uma abordagem multiprofissional.

Cada vez mais atuamos em equipe, tanto no envelhecimento fragilizado como no ativo. Queremos estreitar nossas relações com todos os profissionais que se inter-relacionam com o envelhecimento e, assim, construir uma linguagem comum.

Esperamos que *Geriatria | Guia Prático* esteja sempre no seu bolso, auxiliando-o em sua prática clínica. Isso será uma honra para nós.

Maysa Seabra Cendoroglo

OceanofPDF.com

Prefácio

Como atual Presidente da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia do Estado de São Paulo (SBGG-SP), tenho o privilégio de prefaciar *Geriatria | Guia Prático*, fruto da iniciativa de renomados geriatras e gerontólogos da disciplina de Geriatria da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

A SBGG-SP tem se preocupado em apoiar iniciativas e cooperar com ações que favoreçam o envelhecimento ativo e participativo e a qualidade de vida dos pacientes. Nesse sentido, é fundamental garantir aos idosos cuidados médicos multidimensionais e interdisciplinares para a manutenção de sua saúde.

Essa parcela da população apresenta características próprias e necessidades que exigem do profissional conhecimento técnico-científico diferenciado acerca das doenças crônicas de complexo manejo terapêutico.

A multimorbidade é um problema frequente nos idosos, apresenta risco aumentado de desfecho de saúde desfavorável, incapacidade funcional, fragilidade e piora da qualidade de vida do paciente. Infelizmente, o número de profissionais com formação e especialização em Geriatria e Gerontologia ainda é insuficiente diante do aumento da demanda dessa população.

Neste guia prático e de fácil consulta, os editores oferecem aos estudantes, residentes, médicos especialistas e não especialistas uma visão atualizada do diagnóstico e tratamento de diversas doenças e síndromes geriátricas. Com linguagem clara e objetiva, *Geriatria | Guia Prático* aborda temas atuais e novas perspectivas sobre a Geriatria.

A SBGG-SP sente-se honrada em apoiar essa iniciativa que preza a atualização e, principalmente, a difusão do conhecimento científico em prol do melhor atendimento e cuidado ao idoso.

Renata Freitas Nogueira Salles
Presidente da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia
do Estado de São Paulo (SBGG-SP) – gestão 2014-2016.

OceanofPDF.com

Sumário

1 Avaliação da Capacidade Funcional
Renato Laks | Maysa Seabra Cendoroglo

2 Prevenção e Rastreamento de Doenças
Jullyana Chrystina Ferreira Toledo | Carlos André Freitas dos Santos

3 Distúrbios Cardiometabólicos | Hipertensão, Diabetes e Aterosclerose
Luciana Zimmermann de Oliveira | Roberto Dischinger Miranda

4 Prescrição Adequada, Interações entre Fármacos e Efeitos Adversos
Priscila Gaeta Baptistão | Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso | João Toniolo Neto

5 Abordagem da Saúde do Longevo
Lara Miguel Quirino Araujo | Renato Laks | Glaucia Cruzes Duarte | Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso | Márcio Tomita da Rocha Lima | Felix Martiniano de Magalhães Filho | Maysa Seabra Cendoroglo

6 Abordagem Nutricional
Vanessa Nishiyama | Eduardo Canteiro Cruz | Myrian Najas

7 Perda de Peso Involuntária
Daltro Mizuta Ishikawa | Eduardo Canteiro Cruz

8 Síndrome da Fragilidade
Amanda Aranha | Clineu de Mello Almada Filho

9 Quedas
Julia Cabral Martuscello | Fania Cristina Santos

10 Avaliação Pré-Operatória
Andre Kioshi Priante Kayano | Eduardo Canteiro Cruz | Guilherme Liausu Cherpak

11 Abordagem Geriátrica das Fraturas Proximais do Fêmur
Leonardo Brandão de Oliva | Fania Cristina Santos

12 Osteoartrite
Alana Meneses Santos | Fania Cristina Santos

13 Artrite Reumatoide
Karina Kuraoka Tutiya | Thaisa Segura da Motta | Fania Cristina Santos

14 Doença de Paget
Fernanda Martins Gazoni | Kate Adriany da Silva Santos | Fania Cristina Santos

15 Osteoporose
Niele Silva de Moraes | Ana Laura de Figueiredo Bersani | Fania Cristina Santos

16 Manejo da Dor Crônica
Ana Laura de Figueiredo Bersani | Niele Silva de Moraes | Fania Cristina Santos

17 *Delirium*
André Daniel Tavares | Rodrigo Flora

18 Diagnóstico e Manejo da Depressão
Juliana de Oliveira Gomes | Osvladir Custódio | Márcia A. Menon

19 Síndromes Demenciais
Katia Emi Nakaema | Cybelle Maria Diniz Azeredo Costa

20 Alterações Comportamentais Causadas por Distúrbios Cognitivos
Ianna Lacerda Sampaio Braga | Clineu de Mello Almada Filho

21 Doença de Parkinson
Fernanda El Ghoz Leme | Maisa Carla Kairalla

22 Incontinência Urinária
Erika Chaul Ferreira | Claudia Cristina Takano Novoa

23 Manejo das Úlceras por Pressão
Márcio Tomita da Rocha Lima | Leila Blanes

24 Síndrome da Imobilidade
Vanessa Akemi Moromizato Hashimoto | Anna Maria Zaragoza Gagliardi

25 Saúde Oral
Carla Bezerra Lopes Almeida | Kátya Blat

26 Oncogeriatria
Juliana Marília Berretta | Lucíola de Barros Pontes | Polianna Mara Rodrigues de Souza

27 Atenção ao Idoso Institucionalizado
Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso | Lucíulo Melo | João Toniolo Neto

OceanofPDF.com

GERIATRIA

GUIA PRÁTICO

OceanofPDF.com

1 Avaliação da Capacidade Funcional

Renato Laks
Maysa Seabra Cendoroglo



Introdução

O envelhecimento populacional vem ocorrendo com ampla diversidade de perfis, variando do idoso frágil ao ativo, bem-sucedido.

Todos almejam um envelhecimento com boas condições de saúde e boa qualidade de vida. A definição atual de saúde abrange o bem-estar físico, mental e social, que possibilita aos indivíduos identificar e realizar suas aspirações e satisfazer suas necessidades. A saúde não é definida pela ausência de doenças, e sim pelo grau de preservação da capacidade funcional, que depende da autonomia e independência do indivíduo e interfere em sua qualidade de vida.

Alguns conceitos importantes para esse tema são:

- Capacidade funcional: capacidade de manter as habilidades físicas e mentais necessárias para uma vida independente e autônoma

- Autonomia: capacidade de gerir a própria vida, tomando decisões e alcançando objetivos determinados
- Independência: capacidade de realizar tarefas rotineiras sem auxílio, como limpar o quarto ou caminhar.

O conceito de independência depende da capacidade física e cognitiva para a realização das atividades básicas da vida diária (ABVDs), necessárias para o autocuidado, e das atividades instrumentais da vida diária (AIVDs), necessárias para uma vida independente na comunidade.

Instrumentos de avaliação do domínio cognitivo

O diagnóstico precoce do comprometimento cognitivo permite que o paciente apresente uma resposta mais eficaz ao tratamento, além de garantir que sua família consiga programar o futuro da melhor forma possível. O comprometimento cognitivo deve ser rastreado na avaliação multidimensional do idoso, por meio de questionamentos sobre:

- Memória (tem apresentado esquecimentos? O que costuma esquecer? Os esquecimentos têm piorado? Tem-se observado muito repetitivo?)
- Orientação (esquece datas ou se confunde com elas? Tem se perdido em locais conhecidos? Apresentou episódios em que não reconhecia onde estava, apesar de estar em ambiente familiar?)
- Habilidades para realizar tarefas rotineiras (tem se atrapalhado nas atividades que fazia antes sem dificuldades? Quais atividades?)
- Linguagem (tem apresentado dificuldade para se lembrar das palavras e nomear objetos? Tem dificuldade para compreender as falas e as orientações?)
- Comportamento (apresenta alteração do comportamento? Passou a apresentar condutas pessoais ou sociais inadequadas? Quais?)

Associada a essa avaliação, a aplicação rotineira dos testes Miniexame do Estado Mental (MEEM) (Tabela 1.1), desenho do relógio (TDR) e fluência verbal (FV) oferecem uma triagem cognitiva satisfatória. Eles estão explicados a seguir:

- MEEM: consiste no teste de triagem cognitiva mais utilizado no mundo. É constituído por 30 itens, dos quais deve-se somar 1 ponto para cada item correto. A última adaptação brasileira foi realizada em 2003, considerando a pontuação mediana conforme a escolaridade (Tabela 1.2). É importante ressaltar que a maior utilidade do teste não está na pontuação obtida (análise quantitativa), mas na avaliação dos itens em que o paciente apresentou dificuldade ou não conseguiu responder (análise qualitativa), pois estes relacionam-se a uma ou mais funções cognitivas específicas, e sua avaliação pode indicar o diagnóstico etiológico do comprometimento cognitivo
- Teste do desenho do relógio (TDR): é simples e rápido para ser aplicado no consultório (em média 5 min), sendo muito útil para avaliar memória semântica, função executiva e orientação visuoespacial. As disfunções executivas podem preceder os distúrbios de memória nas demências. Para aplicação do teste, dê uma folha em branco para o paciente e peça a ele que desenhe um relógio analógico com os números e ponteiros marcando 11h10 ou 02h50. Deve-se escolher uma hora em que os ponteiros fiquem localizados em dois quadrantes diferentes. O teste não é cronometrado, e o paciente pode repetir o desenho caso solicite. Existem diversas pontuações que podem ser aplicadas; neste capítulo, será descrita a pontuação de 15 itens, por questões de objetividade (Tabela 1.3)

Tabela 1.1 Miniexame do Estado Mental (MEEM).

Orientação

1. Dia da semana (1 ponto) ( )
2. Dia do mês (1 ponto) ( )
3. Mês (1 ponto) ( )
4. Ano (1 ponto) ( )
5. Hora aproximada (1 ponto) ( )
6. Local específico (andar ou setor) (1 ponto) ( )
7. Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto) ( )
8. Bairro ou rua próxima (1 ponto) ( )
9. Cidade (1 ponto) ( )
10. Estado (1 ponto) ( )

Memória imediata

Fale três palavras não relacionadas (p. ex., carro, vaso, tijolo). Posteriormente, pergunte ao paciente pelas três palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta. ( )

Depois, repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá retomá-las

Atenção e cálculo

Subtraia 7 de 100; do resultado, subtraia 7, e assim sucessivamente. Pare ao completar cinco subtrações

100-7 ( ); 93-7 ( ); 86-7 ( ); 79-7 ( ); 72-7 ( ); 65

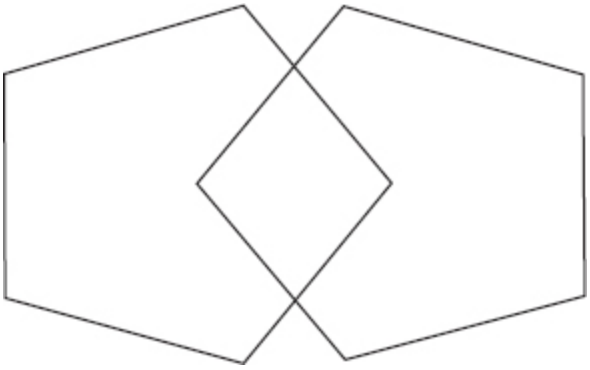
(1 ponto para cada cálculo correto)

Evocação ( )

Pergunte pelas três palavras ditas anteriormente
(1 ponto por palavra; total: 3 pontos)

Linguagem

1. Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos) ( )
2. Repetir "nem aqui, nem ali, nem lá" (1 ponto) ( )
3. Comando: "pegue este papel com a mão direita, dobre ao meio e coloque no chão (3 pontos) ( )
4. Ler e obedecer: "feche os olhos" (1 ponto) ( )
5. Escrever uma frase (1 ponto) ( )
6. Copiar um desenho (1 ponto) (dois pentágonos com uma intersecção entre eles) ( )



Escore: (/30)

Tabela 1.2 Teste de triagem cognitiva de acordo com a escolaridade.

Escolaridade em anos	Pontuação mediana
Analfabetos	20

1 a 4	25
5 a 8	26
9 a 11	28
Escolaridade superior a 11 anos	29

Tabela 1.3 Itens para pontuação do teste do desenho do relógio (TDR).

Item	Descrição
1	Desenho de contorno aceitável
2	Contorno com tamanho médio
3	Números de 1 a 12 sem adição ou omissão
4	Só algarismos arábicos ou só romanos
5	Ordem correta dos números
6	Papel não é rodado quando se escreve
7	Posição correta dos números
8	Todos os números dentro do contorno
9	Com dois ponteiros e/ou marcas
10	Hora indicada de alguma maneira
11	Minutos indicados de alguma maneira (marca)
12	Na proporção correta entre os ponteiros (minutos – maior)

13	Sem marcas supérfluas
14	Ponteiros ligados (ou até 12 mm de proximidade)
15	Centro desenhado ou inferido onde os ponteiros se encontram

- Teste de fluência verbal (FV): rápido, de fácil aplicação, que avalia a memória semântica, a função executiva e a linguagem. Nesse teste, o paciente deve falar durante 1 min a maior quantidade possível de nomes de animais ou de frutas. Avise ao paciente que vale qualquer tipo de animal ou de fruta, e que, quanto mais nomes citar, melhor. Os nomes dos animais (ou das frutas) devem ser anotados, pois o escore será definido pelo número de nomes citados em um minuto (excluindo-se as repetições). "Boi e vaca" devem ser considerados como dois animais, mas "gato e gata" como um só. Considere a classe como nome se não houver outros nomes da mesma classe. Por exemplo: passarinho, elefante e onça contam como três nomes, já passarinho, beija-flor, canário e cobra, como dois. Existem diversas pontuações de corte, utilizadas conforme a escolaridade. Sugere-se como referência a pontuação de corte de pelo menos nove palavras para os idosos com menos de 8 anos de escolaridade, e acima de 13 palavras para aqueles com 8 anos ou mais de escolaridade, embora comparar o mesmo idoso ao longo do tempo seja mais importante que a pontuação de corte.

Além dos três testes descritos anteriormente, os testes de recordação tardia apresentam elevada acurácia diagnóstica na doença de Alzheimer, podendo-se utilizar a lista de palavras do Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) ou a bateria breve de rastreio cognitivo (Nitrini *et al*., 1994; 2005).

Instrumento de avaliação do domínio afetivo

A prevalência de sintomas depressivos aumenta com o envelhecimento. A somatização e a anedonia são mais prevalentes nessa faixa etária do que a queixa de humor deprimido, o que dificulta o diagnóstico. Portanto, esses sintomas devem ser questionados ativamente. A escala de depressão geriátrica (GDS, do inglês *Geriatric Depression Escale*) auxilia na triagem de depressão e é um dos instrumentos mais utilizados para avaliação da doença. Essa escala pode ser vista adiante no Capítulo 18.

Instrumentos de avaliação do domínio físico

A avaliação funcional começa com a observação do paciente antes mesmo de sua entrada no consultório. Observa-se, assim, como ele realiza as transferências, as dificuldades auditivas e visuais etc. Alguns instrumentos e testes auxiliam a avaliação do impacto das dificuldades do idoso no seu cotidiano, de acordo com a avaliação das ABVDs e das AIVDs:

- ABVDs: utiliza-se a escala de Katz, constituída por seis itens que obedecem à seguinte hierarquia de complexidade: alimentação, controle de esfíncteres, transferência, higiene pessoal, capacidade para se vestir e tomar banho. Cada função em que o indivíduo apresenta dependência soma um ponto, enquanto, nas funções em que ele é independente, não há pontuação (Tabela 1.4)
- AIVDs: a escala de Lawton investiga a capacidade para realizar preparo das refeições, tarefas domésticas, lavagem da roupa, manuseio da medicação, uso do telefone, manuseio do dinheiro, compras e uso dos meios de transporte. Cada fator desse é classificado de 1 a 3, no qual 1 representa dependência para determinada função, 2 significa que o indivíduo precisa de ajuda, e 3 exibe total independência para a função (Tabela 1.5). O escore total é o somatório das pontuações, tendo como pontuação máxima 24 pontos.

É importante avaliar não apenas o grau de dependência, mas também a causa da dependência. Por exemplo: dependência parcial para AIVDs devido a déficit visual, limitação motora ou comprometimento cognitivo.

Avaliação da capacidade física

A avaliação da capacidade física pode ser feita por meio dos seguintes testes:

- Timed up and go test: avalia o equilíbrio, o risco de quedas e a capacidade funcional de idosos. O paciente fica sentado em uma cadeira sendo instruído a levantar-se, andar tão rapidamente quanto possível e com segurança por uma linha reta de 3 m de comprimento no chão (pode-se usar simples fitas adesivas para desenhar essa linha) e retornar à posição sentada inicial. Considera-se normal o tempo de percurso de até 10 s para adultos saudáveis, independentes e sem risco de quedas; entre 11 e 20 s para idosos frágeis ou com deficiências, com independência parcial e com baixo risco de quedas; acima de 20 s é indicativo de déficit importante da mobilidade física e risco de quedas

Tabela 1.4 Escala de Katz.

Atividade	Descrição	Sim	Não
Tomar banho	Não recebe ajuda ou somente recebe ajuda em uma parte do corpo	( )	( )
Vestir-se	Escolhe as roupas e se veste sem nenhuma ajuda, exceto para calçar os sapatos	( )	( )
Higiene pessoal	Vai ao banheiro, usa-o, limpa-se, ajeita as roupas e retorna sem nenhuma ajuda (pode	( )	( )

	usar objetos para apoio, como bengala, andador ou cadeira de rodas, e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando- o de manhã)		
Transferência	Consegue deitar e levantar de uma cama ou sentar e levantar de uma cadeira sem ajuda (pode usar bengala ou andador)	( )	( )
Continência	Tem autocontrole do intestino e da bexiga (sem "acidentes ocasionais")	( )	( )
Alimentação	Alimenta-se sem ajuda, exceto para cortar carne ou passar manteiga no pão	( )	( )

Pontuação: 6: independente; 4: dependência parcial; 1-2: dependência importante. Fonte: Katz S, Dowms T, Cash H, Grotz RC. Progress in development of the index of ADL. *Gerontologist* 1970;10(1):20-30.

Tabela 1.5 Escala de Lawton.

Para cada atividade listada a seguir, assinale a descrição que se aplica (as palavras "ajuda" e "assistência" significam supervisão, orientação ou auxílio pessoal)	
Uso do telefone – O(a) senhor(a) consegue usar o telefone?	Recebe e faz ligações sem assistência (3)
	Necessita de assistência para realizar ligações telefônicas (2)
	Não tem o hábito ou é incapaz de usar o telefone (1)
Transporte – O(a) senhor(a) consegue ir a	Realiza viagens sozinho(a) (3)

lugares distantes, usando algum tipo de transporte, sem necessidade de planejamentos especiais?	Somente viaja quando tem companhia (2)
	Não tem o hábito ou é incapaz de viajar (1)
Compras – O(a) senhor(a) consegue fazer compras?	Realiza compras quando é fornecido o transporte (3)
	Somente faz compras quando tem companhia (2)
	Não tem o hábito ou é incapaz de fazer compras (1)
Preparo das refeições – O(a) senhor(a) consegue preparar suas próprias refeições?	Planeja e cozinha as refeições completas (3)
	Prepara somente refeições pequenas ou quando recebe ajuda (2)
	Não tem o hábito ou é incapaz de preparar refeições (1)
Trabalho doméstico – O(a) senhor(a) consegue arrumar a casa?	Não realiza tarefas pesadas (3)
	Realiza tarefas leves, necessitando de ajuda nas pesadas (2)
	Não tem o hábito ou é incapaz de realizar trabalhos domésticos (1)
Lavanderia – O(a) senhor(a) consegue lavar e passar roupa?	Cuida da roupa sem assistência (3)
	Necessita de assistência (2)

	É incapaz de fazer (1)
Medicamentos – O(a) senhor(a) consegue tomar seus remédios na dose e no horário corretos?	Faz uso de medicamentos sem assistência (3)
	Necessita de lembretes ou de assistência (2)
	É incapaz de controlar sozinho o uso de medicamentos (1)
Manuseio do dinheiro – O(a) senhor(a) consegue cuidar das finanças?	Preenche cheques e paga contas sem auxílio (3)
	Necessita de assistência para uso de cheques e pagamento de contas (2)
	Não tem o hábito de lidar com o dinheiro ou é incapaz de manusear dinheiro, contas (1)

Pontuação: 9 = totalmente dependente; 10 a 15 = dependência grave; 16 a 20 = dependência moderada; 21 a 25 = dependência leve; 25 a 27 = independência.

- Força de preensão palmar (*handgrip)*: este teste é utilizado para avaliação da força muscular. O idoso fica sentado em uma cadeira, com os ombros posicionados em posição neutra e o cotovelo do membro a ser medido flexionado em 90°, com o antebraço em rotação neutra. Deve então ser instruído a apertar com a maior força possível o dinamômetro em três tentativas, com 1 min de descanso entre elas, considerando-se para acompanhamento a maior medida. Ainda não existe consenso quanto a valores de referência, mas são baseados no índice de massa corporal (IMC), na idade e no sexo. A maioria dos autores considera o ponto de corte para perda de força muscular inferior a 30 kg para homens e inferior a 20 kg para mulheres. A força de

preensão palmar é um parâmetro muito importante para o acompanhamento evolutivo do idoso

- Velocidade de marcha: é um parâmetro de grande relevância em geriatria por ser preditor de eventos adversos e estar associado à estimativa de sobrevida em idosos, sendo um teste de fácil aplicação que exige apenas um local adequado para avaliação e cronômetro. Marca-se no solo uma distância de 4 m e solicita-se ao indivíduo que caminhe na sua velocidade habitual o percurso demarcado. O teste é realizado 3 vezes, e o cronômetro é acionado quando o pé do avaliado ultrapassa a linha de início. A partir dos tempos cronometrados, obtém-se a média para avaliação. Considera-se o ponto de corte de 0,8 m/s. Velocidade de marcha inferior a esse valor mostrou associação com menor sobrevida em idosos.

Avaliação do suporte social

Para a plena independência funcional, além das capacidades físicas e cognitivas, são necessárias boas condições sociais, com ambiente favorável, incluindo transporte público, baixa criminalidade, calçadas apropriadas, suporte familiar e condições financeiras que possibilite arcar com as necessidades diárias. Frequentemente é necessário intervir nas condições sociais conversando com a família, que nem sempre percebe determinadas dificuldades sem o auxílio de um profissional de saúde.

O engajamento do idoso em atividades sociais tem sido cada vez mais valorizado e deve ser estimulado, sendo parte do perfil daqueles que alcançam o envelhecimento ativo.

Bibliografia

Atalaia-Silva KC, Lourenço RA. Translation, adaptation and construct validation of the Clock Test among elderly in Brazil. Rev Saude Publica. 2008; 42(5):930-7.

Bertolucci PHF, Brucki S, Campacci S, Juliano Y. O miniexame do estado mental em uma população geral: o impacto da escolaridade. Arq. Neuro-psiquiatr. 1994; 52(1):1-7.

Bertolucci PHF, Okamoto IH, Toniolo Neto J *et al*. Desempenho da população brasileira na bateria neuropsicológica do Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Revista de Psiquiatria Clínica. 1998; 25:80-83.

Brucki SM, Malheiros SM, Okamoto IH, Bertolucci PH. Normative data on the verbal fluency test in the animal category in our milieu. Arq Neuropsiquiatr. 1997; 55(1):56-61.

Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P *et al*. Suggestions for utilization of the minimental state examination in Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61(3B):777-81.

Cahn DA, Salmon DP, Monsch AU, Butters N, Wiederholt WC *et al*. Screening for dementia of the Alzheimer type in the community: the utility of the Clock Drawing Test. Archives of Clinical Neuro-psychology. 1996; 11:529-539

Cesari M, Kritchevsky SB, Penninx BW *et al*. Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older peopleFresults from the Health, Aging andBody Composition Study. J Am Geriatr Soc. 2005; 53:1675-80.

Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM *et al*. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010; 39:412-23.

Fernandes AdA, Silva CDd, Vieira BC, Marins JCB. Validade preditiva de equações de referência para força de preensão manual em homens brasileiros de meia-idade e idosos. Fisioter Pesq. 2012; 19(4):351-6.

Folstein MF, Folstein SE, Michugh PR. Mini-mental state: a pratical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. J Psychiatr Res. 1975; 12:189-98.

Kuzala EA, Vargo MC. The relationship between elbow position and grip strength. Am J Occup Ther. 1992; 46(6):509-12.

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist. 1969; 9(3):179-86.

Lino VTS, Pereira SRM, Camacho LAB *et al*. Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). Cad Saúde Pública. 2008; 24(1):103-12.

Montero-Odasso M, Schapira M, Soriano ER *et al*. Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 years and older. J GerontolA Biol Sci Med Sci. 2005; 60A:1304-1309.

Morris JC, Heyman A, Mohs RC *et al*. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD): Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheirmer's disease. Neurology. 1989; 9:1159-1165.

Nitrini R, Lefévre BH, Mathias SC *et al*. Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de deméncia. Arq Neuropsiquiatr. 1994; 52:457-65.

Nitrini R, Caramelli P, Bottino CM, Damasceno BP, Brucki SM, Anghinah R *et al*. Diagnosis of Alzheimer's disease in Brazil: cognitive and functional evaluation. Recommendations of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63(3A):720-7.

Okamoto IH. Aspectos cognitivos da doença de Alzheimer no teste do relógio: avaliação de amostra da população brasileira. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2001.

Paradela EM, Lourenço RA, Veras RP. Validation of geriatric depression scale in a general outpatient clinic. Rev Saude Publica. 2005; 39(6):918-23.

Shumway-Cook A, Baldwin M, Polissar NL, Gruber W. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults. Phys Ther. 1997; 77(8):812-9.

Studenski S, Perera S, Kushang P *et al*. Gait speed and survival in older adults. JAMA. 2011; 305:50-58.

Thrane G, Joakimsen RM, Thornquist E. The association between timed up and go test and history of falls: the Tromsø study. BMC Geriatr. 2007; 7:1.

Yesavage JA, Brink TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. Journal of Psychiatric Research. 1983; 17(1):37-49.

OceanofPDF.com

2 Prevenção e Rastreamento de Doenças

Jullyana Chrystina Ferreira Toledo
Carlos André Freitas dos Santos



Introdução

Com o avançar da idade, há maior prevalência de doenças crônicas degenerativas, que aumentam o risco de dependência, incapacidade e morte. No entanto, o declínio funcional e a perda da independência não são consequências inevitáveis do envelhecimento. A adoção de medidas preventivas comprovadamente reduziu o risco de determinados agravos à saúde em idosos, evitando o aparecimento de algumas doenças ou detectando-as precocemente, o que permitiu o tratamento adequado e a redução da ocorrência de complicações. Sendo assim, o conhecimento e a aplicação de medidas preventivas são de grande relevância para reduzir a mortalidade prematura, manter a capacidade funcional, aumentar a expectativa de vida e garantir a qualidade de vida na população idosa, e devem ser indicados de forma individualizada para cada paciente.

Prevenção primária

Consiste na adoção de medidas para promoção da saúde, intervindo em fatores de risco potencialmente modificáveis para evitar o aparecimento de determinadas doenças.

Tabagismo

- Desestimular o uso em todas as consultas, pois a cessação reduz significativamente o risco de várias doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares, pulmonares e neoplasias
- Para os fumantes que estão dispostos a parar de fumar, recomenda-se que seja realizada combinação de terapia de apoio comportamental e farmacológica. A terapia combinada mostrou-se superior a qualquer intervenção comportamental ou terapia farmacológica isolada.

Álcool

- Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), indivíduos saudáveis podem apresentar benefício cardiovascular com a ingestão de bebida alcoólica de uma dose para mulheres e duas para homens por dia (uma dose = 150 mℓ de vinho, 50 mℓ de destilado e 250 mℓ de cerveja)
- O uso excessivo de álcool, no entanto, aumenta o risco de hepatopatia crônica, depressão, ansiedade, hipertensão, abuso de outras substâncias, sintomas gastrintestinais, acidentes e problemas sociais ou legais, sendo uma das principais causas de morte evitável no mundo, seguida por condições médicas, mortes no trânsito, afogamento e suicídio
- Recomenda-se que todos os pacientes sejam questionados sobre o uso nocivo de álcool
- Quetionamentos como “você às vezes bebe cerveja, vinho ou outras bebidas alcoólicas?” e “quantas vezes, no último ano, você ingeriu cinco (quatro para mulheres) ou mais doses de bebidas alcoólicas em um dia?” mostraram-se úteis para o rastreio. O teste é considerado positivo quando a resposta for maior que 0 ou quando o paciente afirmar que está tendo dificuldade em definir o número correto (considera-se, portanto, maior que 0). Um teste positivo tem sensibilidade de 82% e especificidade de 79%
- Embora o questionário *Cut down, Annoyed, Guilty, Eye-opener* (CAGE) não seja recomendado especificamente como ferramenta de triagem para o uso nocivo de álcool, é útil na detecção de abuso de álcool e grau de dependência, sendo amplamente utilizado por ser de aplicação mais simples e rápida, quando comparado a outros questionários validados para esta finalidade (como o AUDIT). O escore é: duas respostas afirmativas apresentam 77 e 79%, respectivamente, de sensibilidade e especificidade para abuso e dependência de álcool, mas apenas 53 e

70%, respectivamente, para uso nocivo de álcool. O CAGE é composto pelas seguintes questões:
    - Você já sentiu que deve reduzir a bebida? (*Cut down*)
    - As pessoas têm irritado você por criticarem sua bebida? (*Annoyed*)
    - Você já se sentiu mal ou culpado por beber? (*Guilty*)
    - Você já bebeu, como primeira ação da manhã, para melhorar seus nervos ou se livrar de uma ressaca? (*Eye-opener*)
- São fatores de risco para uso abusivo de álcool: luto, depressão, ansiedade, dor crônica, incapacidade e história de uso prévio
- O uso nocivo de álcool deve ser sempre desencorajado, e os pacientes devem receber intervenções terapêuticas específicas, incluindo apoio psicológico.

Alimentação saudável

Considerando as evidências atuais de estudos de coorte e meta-análise, recomenda-se para uma alimentação saudável:

- Evitar carnes vermelhas e processadas, pois estão associadas ao aumento da mortalidade; preferir carne branca, pela associação com redução da mortalidade
- Ingerir cinco ou mais porções de frutas ou vegetais por dia. São ricas fontes de fibras e seu consumo reduz o risco de doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico (AVE) e morte
- Evitar ou reduzir o consumo de refrigerantes e de outras bebidas açucaradas (p. ex., suco de frutas com adição de açúcar)
- Evitar gordura trans (proveniente principalmente de alimentos processados industrialmente) e saturada (proveniente de produtos animais, como carne vermelha e manteiga), pelo aumento do risco de doença coronariana; preferir gorduras poli-insaturadas, que reduzem o risco cardiovascular
- Consumo de colesterol inferior a 300 mg/dia
- Aumento da ingesta de fibras, pela associação com redução do risco cardiovascular, redução da incidência de diabetes e de todas as causas de mortalidade
- Substituir grãos refinados (p. ex., pão branco, arroz branco, cereais doces e refinados) por grãos integrais (p. ex., pães integrais, arroz integral, cereais integrais), que apresentam maior conteúdo de fibras. Grãos refinados são associados, a longo prazo, com ganho de peso

- Para mulheres na pós-menopausa e homens idosos, 1.200 a 1.500 mg/dia de cálcio e ≥ 800 UI de vitamina D, devido à grande importância desses nutrientes para a homeostase óssea
- Não exceder o consumo de 6 g de sódio por dia (1 colher rasa de chá). Menor ingesta de sódio está associada a redução do risco de eventos cardiovasculares e morte
- Consumo de 1,5 a 2 ℓ de líquido por dia para idosos sem restrição hídrica.

A dieta do Mediterrâneo apresenta benefícios comprovados para a saúde. Revisões sistemáticas e meta-análises de coorte e de estudos caso-controle observaram associação positiva com a redução da mortalidade geral e da mortalidade cardiovascular, redução da incidência de câncer, doença de Alzheimer, doença de Parkinson e do risco de eventos cardiovasculares. Consiste na ingestão de grande quantidade de frutas, vegetais, grãos integrais, feijão, sementes e oleaginosas; azeite de oliva, como importante fonte de gordura monosaturada; baixo a moderado consumo de álcool; baixa a moderada ingestão de peixe, frango e produtos derivados do leite; e baixo consumo de carne vermelha (Figura 1.1).

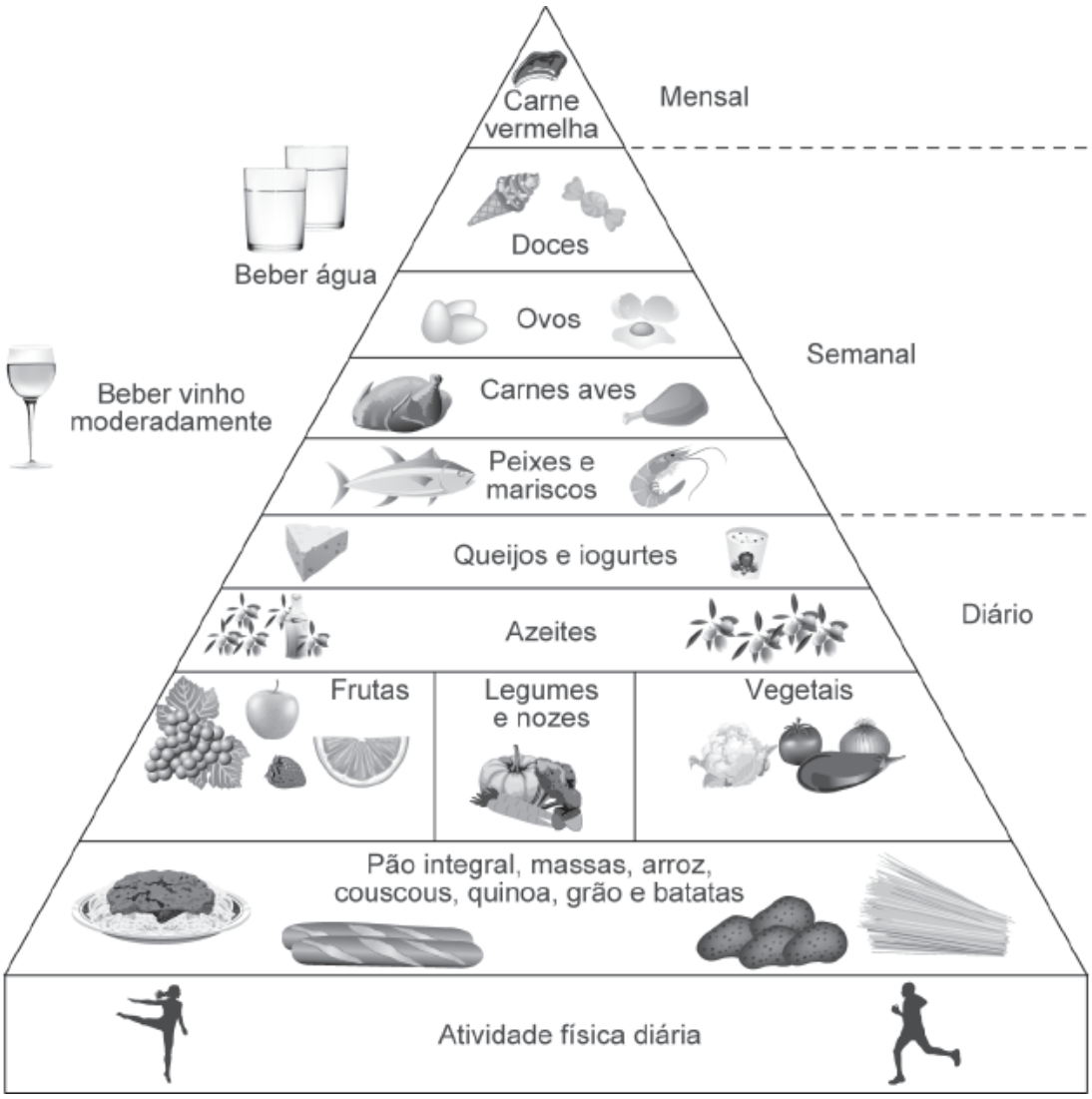


Figura 2.1 Pirâmide alimentar da dieta do Mediterrâneo.

Atividade física

- Identifica-se benefício a partir do início da prática de exercício físico, independentemente da idade ou funcionalidade
- O programa ideal inclui exercício aeróbico, resistido, equilíbrio e mobilidade
  - Aeróbico: 30 min de exercício com intensidade moderada 5 vezes/semana; 20 min de exercício com intensidade alta 3 vezes/semana
  - Resistência: 2 vezes/semana
  - Equilíbrio e mobilidade: 2 a 5 vezes/semana
- A prescrição de exercício físico deve ser individualizada, levando em conta as preferências do indivíduo, sua aptidão física e comorbidades. O programa de

exercícios deve ser iniciado de forma leve e aumentado gradualmente para aumentar a segurança e a adesão do paciente.

Ácido acetilsalicílico

US Preventive Services Task Force (USPSTF) recomenda que seja considerada a quimioprofilaxia com ácido acetilsalicílico (AS) para adultos com risco cardiovascular aumentado (risco em 5 anos ≥ 3%). Deve-se avaliar o risco de sangramento gastrintestinal para decisão terapêutica. Recomenda-se o uso de inibidor da bomba de prótons para todos os indivíduos com 60 anos ou mais em uso crônico de AS.

Imunização

A seguir, estão as orientações da Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIm) e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG) sobre as vacinas indicadas para idosos. A Tabela 2.1 reproduz o calendário de vacinação do idoso.

Influenza

- Vírus inativado
- Prevenção da gripe, pneumonia viral primária ou bacteriana secundária, hospitalização e morte por *Influenza*
- Dose anual
- Podem ocorrer os seguintes eventos sistêmicos:
  - Manifestações gerais leves, como febre, mal-estar e mialgia começando 6 a 12 h após a vacinação e persistindo por 1 a 2 dias
  - Reações anafiláticas são raras e ocasionadas por hipersensibilidade a qualquer componente da vacina
  - Síndrome de Guillain Barré (SGB); os relatos de ocorrência são raros, mas o aumento da incidência dessa síndrome esteve relacionada com alguns lotes específicos da vacina há alguns anos. É importante ressaltar que o risco da SGB causado pela infecção por *Influenza* é muito maior do que o risco pela vacina influenza
- Processos agudos respiratórios (gripe e resfriado) que possam eventualmente ocorrer após a administração da vacina significam processos coincidentes e não estão relacionados com a mesma

- A administração subcutânea deve ser considerada em pacientes com risco de sangramento pela via de administração da vacina (intramuscular), como, por exemplo, nos casos de trombocitopenia ou qualquer outro distúrbio de coagulação
- Contraindicações da vacina:
  - História de reação anafilãtica prévia ou alergia grave relacionada com o ovo de galinha e seus derivados, assim como a qualquer componente da vacina

Tabela 2.1 Calendário de vacinação do idoso.

Vacinas	Quando iniciar	Esquemas e recomendações	Comentários	Disponibilização das vacinas	
				Gratuitas na rede pública	Clínicas privadas de vacinação
Influenza (gripe)	Rotina	Dose única anual	Os maiores de 60 anos fazem parte do grupo de risco aumentado para complicações e óbitos por *Influenza*. Desde que disponível, a vacina influenza 4V é preferível à vacina influenza 3V, por conferir maior cobertura das cepas circulantes. Na impossibilidade de	Sim	Sim

			uso da vacina 4V, utilizar a vacina 3V		
Pneumocócicas (VPC13 e VPP23)	Rotina	Iniciar com uma dose da VPC13 seguida de uma dose da VPP23 6 a 12 meses depois, e uma segunda dose de VPP23 5 anos depois da primeira	Para aqueles que já receberam a VPP23, recomenda-se o intervalo de 1 ano para a aplicação de VPC13. A segunda dose de VPP23 deve ser feita 5 anos após a primeira, mantendo intervalo de 6 a 12 meses com a VPC13 Para os que já receberam duas doses de VPP23, recomenda-se uma dose de VPC13, com intervalo mínimo de 1 ano após a última dose de VPP23. Se a segunda dose de VPP23 foi aplicada antes dos 65 anos,	Sim VPP23 para grupos de risco	Sim

			está recomendada uma terceira dose depois dessa idade, com intervalo mínimo de 5 anos da última dose		
Tríplice bacteriana acelular do tipo adulto (dTpa) / Difteria, tétano e coqueluche	Rotina	Atualizar dTpa independente de intervalo prévio com dT ou TT Para idosos que pretendem viajar para países nos quais a poliomielite é endémica, recomenda-se a vacina dTpa combinada à pólio inativada (dTpa-VIP) A dTpa-VIP pode substituir a dTpa **Com esquema básico de vacinação para tétano completo:** reforço com dTpa	A vacina está recomendada mesmo para aqueles que tiveram a doença, já que a proteção conferida pela infecção não é permanente Considerar antecipar reforço com dTpa para 5 anos após a última dose de vacina contendo o componente pertussis para idosos contactantes de lactentes	dT Sim	Sim dTpa e dTpa-VIP

		a cada 10 anos **Com esquema básico de vacinação para tétano incompleto:** uma dose de dTpa a qualquer momento e completar a vacinação bãsica com uma ou duas doses de dT (dupla bacteriana do tipo adulto), de forma a totalizar três doses de vacina contendo o componente tetânico			
Hepatites A e B	Hepatite A: após avaliação sorológica ou em situações de exposição ou surtos	Duas doses, no esquema 0-6 meses	Na população com mais de 60 anos é incomum encontrar indivíduos suscetíveis. Para esse grupo, portanto, a vacinação não é	Não	Sim

			prioritária. A sorologia pode ser solicitada para definição da necessidade ou não de vacinar. Em contactantes de doentes com hepatite A, ou durante surto da doença, a vacinação deve ser considerada		
Hepatites A e B	Hepatite B: rotina	Três doses, no esquema 0-1-6 meses		Sim	Sim
	Hepatite A e B	Três doses, no esquema 0-1-6 meses	A vacina combinada para as hepatites A e B é uma opção e pode substituir a vacinação isolada para as hepatites A e B	Não	Sim
Febre amarela	Rotina para residentes em áreas de vacinação	Uma dose para residentes ou viajantes para áreas de vacinação (de	Contraindicada para imunodeprimidos. Quando os riscos de adquirir a	Sim	Sim

		acordo com classificação do MS e da OMS). Se persistir o risco, fazer uma segunda dose 10 anos após a primeira. Vacinar pelo menos 10 dias antes da viagem	doença superam os riscos potenciais da vacinação, o médico deve avaliar sua utilização. Há relatos de maior risco de eventos adversos graves nos maiores de 60 anos; portanto, na primovacinação, avaliar risco/benefício		
Meningocócica conjugada ACWY	Surtos e viagens para áreas de risco	Uma dose. A indicação da vacina, assim como a necessidade de reforços, dependerá da situação epidemiológica	Na indisponibilidade da vacina meningocócica conjugada ACWY, substituir pela vacina meningocócica C conjugada	Não	Sim
Tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola	Situações de risco aumentado	É considerado protegido o indivíduo que tenha recebido, em algum	Na população com mais de 60 anos é incomum encontrar indivíduos	Não	Sim

		momento da vida, duas doses da vacina tríplice viral acima de 1 ano de idade, e com intervalo mínimo de 1 mês entre elas. Está indicada em situações de risco aumentado, já que a maioria das pessoas nessa faixa etária não é suscetível a essas doenças	suscetíveis a sarampo, caxumba e rubéola. Para esse grupo, portanto, a vacinação não é rotineira Porém, a criterio médico (em situações de surtos, viagens, entre outros), pode ser recomendada. Containdicada para imunodeprimidos		
Herpes-zóster	Rotina	Dose única	Vacina recomendada mesmo para aqueles que já apresentaram quadro de herpes-zóster. Nesses casos, aguardar intervalo mínimo de 1 ano, entre o quadro agudo e a aplicação da	Não	Sim

			vacina Em caso de pacientes com história de herpes-zóster oftálmico, não existem ainda dados suficientes para indicar ou contraindicar a vacina A vacina não deve ser empregada em indivíduos com estado de imunodeficiência primária ou adquirida ou em uso de terapêuticas em posologias consideradas imunossupressoras		

MS: Ministério da Saúde; OMS: Organização Mundial da Saúde. Fonte: Recomendações da Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIm) – 2015/2016. Disponível em: http://www.sbim.org.br/wp-content/uploads/2015/10/calend-sbim-idoso-acima-60-anos-2015-16 a 150909-spread.pdf.

- História pregressa de SGB: avaliação médica criteriosa, observando-se o risco/benefício da vacina
- A vacinação deve ser adiada na presença de doença febril aguda moderada ou grave.

Pneumocócica

- Vacina 23-valente
- Composta pelo antígeno polissacarídico purificado
- A vacinação é eficaz na prevenção das formas invasivas da infecção pneumocócica e há evidências de proteção também para a pneumonia adquirida na comunidade
- Recomendações para todas as pessoas a partir dos 60 anos ou que tenham patologias crônicas específicas:
    - Iniciar com uma dose da vacina conjugada 13-valente VPC13 seguida de uma dose da vacina polissacarídica 23-valente (VPP23) após 2 meses, e uma segunda dose de VPP23 depois de 5 anos
    - Para aqueles que já receberam a VPP23, recomenda-se um intervalo de, pelo menos, 1 ano para a aplicação de VPC13 e de 5 anos para a aplicação da segunda dose de VPP23, com intervalo mínimo de 2 meses entre as duas
    - Para os que já receberam duas doses de VPP23, recomenda-se uma dose de VPC13, com intervalo mínimo de 1 ano após a última dose de VPP23. Se a segunda dose de VPP23 foi aplicada antes dos 65 anos, é recomendada uma terceira dose depois dessa idade, com intervalo mínimo de 5 anos contados a partir da última dose
- As duas vacinas são geralmente muito bem toleradas. Os eventos adversos mais comuns são os locais (dor, eritema), que regridem com rapidez. A febre é incomum
- Reações mais graves são muito raras (anafilaxia, por exemplo)
- Há referência a aumento da frequência e intensidade das reações locais quando é feita a revacinação. Embora isso possa ocorrer, a intensidade é habitualmente pouco expressiva quando a revacinação é realizada com intervalo de 5 anos ou mais com relação à dose anterior
- A VPP23 e VPC13 ainda não são disponibilizadas de rotina para idosos pelo sistema público de saúde
- Contraindicações e precauções:
    - A única contraindicação formal é histórico de reação anafilática à dose anterior da vacina ou a algum de seus componentes
    - A vacinação deve ser adiada em caso de doença febril aguda ou quando há trombocitopenia ou qualquer distúrbio de coagulação pelo risco de sangramento da via de administração intramuscular da vacina (nesses casos, a via subcutânea deve ser considerada).

Tríplice bacteriana acelular do tipo adulto | Difteria, tétano e coqueluche

- Toxoide tetânico e diftérico e componente *pertussis*
- Idosos vacinados para difteria e tétano (três doses, pelo menos, no passado) deveriam receber uma única dose da vacina dTpa (independente do intervalo transcorrido desde a última dose de TT ou dT) e, a partir daí, uma dose de dTpa a cada 10 anos. Não havendo disponibilidade de dTpa, a indicação para os adequadamente vacinados é de uma dose de dT a cada 10 anos
- Idosos nunca vacinados (ou com uma história vacinal desconhecida) devem receber uma dose de dTpa, seguida de duas doses de dT (Uma, dois meses após a aplicação da primeira dose, e a segunda, de 4 a 8 meses depois). Não havendo disponibilidade da vacina dT, utilizam-se três doses de dTpa
- Reforços a cada 10 anos com dT ou, idealmente, com dTpa
- Encontra-se disponível na rede pública a vacina dT (dupla bacteriana do tipo adulto). Atualmente, a vacina dTpa (tríplice bacteriana acelular do tipo adulto) está disponível apenas na rede privada
- Contraindicações e precauções:
  - Reação anafilática prévia às vacinas ou a algum de seus componentes.

A administração subcutânea deve ser considerada em pacientes com risco de sangramento pela via de administração da vacina (intramuscular), como, por exemplo, nos casos de trombocitopenia ou qualquer outro distúrbio de coagulação.

Hepatite B

- Vírus inativado
- São recomendadas três doses, sendo a segunda 1 mês após a primeira, e a terceira 6 meses após a primeira. Esquemas especiais de vacinação são recomendados para pacientes imunossuprimidos e renais crônicos (dose dobrada em quatro aplicações)
- Contraindicações e precauções:
  - Reação anafilática após dose prévia
  - A vacinação deve ser adiada quando houver doença febril aguda ou trombocitopenia ou qualquer distúrbio de coagulação devido ao risco de sangramento pela via de administração da vacina (intramuscular). Nesses casos, a via subcutânea deve ser considerada.

Herpes-zóster

- Vacina de vírus vivo atenuado

- Recomendada para todos os indivíduos acima de 60 anos, mesmo aqueles que já apresentaram quadro de herpes-zóster. Nesse caso, é preciso aguardar o intervalo mínimo de 6 meses e preferencialmente de 1 ano entre o quadro agudo e a aplicação da vacina
- Reduz a incidência de herpes-zóster e de neuropatia pós-herpética
- A vacina contra o herpes-zóster está disponível apenas na rede privada até o momento
- Contraindicações e precauções:
  - Imunodepressão grave medicamentosa ou causada por doenças, podendo, no entanto, ser indicada para pacientes com imunodepressão leve (indivíduos com uso de baixas doses de metotrexato, corticosteroides sistêmicos em baixas doses, vírus da imunodeficiência humana (HIV) com CD4 acima de 200, entre outras situações)
  - Reação anafilática após dose anterior da vacina
  - Alergia à neomicina, que faz parte da composição da vacina.

Febre amarela

- Vacina de vírus vivo atenuado
- Recomendada para todos os indivíduos que vivem nas áreas de risco classificadas pelo Ministério da Saúde (MS)
- A OMS e o MS indicam dose única seguida pelo menos por um reforço após 10 anos
- Contraindicações e precauções:
  - Histórico de reação anafilática após ingestão de ovo de galinha ou à dose anterior da vacina
  - Doenças ou tratamentos imunossupressores, quimioterápico ou radioterápico
  - Nos casos de doença febril aguda.

Prevenção secundária

Consiste em detectar precocemente e tratar doenças assintomáticas. Podem ser citados como exemplos: rastreio de neoplasias, alterações sensoriais (de visão e audição), doenças metabólicas, osteoporose, hipertensão e aneurisma de aorta.

Rastreio de doenças neoplásicas

- A detecção precoce leva a um tratamento mais efetivo
- Nos idosos, fatores como comorbidades e fragilidade alteram o balanço entre risco e benefício na indicação de um procedimento diagnóstico ou terapêutico
- A decisão deve ser individualizada, levando em consideração fatores como expectativa de vida, valores pessoais e preferências e local da neoplasia investigada (câncer colorretal, de mama e colo uterino merecem consideração especial porque a intervenção precoce reduz a mortalidade).

Mama

- *Screening* anual acima dos 40 anos
- Exame realizado a cada 1 ou 2 anos no caso de a expectativa de vida ser superior a 4 anos, segundo a American Geriatrics Society (AGS)
- Quando interromper o rastreio é controverso na literatura: USPSTF recomenda interromper aos 70 anos; a AGS, aos 85 anos.

Colo uterino

- Indicado para todas as mulheres sexualmente ativas, até os 65 anos e com rastreio adequado ao longo da vida
- Para interrupção do rastreio, são necessários três exames negativos consecutivos nos últimos 10 anos e teste negativo nos últimos 5 anos.

Próstata

- Controverso. USPSTF não recomenda o rastreio. O American College of Physicians (ACP) recomenda decisão individualizada e acordada com o paciente
- Em geral, recomenda-se rastrear em pacientes entre 50 e 69 anos, pois nessa faixa etária há maior benefício no rastreio
- Após os 70 anos a decisão deve ser individualizada
- Se expectativa de vida for inferior a 10 anos, não é indicado o rastreio.

Colorretal

- Rastreio anual com pesquisa de sangue oculto nas fezes acima dos 50 anos
- Sigmoidoscopia a cada 5 anos, intercalada com pesquisa de sangue oculto a cada 3 anos acima dos 50 anos
- Colonoscopia a cada 10 anos acima dos 50 anos

- USPSTF recomenda que o rastreio seja feito até os 75 anos
- AGS recomenda que o rastreio seja feito para os indivíduos que apresentem expectativa de vida de pelo menos 5 anos.

Pulmão

Recomenda-se tomografia computadorizada (TC) de tórax anual para indivíduos entre 55 e 80 anos de idade com alto risco de câncer de pulmão (carga tabágica ≥ 30 maços/ano)

Interromper o rastreio quando houver cessação do tabagismo há mais de 15 anos ou expectativa de vida limitada.

Rastreio de doenças crônicas não neoplásicas

Diagnóstico precoce de doenças crônicas não transmissíveis.

Hipertensão arterial sistêmica

- Ensaios clínicos e meta-análises de tratamento da hipertensão arterial evidenciaram redução de todas as causas de mortalidade, eventos cardiovasculares, AVE e doença renal crônica
- Recomenda-se rastreio anual
- A meta pressórica deve ser individualizada em idosos, considerando-se a presença de fragilidade, comorbidades e expectativa de vida
- Tratamento agressivo dos níveis pressóricos pode ocasionar hipotensão ortostática, quedas, disfunção renal, distúrbios eletrolíticos e aumento da mortalidade em idosos.

Diabetes melito

- O rastreio deve ser anual em indivíduos de alto risco (obesidade central/sobrepeso, dislipidemia, hipertensão arterial ou história familiar, por exemplo).

Dislipidemia

- Rastreio anual para indivíduos de alto risco.

Tireoidopatias

- Não é recomendado rastreio de rotina pela AGS
- O exame de função tireoidiana deve ser feito quando aparecem sintomas.

Aneurisma de aorta abdominal

- Rastreio ineficiente em mulheres
- Exame de ultrassonografia abdominal deve ser feito em homens entre 65 e 75 anos tabagistas ou ex-tabagistas.

Osteoporose (segundo USPSTF)

- Densitometria óssea para avaliação da densidade mineral óssea em todas as mulheres acima de 65 anos e homens acima de 70 anos
- Densitometria óssea deve ser realizada a partir dos 50 anos, se houver fator de risco para perda de massa óssea, dentre os quais:
  - História de fratura de baixo impacto
  - História familiar de osteoporose
  - Mulheres com menos de 45 anos e deficiência estrogênica
  - Pacientes com perda de 2,5 cm de estatura ou hipercifose torácica
  - Uso de corticoide por mais de 3 meses (dose equivalente a prednisona 5 mg/dia)
  - Baixo índice de massa corporal (IMC)
  - Tabagismo
  - Etilismo

Audição

Recomeda-se rastrear anualmente perda auditiva por meio de perguntas ao paciente sobre dificuldade auditiva, teste do sussurro ou audiometria tonal.

Visão

Recomenda-se avaliação oftalmológica anual em idosos para rastreio de perda visual.

Bibliografia

Aberle DR, Adams DR *et al*. National Lung Screening Trial Research Team. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. N Engl J Med. 2011; 365:395.

Alibhai SMH, Horgan AM. Cancer screening in older adults: What to do when we don't know. J Geriatr Oncol. 2011; 2:149.

Artaud F, Duravot A, Sabia S *et al.* Unhealthy behaviors and disability in older adults: three-city cohort study. BMJ. 2013; 347:4240.

Beckett N, Peters R, Tuomilehto J *et al*. Immediate and late benefits of treating very elderly people with hypertension: results from active treatment extension to Hypertension in the Very Elderly randomised controlled trial. BMJ. 2012; 344:d7541.

Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS *et al*. ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Circulation. 2008; 118:1894.

Calonge N, Petitti DB, DeWitt TG *et al*. US Preventive Services Task Force. Screening for colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation. Ann Intern Med. 2008; 149(9):627. (www.ahrg.gov/clinic/uspstf07/hbp/hbprs.htm).

Chou R, Dana T, Bougatsos C *et al*. Screening adults aged 50 years or older for hearing loss: a review of the evidence for the US preventive services task force. Ann Intern Med. 2011; 154:347.

Clarfield AM. Screening in frail older people: an ounce of prevention or a pound of trouble? J Am Geriatr Soc. 2010; 58 (10):2016.

Clinical guidelines for alcohol use disorders in older adults. American Geriatrics Society (AGS) Position Statement. American Geriatrics Society, New York 2003.

George MG, Tong X, Sonnenfeld N, Hong Y. Aspirin for the Prevention of Cardiovascular Disease: Preventive Medication. USPSTF. Release Date: March 2009. Disponível em: http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Topic/recommendation-summary/aspirin-for-the-prevention-of-cardiovascular-disease-preventive-medication. 2012/61(02);11-18. Acessado em 13/12/2015.

Glasziou PP, Irwing L, Hertier S *et al.* Monitoring Cholesterol levels: measurement error or true change? Ann Intern Med. 2008; 148(9):656.

Gnanadesigan N, Fung CH. Quality indicator for screening and prevention in vulnerable elders. J Am Geriatri Soc. 2007; 55(Suppl 2):S517.

Guia de vacinação geriatria SBIm/SBGG 2015/16. Disponível em: sbim.org.br/vacinacao ou sbgg.org.br/vacinação. Acesso em 13/12/2015.

James PA, Oparil S, Carter BL *et al*. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014; 311:507.

Lansdorp-Vogelaar I, Gulati R, Mariotto AB *et al*. Personalizing age of cancer screening cessation based on comorbid conditions: model estimates of harms and benefits. Ann Intern Med. 2014; 161:104.

Lee SJ, Leipzig RM, Walter LC. Incorporating lag time to benefit into prevention decisions for older adults. JAMA. 2013; 310:2609.

Kuo HK, Scandrett KG, Dave J, Mitchell SL. The influence of outpatient comprehensive geriatric assessment on survival: a meta-analysis. Arch Gerontol Geriatr. 2004; 39:245.

Moyer VA. US Preventive Services Task Force. Screening for hearing loss in older adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med. 2012; 157:655.

Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN *et al*. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American heart association. Circulation. 2007; 116(9):1094.

Nobrega ACL, Freitas IV, Oliveira MAB *et al*. Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: atividade física no idoso. Rev Bras Med Esporte. 1999; 5(6):207-2011.

Pinsky PF, Gierada DS, Hocking W *et al*. National Lung Screening Trial findings by age: Medicare-eligible versus under-65 population. Ann Intern Med. 2014; 161:627.

Reuben DB. Medical care for the final year of life: “when you’re 80, it’s not going to be 20 years”. JAMA. 2009; 302(24):2686.

Ridker PM, Cook NR, Lee IM *et al*. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. N Engl J Med. 2005; 352:1293.

Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. Br J Surg. 1995; 82:1066.

Tinetti ME, Han L, Lee DS *et al*. Antihypertensive medications and serious fall injuries in a nationally representative sample of older adults. JAMA Intern Med. 2014; 174:588.

Walter LC, Schonberg MA. Screening mammography in older women: a review. JAMA 2014; 311:1336.

Wilson SR, Knowles SB, Huang Q, Fink A. The prevalence of harmful and hazardous alcohol consumption in older U.S. adults: data from the 2005-2008 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). J Gen Intern Med. 2014; 29:312.

Wolff T, Miller T, Ko S. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009; 150:405.

OceanofPDF.com

3 Distúrbios Cardiometabólicos | Hipertensão, Diabetes e Aterosclerose

Luciana Zimmermann de Oliveira
Roberto Dischinger Miranda

Introdução

A incidência e a prevalência de doenças cardiovasculares (DCVs) aumentam com o envelhecimento, e comprovou-se que idade é fator de risco independente para DCVs como hipertensão arterial (HA) e aterosclerose.

Entre as manifestações clínicas das DCVs, estão infarto agudo do miocárdio (IAM), acidentes cerebrovasculares (ACVs) acidente isquêmico transitório (AIT), comprometimento renal (albuminúria e doença renal crônica [DRC]) e doença arterial periférica.

As manifestações clínicas de tais doenças influeciam na morbidade e na mortalidade e interferem na funcionalidade e na qualidade de vida da população idosa.

Peculiaridades da população idosa

Antes de estratificar riscos e estabelecer metas terapêuticas ou qual tratamento indicar, é preciso considerar diante de pacientes idosos:

- A aplicação da avaliação geriátrica ampla (AGA), que consiste em testes simples e bem direcionados para investigação da capacidade de realizar tarefas do cotidiano tanto no campo físico como no cognitivo, dimensionando-se o *status* funcional de cada indivíduo
- A funcionalidade, normalmente estabelecida por escalas, entre as quais destacam-se a de atividades instrumentais de vida diária e a de atividades básicas de vida diária, que nos direcionam a investigação e os objetivos mais ou menos agressivos conforme o grau de dependência do idoso
- A expectativa de vida, levando em consideração as comorbidades estabelecidas e sua gravidade, além da cognição e seu declínio
- A história medicamentosa e possível polifarmácia, já que a interação de vários medicamentos pode acarretar efeitos adversos graves, como hipotensão, insuficiência orgânica (hepática e renal, principalmente) e declínio cognitivo.

Estratificação de risco cardiovascular

Existem várias fórmulas para estratificação de risco cardiovascular (RCV); a maioria deriva do estudo de Framingham, como a que será abordada a seguir – Risco cardiovascular global (RCV global).

Todas as fórmulas têm alguma limitação para avaliação de pacientes idosos, especialmente os muito idosos.

A estratificação do RCV tem por objetivo direcionar o tratamento conforme a classificação do risco, que pode ser alto, intermediário ou baixo.

O RCV global é dividido em três etapas:

- Primeira etapa: determinar os indivíduos de alto risco cardiovascular (Tabela 3.1)
- Segunda etapa: os indivíduos que não foram definidos como de alto risco devem receber pontuação conforme os critérios definidos a seguir, separados por sexo. Verifique nas Tabelas 3.2 e 3.3, os critérios para mulheres; nas 3.4 e 3.5, para homens; e na 3.6, a classificação global para ambos os sexos

- Terceira etapa: os indivíduos classificados como de risco intermediário na etapa anterior serão reclassificados como de alto risco se apresentarem pelo menos um fator agravante de risco (Tabela 3.7).

Tabela 3.1 Critérios para classificação de alto risco cardiovascular.*

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

*Presença de um ou mais fatores.

Tabela 3.2 Pontuação de acordo com o risco cardiovascular global em mulheres.

Pontos	Idade (anos)	HDL-C	CT	PAS (não tratada)	PAS (tratada)	Tabagismo	Diabetes
-3				< 120			
-2		≥ 60					
-1		50 a 59					
0	30 a 34	45 a 49	< 160	120 a 129		Não	Não

1		35 a 44	160 a 199	130 a 139			
2	35 a 39	< 35		140 a 149	120 a 129		
3			200 a 239		130 a 139	Sim	
4	40 a 44		240 a 279	150 a 159			Sim
5	45 a 49		≥ 280	≥ 160	140 a 149		
6					150 a 159		
7	50 a 54				≥ 160		
8	55 a 59						
9	60 a 64						
10	65 a 69						
11	70 a						

	74						
12	≥ 75						
Pontos							**Total =**

Somar os pontos de cada fator. CT: colesterol; PAS: pressão arterial sistêmica.

Tabela 3.3 Risco cardiovascular global em mulheres.*

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

*Conforme a pontuação, classificar o risco em 10 anos.

Tabela 3.4 Pontuação de acordo com o risco cardiovascular global em homens.

Pontos	Idade (anos)	HDL-C	CT	PAS (não tratada)	PAS (tratada)	Tabagismo	Diabetes
-2		≥ 60		< 120			

-1		50 a 59					
0	30 a 34	45 a 49	< 160	120 a 129	< 120	Não	Não
1		35 a 44	160 a 199	130 a 139			
2	35 a 39	< 35	200 a 239	140 a 159	120 a 129		
3			240 a 279	≥ 160	130 a 139		Sim
4			≥ 280		140 a 159	Sim	
5	40 a 44				≥ 160		
6	45 a 49						
7							
8	50 a 54						
9							

10	55 a 59						
11	60 a 64						
12	65 a 69						
13							
14	70 a 74						
15+	≥ 75						
Pontos							**Total =**

Somar os pontos de cada fator. CT: colesterol; PAS: pressão arterial sistêmica.

Tabela 3.5 Risco cardiovascular global em homens.*

Pontos	Risco (%)	Pontos	Risco (%)	Pontos	Risco (%)
≤ -3 ou menos	< 1	5	3,9	13	15,6
-2	1,1	6	4,7	14	18,4
-1	1,4	7	5,6	15	21,6
0	1,6	8	6,7	16	25,3
1	1,9	9	7,9	17	29,4
2	2,3	10	9,4	18+	> 30

3	2,8	11	11,2	–	–
4	3,3	12	13,2	–	–

*Conforme a pontuação, classificar o risco em 10 anos.

Tabela 3.6 Classificação de risco global em homens e mulheres.

Classificação	**%**
Baixo	< 5 em homens e mulheres
Intermediário	≥ 5 e ≤ 10 em mulheres ≥ 5 e ≤ 20 em homens
Alto	> 10 em mulheres > 20 em homens

Tabela 3.7 Fatores agravantes de risco cardiovascular.

História familiar de doença arterial coronariana prematura (parente de primeiro grau do sexo masculino < 55 anos, ou do sexo feminino < 65 anos)
Critérios para síndrome metabólica de acordo com a IDF
Microalbuminúria (30 a 300 µg/min) ou macroalbuminúria (> 300 µg/min)
Hipertrofia ventricular esquerda
Proteína C reativa de alta sensibilidade > 2 mg/dℓ
Espessura íntima-média de carótidas > 1,00
Escore de cálcio coronário > 100, ou > percentil 75 para idade ou sexo
Índice tornozelo-braquial (ITB) < 0,9

IDF: International Diabetes Federation.

Metas terapêuticas

Como mencionado anteriormente, para idosos, mais do que para qualquer outro grupo, a terapêutica deve ser individualizada, levando-se em consideração as várias peculiaridades dessa população etária, destacando-se:

- Funcionalidade
- Expectativa de vida
- Cognição
- Suporte social
- Comorbidades associadas
- Polifarmácia.

De modo geral, utilizam-se, para um idoso saudável ou com poucas comorbidades controladas, as mesmas metas estabelecidas para um adulto.

As Tabelas 3.8 a 3.10 listam as metas para controle da hipertensão arterial sistêmica (HAS) e as metas glicêmicas e lipídicas conforme as características do indivíduo.

Tabela 3.8 Metas para controle da hipertensão arterial sistêmica.

Categoria	Considerar
Idosos < 80 anos	< 140/90 mmHg
Idosos > 80 anos com cognição e funcionalidade preservadas	< 150/90 mmHg
Idosos frágeis, com várias comorbidades e expectativa de vida limitada	Decisão terapêutica individualizada

Tabela 3.9 Metas glicêmicas.

Características do idoso	Glicemia pré-prandial	Glicemia ao deitar	HbA1c
Saudável, sem comorbidades graves, *status* funcional e cognitivo preservados	90 a 130 mg/dℓ	90 a 150 mg/ℓ	< 7,5%
Várias comorbidades, com comprometimento funcional e cognitivo leve a moderado	90 a 150 mg/dℓ	100 a 180 mg/dℓ	< 8,0%
Comorbidades graves, com comprometimento funcional e cognitivo importante e expectativa de vida limitada	100 a 180 mg/dℓ	110 a 200 mg/dℓ	< 8,5%

Tabela 3.10 Metas lipídicas.

Nível de risco	Meta primária: LDL-C (mg/dℓ)	Meta secundária (mg/dℓ)
Alto	LDL-C < 70 ou redução de mais de 50%	Colesterol não HDL < 100
Intermediário	LDL-C < 100 ou redução de 30 a 50%	Colesterol não HDL< 130
Baixo	Meta individualizada ou redução de 30% do LDL-C	Meta individualizada

Terapia não farmacológica

A terapia não farmacológica é o tratamento inicial de escolha para as doenças metabólicas, e não há diferença para um indivíduo com mais de 60 anos. Entretanto, pessoas dessa faixa etária estão sujeitas a maior risco de desnutrição,

perda proteica e sarcopenia. Por isso, recomenda-se um acompanhamento multidisciplinar, com enfoque nutricional, fisioterápico e psicológico.

Essa terapia inclui:

- Controle de peso
- Atividade física regular que inclua exercícios resistidos e aeróbicos
- Redução da ingesta de sal, açúcares simples, álcool e gorduras, principalmente as saturadas, *trans* e colesterol
- Dieta rica em vegetais
- Cessação do tabagismo.

Terapia farmacológica

A terapia farmacológica tem como objetivo atingir o alvo proposto nas metas terapêuticas comentadas anteriormente.

Com idosos, deve-se sempre individualizar cada caso, levando em conta as interações medicamentosas, a tolerância individual a cada medicamento e seus efeitos adversos no que concerne à interferência na qualidade de vida.

Terapia farmacológica da hipertensão arterial sistêmica

A escolha da classe de anti-hipertensivo deve ser direcionada para as comorbidades adjacentes (Tabela 3.11).

Tabela 3.11 Medicações para hipertensão arterial sistêmica.

Classe de fármaco	Preferir em:	Evitar em:
Diuréticos tiazídicos	ICC, osteoporose, hipertensão sistólica isolada (HSI)	Incontinência urinária, prostatismo, gota
IECA e antagonistas da Ag II	ICC, IAM ou AVC prévios, DM, nefropatia, hipertrofia de VE	IRC grave, estenose de artéria renal bilateral
Antagonistas dos canais	Insuficiência arterial periférica,	ICC (exceto anlodipino e

de cálcio	insuficiência coronariana sintomática, HSI	felodipino)
Betabloqueadores	ICC, insuficiência coronariana, taquiarritmia, migrânea, tremor essencial, hipertireoidismo	Bradiarritmia, broncospasmo, insuficiência arterial periférica grave
Alfabloqueadores	Prostatismo	Pouco utilizados. Cuidado adicional em hipotensão ortostática

AVC: acidente vascular cerebral; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; VE: ventrículo esquerdo; IRC: insuficiência renal crônica; Ag II: angiotensina II.

Terapia farmacológica do diabetes melito

Ao estabelecer a terapia farmacológica do diabetes melito em paciente idoso, atentamos para alguns hipoglicemiantes orais que são mais utilizados nesse grupo de pacientes, respeitando as peculiaridades (Tabela 3.12).

Terapia farmacológica para controle do colesterol

O tratamento é feito basicamente com estatinas, guiado pela meta de controlar o colesterol LDL (LDL-C). As estatinas de alta potência são as de escolha para controle mais intenso do LDL-C em idosos de alto RCV.

A preferência por um ou outro fármaco deve ser individualizada, levando-se em conta a facilidade de acesso ao medicamento, os efeitos adversos e as interações farmacológicas.

O tratamento complementar com outros fármacos (p. ex., ezetimiba e fibrato) pode ser necessário a fim de que se atinja a meta secundária de controle do colesterol não HDL e de triglicerídeos.

Tabela 3.12 Medicações para diabetes melito.

Classe de fármaco	Fármaco(s)	Ações	Vantagens	Desvantagens
Biguanidas	Metformina	Redução da síntese e da absorção de glicose; aumento da ação da insulina	Não aumenta o peso; não causa hipoglicemia; reduz eventos e mortalidade cardiovascular	Efeitos gastrintestinais (diarreia, cólica abdominal); risco de acidose láctica; deficiência de vitamina B_{12}
Sulfonilureias de segunda geração	Glibenclamida; glipizida; glicazida; glimepirida	Aumento da secreção de insulina	Geralmente bem toleradas	Hipoglicemia; ganho de peso; possível aumento de eventos cardiovascular
Meglitinidas	Repaglinida; nateglinida	Aumento de curta duração da secreção de insulina	–	Hipoglicemia; ganho de peso
Tiazolidinedionas (glitazonas)	Pioglitazona; rosiglitazona	Aumento da sensibilidade periférica à insulina	Não causam hipoglicemia; aumento do HDL-C; redução de triglicerídeos	Ganho de peso; edema; ICC; fraturas ósseas; aumento do LDL-C

Inibidores do DDP4	Sitagliptina; vildagliptina; saxagliptina; linagliptina	Aumento da concentração da GLP1; aumento da secreção de insulina; redução da secreção de glucagon	Não causam hipoglicemia; não interferem no peso	Relatos ocasionais de urticária e edema; casos de pancreatite; segurança a longo prazo não conhecida

Bibliografia

ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. Published online November 12, 2013.

Alessi A, Bonfim AV, Brandão AA *et al*. I Posicionamento brasileiro em HA e DM. Arq Bras Cardiol. 2013; 100(6):491-501.

American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes – 2013. Diabetes Care. 2013; 36:11-66.

ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013; 34(28):2159-219.

Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014; 311(5):507-20.

Moraes NS, Souza JAG, Miranda RD. Hipertensão arterial, diabetes melito e síndrome metabólica: do conceito à terapêutica. Rev Bras Hipertens. 2013; 20(3):103-9.

Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1Supl.):1-51.

Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2013-2014.

Simão AF, Précoma DB, Andrade JP *et al*. I Diretriz de Prevenção Cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2013; 101(6Supl.2):1-63.

Weber MA, Schiffrin EL, White WB *et al*. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2014;16(1):14-26.

Xavier HT, Izar MC, Faria Neto Jr *et al*. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras Cardiol. 2013; 101(4Supl.1):1-22.

OceanofPDF.com

4 Prescrição Adequada, Interações entre Fármacos e Efeitos Adversos

Priscila Gaeta Baptistão
Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso
João Toniolo Neto

Introdução

O processo de envelhecimento leva a um progressivo comprometimento da reserva funcional de órgãos e sistemas, e uma das consequências dessa situação é maior sensibilidade dos idosos ao efeito dos medicamentos. Além disso, a maioria dos idosos utiliza regularmente mais de um fármaco, o que aumenta o risco de esses indivíduos apresentarem interação entre fármacos. Por essas razões, os idosos estão mais sujeitos à ocorrência de iatrogenias e reações adversas, que constituem importantes causas de óbito nessa população.

Prescrição adequada

Para uma prescrição *adequada*, é importante levar em consideração as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas que ocorrem com o envelhecimento.

Farmacocinética

Conjunto de processos que o medicamento sofre no corpo humano, desde a sua ingesta até a eliminação. Compreende as transformações sofridas pelo fármaco ao longo de sua permanência no organismo.

- **Absorção.** Diminuição do número de células de absorção, aumento do pH gástrico, redução da motilidade do trato digestório e diminuição do trânsito intestinal.
  Consequência farmacológica. Não há alteração significativa na absorção dos fármacos.

- **Distribuição.** Aumento da massa de gordura, redução do conteúdo de água corporal, diminuição da albumina sérica em idosos frágeis.
  Consequências farmacológicas. Aumento da meia-vida de fármacos lipossolúveis, elevação do volume de distribuição de fármacos hidrossolúveis e aumento da fração livre de fármacos ligados à albumina.

- **Metabolismo.** Diminuição da massa hepática, do fluxo sanguíneo no fígado e da atividade do citocromo P-450.
  Consequências farmacológicas. Diminuição do metabolismo de fármacos dependentes do fluxo hepático e redução do metabolismo oxidativo.

- **Excreção.** Diminuição da massa renal total, do fluxo plasmático renal e da taxa de filtração glomerular. A redução da taxa de filtração glomerular é considerada a mais importante alteração farmacocinética relacionada com o envelhecimento; por isso, é de extrema importância ajustar a dose dos medicamentos de excreção renal de acordo com o *clearance* de creatinina.

Consequência farmacológica. Diminuição do *clearance* dos fármacos de excreção renal.

Farmacodinâmica

Efeito do fármaco sobre o organismo, levando-se em consideração sua ação de acordo com a atividade/número de receptores e a homeostase do indivíduo.

- **Alteração nos mecanismos homeostáticos.** Diminuição de várias funções orgânicas.
  Consequências farmacológicas. Risco aumentado de hipotensão por anti-hipertensivos e hipotensão induzida por psicofármacos.

- **Modificação em receptores e locais de ação.** Diminuição da maioria dos receptores.
  Consequências farmacológicas. Redução dos receptores de dopamina e dos níveis de transportadores de dopamina (maior bloqueio dopaminérgico e maiores efeitos extrapiramidais), redução do número de receptores de acetilcolina (mais sensibilidade aos efeitos colaterais dos anticolinérgicos), mudanças nos receptores GABA (aumento da sensibilidade aos efeitos dos benzodiazepínicos), mudanças nos receptores adrenérgicos (maior risco de hipotensão postural), mudanças nos receptores beta-adrenérgicos (aumento da suscetibilidade aos efeitos colaterais dos psicofármacos no coração).

Prescrição inadequada

Uma prescrição se caracteriza como *inadequada* quando o risco de complicações supera os eventuais benefícios da medicação. Antes de se

prescrever qualquer medicação para um idoso, devem-se levar em consideração algumas questões essenciais:

- Qual o sintoma-alvo?
- O fármaco é necessário?
- Existem terapias não farmacológicas?
- Qual a menor dose possível?
- A interrupção do uso de outro fármaco utilizado pode reduzir os sintomas?
- Esse fármaco tem algum efeito colateral que é mais provável de ocorrer em um idoso?
- Essa é a escolha mais custo-efetiva?
- Qual o critério de avaliação e quando os efeitos do tratamento devem ser reavaliados?

Para escolha da medicação, devem-se considerar os seguintes pontos:

- Tem eficácia estabelecida? O fármaco é seguro?
- Tem baixo risco de complicações?
- A meia-vida é inferior a 24 h?
- O processo de eliminação não se altera com a idade?
- Tem ajustes renal e hepático estabelecidos?
- Tem dose conveniente (1 a 2 vezes/dia, no máximo)?
- O indivíduo tem condições financeiras de pagar pelo medicamento?

Interação entre fármacos e efeitos adversos

A *polifarmácia* é uma das grandes questões em geriatria. Pode ser definida simplesmente como uso simultâneo de várias medicações, com a quantidade variando entre 5 e 10; essa definição numérica é utilizada pela maioria dos autores. Também pode ser definida como uso inapropriado de medicamentos. A mais importante consequência da polifarmácia é o

aumento de reações adversas aos medicamentos, com impacto sobre a morbidade, a mortalidade e a qualidade de vida.

É importante lembrar a importância de se reavaliar as medicações em todas as consultas médicas, por ser imprescindível analisar constantemente se todas continuam sendo apropriadas em fases mais avançadas das doenças ou para indivíduos de idade mais avançada. Assim, é importante levar em conta a expectativa de vida do indivíduo naquele momento e os objetivos daquela terapêutica, tomando novas decisões com base nessas informações.

Os medicamentos fitoterápicos também podem interagir com as medicações prescritas e causar efeitos colaterais relevantes (p. ex., aumento do risco de sangramento e síndrome serotoninérgica). Apesar disso, frequentemente os médicos não perguntam aos pacientes sobre o uso de medicações fitoterápicas, e a maioria dos pacientes não relata voluntariamente ao médico o uso de tais medicações. Por isso, é importante que o médico indague especificamente se o paciente faz uso de medicações fitoterápicas, vitaminas e suplementos.

Evitar o uso de medicações inapropriadas é uma estratégia simples e efetiva para redução das reações adversas aos medicamentos. Para isso, um grupo de médicos e enfermeiros desenvolveu e publicou uma lista, estabelecida com base em evidências, de medicamentos potencialmente inapropriados para uso em idosos, chamada Critérios de Beers. Publicada inicialmente em 1991, foi revisada e ampliada em 1997, 2003 e 2012. Os Critérios de Beers da American Geriatrics Society (AGS) definem os medicamentos cuja prescrição deve ser evitada para pacientes idosos, com o objetivo de evitar a exposição desses indivíduos a medicamentos potencialmente inapropriados.

A Tabela 4.1 lista os fármacos mais relevantes na prática clínica. Os medicamentos com ação psicoativa representam o maior grupo de fármacos inapropriados para idosos, com elevado potencial de efeitos colaterais e de risco de interações medicamentosas.

É de extrema importância saber quais são os efeitos colaterais mais notáveis das principais classes de medicamentos psicoativos prescritas para a população geriátrica. Esse conhecimento guiará a escolha da medicação pelo médico (Há indicação clínica para o uso dessa medicação? Considerando-se as comorbidades clínicas desse indivíduo, essa medicação pode ser usada? Qual o risco de interação medicamentosa? A dose está correta?) e também para uma correta orientação do paciente sobre os possíveis efeitos colaterais e reações adversas ao medicamento.

Antidepressivos

- **Inibidores de recaptação seletivos de serotonina (sertralina, citalopram, paroxetina, fluoxetina, escitalopram).** Esses fármacos provocam náuseas, diarreia, ansiedade, insônia, cefaleias, sudorese, tremor fino, disfunção sexual, redução do limiar convulsivo, hiponatremia, mania e hipomania, perda de peso (fluoxetina tende a diminuir o apetite) ou ganho (todos os outros), e disfunções plaquetárias. Quando usados por mais de 5 a 6 semanas, a interrupção abrupta pode causar náuseas, vômitos, anorexia, tontura, ansiedade, entre outros sintomas. Deve-se reduzir lentamente o uso por 4 semanas antes de interrompê-lo, exceto se houver efeitos colaterais graves. Apenas com a fluoxetina não é necessário desmame.

Tabela 4.1 Medicamentos inapropriados para uso por idosos.

Categoria terapêutica/Fármaco	Considerações	Princípio ativo	Recomendação
Anticolinérgicos			
Primeira geração de anti-histamínicos	Alto efeito anticolinérgico	Difenidramina Prometazina	Evitar

	Clearance diminuído em idades avançadas Maior risco de confusão mental, secura na boca e constipação intestinal	Hidroxizina	
Antiparkinsonianos	Existem fármacos mais efetivos para tratamento da doença de Parkinson Não são efetivos para sintomas extrapiramidais causados por antipsicóticos	Triexafenidina Benzitropina	Evitar
Antiespasmódicos	Alto efeito anticolinérgico Efetividade incerta	Hioscina Escopolamina Propantelina	Evitar Exceção: uso por curto prazo em cuidados paliativos para diminuição de secreções
Cardiovasculares			

Alfabloqueadores	Risco de hipotensão postural Não deve ser usado rotineiramente como anti-hipertensivo	Doxazosina Prazosina	Evitar uso como anti-hipertensivo
Alfa-agonistas de ação central	Elevado risco de efeitos adversos no sistema nervoso central Bradicardia *Hipotensão postural*	Clonidina Metildopa Reserpina (> 0,1 mg)	Evitar uso de clonidina como anti-hipertensivo de primeira linha
Antiarrítmicos	Preferir controle da frequência cardíaca para o tratamento de fibrilação atrial (FA) em idosos Amiodarona: toxicidade pulmonar, tireoidopatia, prolongamento do intervalo QT	Amiodarona Propafenona Sotalol Quinidina Procainamida	Evitar como tratamento de primeira linha no tratamento de FA
Digoxina > 0,125 mg/dose	Na insuficiência cardíaca: doses	Digoxina	Evitar

	maiores não se associam a benefícios adicionais e têm alto risco de toxicidade		
Nifedipino de ação rápida	Potencial risco de hipotensão Risco de isquemia miocárdica	Nifedipino	Evitar
Espironolactona > 25 mg/dose	Alto risco de hiperpotassemia em idosos com uso concomitante de AINH, IECA e BRA	Espironolactona	Evitar em caso de insuficiência cardíaca ou *clearance* de creatinina < 30 mℓ/min
Relaxantes musculares			
Relaxantes da musculatura esquelética	Efeitos colaterais anticolinérgicos, sedação, risco de fratura	Carisoprodol Orfenadina Ciclobenzaprina	Evitar
Hormônios			
Estrógenos com ou sem progestágenos	Potencial carcinogênico (mama e	Estrógenos	Evitar oral e adesivo Exceção: vaginal

	endométrio) Ausência de efeito cardioprotetor e proteção cognitiva em mulheres Estrógeno vaginal: efetivo para secura vaginal		em doses baixas para tratamento de dispareunia, ITU e outros sintomas vaginais
Hormônio do crescimento	O efeito sobre a composição corporal é pequeno e associado a artralgia, alteração glicêmica, edema, ginecomastia, síndrome do túnel do carpo	Somatropina	Evitar Exceção: reposição hormonal após ressecção da hipófise
Gastrintestinal			
Metoclopramida	Efeitos extrapiramidais Risco aumentado em idosos frágeis	Metoclopramida	Evitar Exceção: casos de gastroparesia
Óleo mineral	Potencial risco de broncoaspiração	Óleo mineral	Evitar

	Alternativas mais seguras		
Dor			
Meperidina	Falta efetividade em doses comumente usadas Risco de neurotoxicidade Alternativas mais seguras	Meperidina	Evitar
Antimicrobiano			
Nitrofurantoína	Potencial toxicidade pulmonar Ausência de eficácia em *clearance* < 60 mℓ/mim Opções disponíveis mais seguras	Nitrofurantoína	Evitar uso por longo prazo e clearance < 60 mℓ/mim
Anti-inflamatórios não hormonais (AINH)			
AINH não seletivo para COX	Aumenta o risco de sangramento do trato gastrintestinal e doença ulcerosa péptica em	Ácido acetilsalicílico Diclofenaco Ibuprofeno Meloxicam	Evitar uso crônico. Exceção: se outras opções não foram efetivas e o paciente pode

	pacientes de alto risco (idade > 75 anos ou em uso de corticosteroide parenteral ou anticoagulante ou antiplaquetário)	Naproxeno Etodolaco	usar gastroprotetores
Sistema nervoso central			
Antidepressivo tricíclico terciário	Elevado efeito anticolinérgico, sedativo; pode causar hipotensão ortostática	Amitriptilina Imipramina Clomipramina	Evitar
Antipsicóticos de primeira geração (típicos) e segunda geração (atípicos)	Aumentam o risco de acidente vascular cerebral e a mortalidade em idosos com demência	Clorpromazina Haloperidol Olanzapina	Evitar uso em distúrbios de comportamento da demência. Exceção: falência de medidas não farmacológicas e risco para o paciente e para os outros
Benzodiazepínicos	Aumentam o risco de declínio	Alprazolam Lorazepam	Evitar para tratamento de

	cognitivo, *delirium*, quedas, fraturas e acidentes automobilísticos em idosos. Os idosos têm sensibilidade aumentada a esses medicamentos, com metabolismo mais lento e tempo de ação prolongado	Clonazepam Flurazepam Diazepam	insônia, *delirium* e agitação

BRA: Bloqueador do receptor da angiotensina II; COX: ciclo-oxigenase; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; ITU: infecção do trato urinário; AINH: anti-inflamatório não hormonal. Fonte: adaptada de American Geriatrics Society Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults (2012).

- **Tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina).** Provocam secura na boca, tontura, sedação, declínio cognitivo, quedas, hipotensão postural, arritmias.
- **Inibidores de recaptação de serotonina e norepinefrina (venlafaxina, desvenlafaxina).** Ocasionam tontura, cefaleia, secura na boca, insônia, nervosismo, constipação intestinal, náuseas, disfunção sexual, sudorese, anorexia, hipertensão arterial, astenia e convulsões. *Duloxetina* causa cefaleia, agitação e efeitos anticolinérgicos. Deve-se evitar a prescrição a pacientes com insuficiência renal grave e hepatopatia.
- **Inibidores de recaptação de norepinefrina e dopamina (bupropiona).** Têm propriedades estimulantes; sendo assim, podem causar pesadelos, insônia, perda de peso, palpitação, tremores finos, convulsões.

- **Inibidores de recaptação de norepinefrina e serotonina (mirtazapina).** Causam sedação e ganho de peso, aumento do apetite, secura na boca e edema.
- **Antagonista e inibidor de serotonina (trazodona).** Provoca sedação, hipotensão postural, priapismo, cardiotoxicidade.

Situações clínicas importantes relacionadas com o uso de antidepressivos

Podem-se se destacar a síndrome serotoninérgica e a hiponatremia.

A *síndrome serotoninérgica*, em geral, ocorre após combinação de inibidores da monoamina oxidase (IMAOs) com antidepressivo serotoninérgico. O quadro clínico caracteriza-se por febre, inquietação, diarreia, tremor, calafrios, mioclonias, hiper-reflexia, confusão, sudorese, convulsões e aumento da creatinoquinase. O tratamento consiste em interromper o uso da medicação e prover suporte clínico.

A *hiponatremia* está relacionada principalmente com o uso de inibidores seletivos de recaptação de serotonina, por levar à secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Em geral, ocorre nas primeiras semanas de uso. Os fatores de risco associados são idade avançada, sexo feminino, baixo peso corporal, doença renal crônica, uso de medicações tipo diuréticos de alça e carbamazepina, e hiponatremia já no início do tratamento.

Antipsicóticos

Podem ser divididos em típicos e atípicos.

Os *antipsicóticos típicos* (clorpromazina, levopromazina, haloperidol, sulpirida) acarretam efeitos extrapiramidais (acatisia, tremor, rigidez, hipocinesia), aumento dos níveis de prolactina (galactorreia, disfunção erétil, ginecomastia, diminuição da libido, diminuição da densidade óssea),

bradifenia, avolição e apatia. Os *atípicos* (clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol) causam menos efeitos colaterais motores, porém com efeitos adversos metabólicos (dislipidemia, diabetes, ganho de peso) e com risco de eventos cerebrovasculares.

Benzodiazepínicos

Os efeitos colaterais mais comuns são sonolência, fadiga, fraqueza, prejuízo da coordenação motora (quedas) e alterações cognitivas. A gravidade desses efeitos depende da dose, e o impacto é maior em idosos frágeis. As alterações cognitivas podem ser revertidas com diminuição ou suspensão do uso dos medicamentos. Reações paradoxais (agitação, desinibição, agressividade, hipercinesia) são mais comuns em indivíduos com lesão cerebral, demência ou retardo mental. O uso de fármacos que também são metabolizados pelo citocromo P-450 aumenta os riscos de interação medicamentosa. Em idosos, quando se opta pelo uso desse tipo de medicação, deve-se dar preferência aos benzodiazepínicos que são conjugados por glicuronidação (lorazepam, oxazepam e temazepam), pois a via hepática de conjugação não é afetada pelo envelhecimento e, portanto, a meia-vida do fármaco não é aumentada.

Considerações finais

A prescrição adequada para idosos é um grande desafio para o geriatra e também para todos os médicos que atendem essa população. O grande objetivo deve ser minimizar as interações medicamentosas e diminuir a ocorrência de reações adversas aos medicamentos. Para isso, alguns pontos devem ser observados antes de se prescrever qualquer medicação: há indicação clínica para o medicamento? O fármaco não é potencialmente inapropriado para uso por idosos? A dose está correta? O quadro a ser tratado não pode ser um efeito colateral de outra medicação?

Bibliografia

American Geriatrics Society. American Geriatrics Society Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. 2012. Disponível em: http://www.americangeriatrics.org/health_care_professionals/clinical_-practice/clinical_guidelines_recommendations/2012. Acesso em: 10/7/2015.

Food and Drugs Administration. Drug safety information. Disponível em: http://www.fda.gov/Drugs/ResourcesForYou/HealthProfessionals/DrugSafetyInformation/default.htm. Acesso em: 10/7/2015.

Py L, Freitas IV. Tratado de Geriatria e Gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Rochon PA. Drug prescribing for older adults in Uptodate. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/drug-prescribing-for-older-adults?source-=sourcerresult&search=drugs+prescribing+for+olders&selectedTitle=3cerca de 150. Acesso em: 10/7/2015.

OceanofPDF.com

5 Abordagem da Saúde do Longevo



Lara Miguel Quirino Araujo
Renato Laks
Glaucia Cruzes Duarte
Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso
Márcio Tomita da Rocha Lima
Felix Martiniano de Magalhães Filho
Maysa Seabra Cendoroglo

Introdução

Os idosos acima de 80 anos chamam atenção por terem alcançado uma idade mais avançada do que se espera para a nossa população (em 2012, a expectativa de vida do brasileiro era de 74 anos, segundo o IBGE). Esses idosos longevos certamente sofreram, em maior ou menor intensidade, as alterações fisiológicas associadas ao envelhecimento. Formam um grupo heterogêneo, com diferentes condições de capacidade funcional e vulnerabilidade, sujeito a inúmeras interações de sinais de envelhecimento, sintomas de doenças diversas, efeitos terapêuticos e efeitos colaterais de várias medicações. As possibilidades de cuidados da saúde desses idosos estão relacionadas, em maior ou menor intensidade, com o apoio social de que dispõem. Abordar os aspectos de saúde desses idosos de maneira

multidimensional e interdisciplinar significa lidar com essa complexidade, ponderando e definindo estratégias personalizadas para cada paciente.

Como abordar esses indivíduos

A abordagem deve seguir um planejamento, cujos passos são descritos a seguir.

Primeiro passo

Avaliar, com o objetivo de conhecer o estado geral do paciente antes da tomada de decisões, a fim de:

- Fazer escolhas apropriadas à situação clínica, funcional e social
- Compreender de maneira clara e coerente os benefícios das medidas propostas e das recomendações (exames, mudanças comportamentais, restrições, medicações)
- Estabelecer prioridades
- Identificar problemas clínicos que não são passíveis de tratamento curativo
- Identificar problemas que requeiram tratamento contínuo, ainda que com alguma variação (p. ex., dor crônica)
- Definir estratégias aplicáveis para promoção de saúde.

Assim, a avaliação deve contemplar estado clínico, funcionalidade, comorbidades, riscos e expectativa de vida do paciente. Doenças em estágio final (insuficiência cardíaca congestiva [ICC] classe funcional III-IV, doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC] dependente de oxigênio, insuficiência renal crônica [IRC] com indicação de diálise ou câncer com metástases não controladas) indicam sobrevida limitada. A combinação de várias doenças crônicas (pelo menos três) e comprometimento da capacidade funcional prediz menor expectativa de vida, ao passo que

poucas comorbidades e funcionalidade preservada sugerem maior expectativa de vida em idosos.

Segundo passo

O segundo passo consiste em *diagnosticar*, com a finalidade de:

- Conhecer ou estimar o prognóstico: é impossível predizer ao certo quanto tempo viverá um indivíduo idoso. No entanto, a medida da velocidade da marcha é um bom indicador. Em uma análise de nove coortes com 34.485 idosos (sendo 1.765 [ou seja, 5%] acima de 85 anos), Studenski *et al*. (2011) mostraram que, para cada aumento de 0,1 m/s na velocidade da marcha usual desses indivíduos, tem-se uma redução de 22% no risco de morrer. Para idosos acima de 85 anos, caminhar a uma velocidade usual acima de 1,4 m/s representa mais de 90% de chance de viver por pelo menos mais 5 anos. A avaliação deve ser feita orientando-se o idoso a caminhar ao passo usual por 4 m e aferindo os segundos com um cronômetro. Ao dividir 4 m pelos segundos encontrados, tem-se a velocidade em metros por segundo (m/s). A interpretação da estimativa da expectativa de vida para idosos acima de 85 anos está definida na Tabela 5.1
- Indicar uma terapia com o objetivo de:
  - Controlar o desconforto
  - Reduzir as complicações e os riscos
  - Evitar efeitos colaterais
  - Curar
- Compreender situações que sugerem como prioridade cuidados de conforto.

Tabela 5.1 Instrumento para se estimar a expectativa de vida para idosos de 85 anos segundo Studenski *et al*., 2011.

Velocidade	Expectativa de vida
< 0,6 m/s	Alto risco de morrer
≤ 0,8 m/s	Expectativa média
≥ 1,0 m/s	Expectativa melhor que a média
≥ 1,2 m/s	Expectativa excepcional

Terceiro passo

O terceiro passo consiste em *tratar*, considerando-se:

- Particularidades inerentes ao processo de envelhecimento
  - A capacidade de adaptação ao meio e as capacidades de enfrentamento e reabilitação (resiliência) diante de um evento estressor (uma doença, por exemplo) diminui com o envelhecimento, devido a mudanças fisiológicas nas funções renal e hepática, na absorção e distribuição de fármacos e na sensibilidade de receptores em parâmetros regulatórios hormonais e imunológicos. No entanto, não se sabe aferir a intensidade da influência dessas mudanças no tratamento medicamentoso, tanto no efeito terapêutico esperado como nos efeitos adversos. Além dos aspectos biológicos que acompanham o envelhecimento, fatores psíquicos e sociais contribuem para esse processo multifatorial
  - Recomendação para minimizar essa particularidade clínica: *start low*, *go slow and keep going*, isto é, comece com doses baixas, progrida com moderação e continue a progredir para alcançar o objetivo definido no plano terapêutico
- Limitações nas evidências científicas (conhecimento do tratamento ideal ou mais compensador)

- As definições atuais das indicações de tratamento e metas de controle clínico são limitadas, devido ao pouco número de estudos relativos a essa faixa etária, em diferentes perfis funcionais e em idosos com várias comorbidades. O objetivo é qualidade de vida: "como viver" torna-se mais importante que "quanto viver"
- Recomendação para minimizar essa limitação: decida o plano terapêutico individualizado com base no conhecimento acerca do paciente e seu contexto, dos problemas apresentados e das melhores recomendações e práticas clínicas, ou seja, use sua capacidade de julgamento clínico.

Aspectos fundamentais

- Conheça o suporte social e procure saber quanto o paciente depende desse suporte: o melhor tratamento é aquele que se pode "seguir", e não uma lista de recomendações esquecidas na gaveta
- Reserve o tempo necessário: o indivíduo longevo atendido no consultório geralmente não está em situação crítica, mas sim complexa; logo, haverá demanda de tempo para análise, tomada de decisão e orientações. Ainda que o atendimento possa ser dividido em mais de um encontro, o tempo demandado para pacientes complexos é significativo
- Invista nas orientações sobre as medidas não farmacológicas: em longevos, o benefício terapêutico de muitos medicamentos é questionável; porém, na maioria das situações, existem recomendações não medicamentosas que oferecem benefícios expressivos. Mantenha a lógica de dar orientações sobre as medidas com suavidade, sem radicalismos, considerando o todo
- Compreenda o "perfil de envelhecimento" de cada paciente, pois esse conhecimento poderá ser útil ao criar expectativas factíveis para o tratamento proposto. Considere que o idoso pode ser:

- Um “sobrevivente” (*surviver*) às várias doenças que apresenta desde o início da velhice e, portanto, ter maior dificuldade de manter-se clinicamente compensado
- Um “adiador” (*delayer*), em quem as doenças surgem a partir dos 80 anos; durante o acompanhamento médico, será vivenciado o declínio associado a essas condições tardias
- Um “fugitivo” (*escaper*), que escapou das doenças comumente associadas ao envelhecimento, tende a estar bem na maior parte do tempo e geralmente precisa que o médico lhe dedique um olhar atento para que possa perceber pontos vulneráveis e abordar precocemente as complicações agudas
- Aquele com síndrome da fragilidade, que necessita de atenção à sua vulnerabilidade, e aquele com várias comorbidades, vulnerável à polifarmácia e à interação entre sintomas ou entre sintomas e fármaco, com risco de uma cascata farmacológica iatrogênica e suas complicações (geralmente essas interações tendem a modificar a apresentação das doenças)

- Aperfeiçoe sua capacidade de reconhecer sintomas atípicos e estabelecer diagnósticos clínicos, mesmo em pacientes com sintomas frustos ou pouco sintomáticos. Considere que, algumas vezes, tratar o sintoma é crucial para manter a qualidade de vida
- Os exames devem ser complementares ao diagnóstico clínico. Cuide do paciente e resista à tentação de tratar apenas o exame
- Não atrase as medidas terapêuticas necessárias. A capacidade de reação pode estar comprometida, e o retardo na instituição das medidas necessárias pode dificultar a reversão do quadro e ocasionar a morte do paciente. Considere também que a resposta positiva ao tratamento pode demorar um pouco mais a aparecer por esse mesmo motivo; portanto, tenha paciência.

Grupos que estudam essa população

O maior estudo longitudinal com indivíduos centenários iniciou-se na França, em 1990. Desde então, estudos longitudinais, transversais, de caso-controle e ensaios clínicos têm sido desenvolvidos, contribuindo para a compreensão dessa população muito idosa. Os estudos procuram entender os componentes e os mecanismos fisiológicos, biológicos e sociológicos que possibilitam um envelhecimento bem-sucedido. Os pesquisadores buscam marcadores genéticos, neurofisiológicos e funcionais nessa população. Serão citados alguns estudos, ressaltando que muitos outros estão em andamento:

- *The Okinawa Centenarian Study* – início em 1975-1976
- *Leiden Longevity Study/Leiden 85-plus Study* – início em 1987
- *The Chinese Longitudinal Healthy Longevity Survey* – início em 1988
- *The Longitudinal Study of Danish Centenarians* – início em 1995
- *The Georgia Centenarian Study* – início em 1988
- *The Swedish Centenarian Study* – início em 1992
- Hyvett (*Hypertension in the Very Elderly Trial*): primeiro estudo internacional que investigou os valores-alvo de pressão arterial em indivíduos com mais de 80 anos; teve início em 1999
- Grupo do Dr. Thomas T. Perls (Escola de Medicina da Universidade de Boston, EUA:
  - *The New England Centenarian Study* (NECS): iniciou-se em 1995 e hoje conta com a participação de 1.600 indivíduos acima de 100 anos (sendo 107 acima de 110 anos). O objetivo inicial foi estudar aspectos cognitivos dessa população, mas hoje o estudo abrange os diversos marcadores da longevidade
  - *The Genetics of Longevity Study*: tem por objetivo analisar o perfil genético dos longevos e seus filhos
- *The Italian Multicenter Studies on Centenarians* (IMUSCE) – início em 1995

- *The Tokyo Centenarian Study* – início em 2000
- *The Georgian Longevity Study* – início em 2004
- *Genetics of Healthy Aging in Europe* (GEHA) – início em 2003
- *The NIH Longevity Consortium*: organizado pelo Instituto Nacional de Saúde dos EUA (NIH) com o objetivo de investigar os genes envolvidos no envelhecimento e na longevidade. Alguns dos estudos em andamento são:
  - *The Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology Consortium* (*Cardiovascular Health Study; Rotterdam Study; Framingham Heart Study; Age, Gene/Environment Susceptibility-Reykjavik Study* [*AGES-Reykjavik*]; *Leiden Longevity Study; Danish 1905 Cohort; Atherosclerosis Risk in Communities Study*).

Em 2010, na Unifesp, a disciplina Geriatria e Gerontologia, sob coordenação da Dra. Maysa Seabra Cendoroglo, passou a oferecer aos pacientes longevos uma forma de assistência específica e individualizada. Aqueles com mais de 80 anos e capacidade funcional preservada foram convidados a fazer parte de uma coorte cujo objetivo era compreender os biomarcadores da longevidade excepcional.

Apesar de os resultados serem preliminares, até o momento alguns aspectos têm sido constantemente observados nessa população:

- A maioria apresenta um bom suporte social, com amigos e familiares por perto
- Demonstram, em geral, uma visão otimista da vida e de seus problemas
- Muitos são viúvos e, alguns, ainda casados. Solteiros são minoria
- São portadores de poucas doenças crônicas, em geral controladas
- Apresentam baixos níveis de atividade física
- Fumantes são raros
- A maioria apresenta excelente ou boa percepção de saúde

- Os homens parecem apresentar melhor desempenho em testes cognitivos (Miniexame do Estado Mental) em comparação às mulheres
- A maioria dos longevos apresenta níveis insuficientes de vitamina D
- As idosas longevas apresentaram mais sintomas depressivos.

Bibliografia

Evert J, Lawler E, Bogan H, Perls T. Morbidity profiles of centenarians: survivors, delayers, and escapers. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003; 58(3):232-7.

Huang ES, Zhang Q, Gandra N *et al.* The effect of comorbid illness and functional status on the expected benefits of intensive glucose control in older patients with type 2 diabetes: a decision analysis. Ann Intern Med. 2008; 149(1):11-9.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em http://www.ibge.gov.br/home

Studenski S, Perera S, Patel K *et al.* Gait speed and survival in older adults. JAMA. 2011; 305(1):50-8.

OceanofPDF.com

6 Abordagem Nutricional

Vanessa Nishiyama
Eduardo Canteiro Cruz
Myrian Najas

Introdução

O estado nutricional é um importante indicador de saúde na população idosa. Durante o processo de envelhecimento, a abordagem nutricional é fundamental em qualquer cenário de assistência à saúde, a fim de garantir bons desfechos aos gerontes.

Maior ocorrência de obesidade pode ser vista nos idosos que vivem em comunidade, enquanto, nos hospitalizados e institucionalizados, existe maior risco de desnutrição. Ambas as situações estão fortemente relacionadas com maiores taxas de morbidade e mortalidade, além de prolongamento do tempo de recuperação da capacidade funcional durante a reabilitação.

A prevalência de desnutrição proteico-calórica varia conforme cenários avaliados, chegando a uma estimativa de mais de 85% em idosos institucionalizados, 35 a 65% em idosos internados e 1 a 15% em idosos de comunidade.

O estado nutricional do indivíduo idoso sofre a influência de inúmeros fatores (Tabela 6.1), entre eles as medicações (Tabela 6.2). Portanto, durante a avaliação geriátrica ampla (AGA), deve-se buscar cada um dos fatores apresentados na Tabela 6.1, para que se faça uma avaliação abrangente do estado nutricional e se estabeleça um plano de intervenção efetiva.

De acordo com a Associação Americana de Saúde Pública, o estado nutricional é a "condição de saúde de um indivíduo influenciada pelo consumo e utilização de nutrientes e identificada pela correlação de informações obtidas através de medidas antropométricas e exames bioquímicos, clínicos e dietéticos". A seguir, serão descritos esses parâmetros que compõem a avaliação nutricional.

Tabela 6.1 Fatores que alteram o estado nutricional.

Fatores relacionados com a anorexia do envelhecimento	Redução do gasto energético Aumento do tecido adiposo Redução da massa muscular Diminuição da percepção do paladar e do olfato Redução da sensibilidade à sede Diminuição na produção de pepsina e ácido clorídrico Esvaziamento gástrico alentecido Hormonais: intolerância à glicose, aumento da colecistocinina
Fatores individuais	Dentição precária Déficit sensorial (p. ex., visão e audição) Incapacidade e mobilidade reduzida (p. ex., artrose) Medicações
Fatores psicológicos	*Delirium*

	Depressão Ansiedade Demência Alcoolismo/tabagismo
Fatores sociais e ambientais	Isolamento social Morar e comer sozinho Luto Pobreza Dependência de familiar ou cuidador
Fatores patológicos	Cardiopatias (p. ex., insuficiência cardíaca) Pneumopatias (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica) Endocrinopatias (p. ex., diabetes, tireoidopatias) Gastroenteropatias (p. ex., constipação intestinal, gastrite atrófica) Doenças neurológicas (p. ex., acidente vascular encefálico) Neoplasias Infecções agudas

Adaptada de Wallace JI, 2009.

Tabela 6.2 Efeitos adversos das medicações que alteram o estado nutricional.

Efeitos adversos	Medicações
Naúseas e vômitos	Antibiótico, bifosfonato, levodopa, metformina, opiáceos, inibidor de recaptação de serotonina, tricíclicos, estatinas
Xerostomia	Anticolinérgico, clonidina, anti-histamínico, diurético de alça

Disgeusia	Álcool, alopurinol, antibióticos, anticolinérgicos, anti-hipertensivos, estatinas, tricíclicos, metformina
Anorexia	Antibiótico, anticonvulsivante, descongestionantes, neurolépticos, opiáceos, digoxina, levodopa
Disfagia	Antibiótico, bifosfonato, corticosteroide, anticolinérgico, AINE

AINE: anti-inflamatório não esteroide. Fonte: Shabbir, 2005.

Anamnese e exame físico

A AGA é fundamental para se identificarem os fatores que alteram o estado nutricional e, associada ao exame físico, pode mostrar evidências de deficiências nutricionais e de piora funcional relacionada com essa condição.

Ao exame físico, os sinais clínicos de desnutrição são:

- Desidratação ao se avaliarem a pele e o pulso
- Perda de tecido subcutâneo em locais como face (bola gordurosa de Bichat), tríceps, coxas e cintura
- Edema nos membros inferiores e na região sacral, e ascite
- Perda de massa muscular no músculo temporal, no masseter, na panturrilha
- Alteração da coloração de mucosas, pele e conjuntivas: xerose, glossite, prurido, acrocianose, distrofia ungueal.

Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica mensura as variações de tecido adiposo e muscular e, assim, determina a composição corporal por meio de inúmeras técnicas.

Por serem fáceis de aplicar e apresentarem ótima correlação com a composição corporal dos indivíduos, as medidas antropométricas recomendadas para avaliação do estado nutricional do idoso são as descritas a seguir.

Peso

O peso é uma medida simples que deve ser realizada em todas as consultas. O idoso deve estar sem sapatos, vestindo a menor quantidade possível de roupa e com os braços ao longo do corpo. Essa medida permite verificar a velocidade de perda de peso (VPP) no decorrer do tratamento, sendo o critério mais importante para avaliação do risco de desnutrição no idoso. O cálculo da VPP pode ser feito por meio da seguinte equação:

$$\text{VPP (\%)} = \frac{\text{Peso habitual (kg)} - \text{Peso atual (kg)} \times 100}{\text{Peso habitual (kg)}}$$

Estatura

A estatura é uma medida dificultada pelas alterações na coluna vertebral associadas à idade: cifose, escoliose e a diminuição fisiológica da altura dos discos intervertebrais.

A medida é realizada em antropômetro fixado em balança do tipo plataforma, com o idoso sem sapatos, de costas para o marcador, com pés unidos e em posição ereta. Faz-se a leitura quando a haste horizontal da escala encostar na cabeça do indivíduo e este estiver no máximo de uma inspiração.

Índice de massa corporal

O índice de massa corporal (IMC) tem boa correlação com o peso. O aumento nos escores de corte é explicado pela alteração corpórea típica do

envelhecimento e permite intervenção nutricional preventiva, evitando que o indivíduo atinja formas graves de desnutrição.

O cálculo é feito a partir da seguinte fórmula:

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Peso/Altura}^2$$

A classificação do estado nutricional segundo o IMC consta na Tabela 6.3.

Circunferência da cintura

A medição da circunferência da cintura deve ser feita no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela. Esse parâmetro é prático e útil para o monitoramento do estado nutricional, principalmente em idosos com maiores depósitos de gordura corporal na região abdominal.

Os valores que indicam risco cardíaco aumentado de acordo com o sexo e a circunferência da cintura são: ≥ 90 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres (DF, 2005).

Circunferência da panturrilha

A medição da circunferência da panturrilha (CP) é feita na perna esquerda, na sua parte mais protuberante, com fita métrica inelástica. Esse parâmetro antropométrico fornece uma medida sensível da massa muscular do idoso.

Para a aferição, o paciente deve estar sentado com os pés apoiados, de modo que o ângulo entre a perna e a coxa seja de 90°.

Tabela 6.3 Pontos de corte do índice de massa corporal (IMC) para idosos.

Diagnóstico	IMC (kg/m²)
Desnutrição	< 22

Eutrofia	22 a 27
Obesidade	> 27

Fonte: Nutrition Screening Initiative, 1992.

A medida deve ser considerada adequada se ≥ 31 cm para homens e mulheres. Recentemente, um estudo de coorte conduzido na cidade de Pelotas sugere que o valor adequado deva ser superior a 34 cm em homens e de 33 cm em mulheres.

Circunferência do braço

A circunferência do braço deve ser aferida no membro superior esquerdo relaxado e flexionado a 90º, no ponto médio entre o acrômio da escápula e o olécrano da ulna (entre o ombro e o cotovelo).

É um indicador útil de desnutrição, considerado um preditor independente de mortalidade em pacientes institucionalizados. O valor normal para homens é de 23 cm e, para mulheres, acima de 22 cm.

Força de preensão palmar

A força de preensão palmar é um indicador de funcionalidade, descrita como um teste funcional sensível de depleção proteica e um indicador de desnutrição.

A medida é realizada com o ombro aduzido em posição neutra e o cotovelo fletido a 90°. O dinamômetro padrão utilizado é o Jamar®. Devem ser realizadas três medidas de cada braço e considerado o maior dos três valores. De acordo com o Consenso Europeu de Sarcopenia (2010), os valores de preensão palmar reduzida de acordo com o sexo são: < 30 kg para homens e < 20 kg para mulheres. Dados recentes da população brasileira sugerem, no entanto, outros valores para definir a força de

preensão palmar reduzida de acordo com o sexo: < 24 kg para homens e < 16 kg para mulheres.

Questionários de avaliação nutricional

Entre os diversos questionários validados, o mais utilizado em estudos e na prática clínica é a miniavaliação do estado nutricional (MAN®).

A MAN® é um instrumento validado para todos os níveis de assistência à saúde, de fácil aplicação, com sensibilidade e especificidade altas para a população idosa.

Esse procedimento permite a identificação precoce dos fatores que predispõem o paciente ao risco de apresentar desnutrição e/ou complicações a ela associadas. Assim, o médico tem a oportunidade de delinear um plano terapêutico para realizar a intervenção nutricional.

A MAN® é composta por 18 questões, sendo a primeira parte a triagem nutricional, com seis questões. Quando a triagem nutricional soma 11 pontos ou menos, cogita-se uma possível desnutrição e continua-se a avaliação, com a segunda parte composta de 12 questões e subdividida em quatro domínios: antropométrico, avaliação nutricional, avaliação global e autoavaliação (**Boxe 6.1**).

Para simplificar o processo de triagem do risco nutricional, existe a MAN® reduzida (MAN-Short Form®), que consiste em seis questões com maior sensibilidade para detecção do risco nutricional em idosos (**Boxe 6.2**). A MAN® reduzida propõe a utilização da CP em substituição ao IMC, quando este não estiver disponível. Se o escore for inferior a 12 pontos, deverá ser aplicada a MAN®.

Após a identificação dos idosos em risco nutricional ou em desnutrição, sugere-se acompanhamento com nutricionista.

Boxe 6.1 Miniavaliação do estado nutricional (MAN®).

Nome:		Sexo:	Data:
Idade:	Peso (kg):	Altura (cm):	Leito:
Preencher a primeira parte do questionário. Somar os pontos da triagem. Caso o escore seja igual ou inferior a 11, prosseguir para obter o escore de indicação de desnutrição.			
Triagem			
A. Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingestão alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade de mastigar ou deglutir?			
Diminuição grave = 0 Diminuição moderada = 1 Sem diminuição = 2			☐
B. Perda de peso nos últimos meses			
Superior a 3 kg = 0 Entre 1 e 3 kg = 1 Sem perda de peso = 2			☐
C. Mobilidade			
Restrito ao leito ou à cadeira de rodas = 0 Deambula, mas não é capaz de sair de casa = 1 Normal = 2			☐
D. Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?			
Sim = 0 Não = 2			☐

E. Problemas neuropsicológicos
Demência ou depressão graves = 0 Demência leve = 1 ☐ Sem problemas psicológicos = 2
F. Índice de massa corporal (IMC)
IMC < 19 = 0 19 ≤ IMC < 21 = 1 21 ≤ IMC < 23 = 2 ☐ IMC ≥ 23 = 3
Escore de triagem (subtotal, máximo de 14 pontos) 12 pontos ou mais: normal; desnecessário continuar a avaliação 11 pontos ou menos: possibilidade de desnutrição; continuar a avaliação
Avaliação global
A. O paciente vive em sua própria casa (não institucionalizado ou hospitalizado)?
Não = 0 Sim = 1 ☐
B. Utiliza mais de três medicamentos diferentes por dia?
Sim = 0 Não = 1 ☐
C. Lesões de pele ou escaras?
Sim = 0 ☐

Não = 1	
D. Quantas refeições por dia?	
Uma refeição = 0 Duas refeições = 1 Três refeições = 2	☐
E. O paciente consome: Pelo menos uma porção diária de leite ou derivados (queijo, iogurte)? Duas ou mais porções semanais de legumes ou ovos? Carne, peixe ou aves diariamente?	
Nenhuma ou uma resposta "sim" = 0 Duas respostas "sim" = 1 Três respostas "sim" = 2	☐
F. O paciente consome duas ou mais porções diárias de frutas e vegetais?	
Não = 0 Sim = 1	☐
G. Quantos copos de líquidos (água, suco, chá, café, leite) consome por dia?	
Menos de 3 copos = 0 3 a 5 copos = 1 Mais de 5 copos = 2	☐
H. Modo de se alimentar	
Não é capaz de se alimentar sozinho = 0 Alimenta-se sozinho, porém com dificuldade = 1	☐

Alimenta-se sozinho sem dificuldade = 2
I. O paciente acredita ter algum problema nutricional?
Acredita estar desnutrido = 0 Não sabe dizer = 1 ☐ Acredita não ter problema nutricional = 2
J. Em comparação a outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera a sua própria saúde?
Não muito boa = 0 Não sabe informar = 0,5 Boa = 1 ☐ Melhor = 2
K. Circunferência do braço (CB) em centímetros (cm)
CB < 21 = 0 21 ≤ CB ≤ 22 = 0,5 ☐ CB > 22 = 1
L. Circunferência da panturrilha (CP) em cm
CP < 31 = 0 CP ≥ 31 = 1 ☐
Escore de indicação de desnutrição Mais de 24 pontos = eutrofia De 17 a 23,5 = risco de desnutrição Menos de 17 pontos = desnutrição.

Fonte: Guigoz Y *et al*., 1999.

Boxe 6.2 Miniavaliação do estado nutricional reduzida (MAN-SF®).

Nome:		Sexo:	Data:
Idade:	Peso (kg):	Altura (cm):	Leito:
Triagem			
A. Nos últimos 3 meses, houve diminuição da ingestão alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade de mastigar ou deglutir?			
Diminuição grave = 0 Diminuição moderada = 1 Sem diminuição = 2			☐
B. Perda de peso nos últimos meses			
Superior a 3 kg = 0 Entre 1 e 3 kg = 1 Sem perda de peso = 2			☐
C. Mobilidade			
Restrito ao leito ou à cadeira de rodas = 0 Deambula, mas não é capaz de sair de casa = 1 Normal = 2			☐
D. Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?			
Sim = 0 Não = 2			☐

E. Problemas neuropsicológicos	
Demência ou depressão graves = 0 Demência leve = 1 Sem problemas psicológicos = 2	☐
F1. Índice de massa corporal (IMC)	
IMC < 19 = 0 19 ≤ IMC < 21 = 1 21 ≤ IMC < 23 = 2 IMC ≥ 23 = 3	☐
F2. Circunferência da panturrilha (CP) em cm	
CP < 31 = 0 CP ≥ 31 = 1	☐
Escore de triagem (máximo de 14 pontos) 12 a 14 pontos: eutrofia; desnecessária a aplicação de todo o questionário 8 a 11 pontos: risco de desnutrição 0 a 7 pontos: desnutrição	

Fonte: Kaiser *et al*., 2009.

Inquérito nutricional

O objetivo é avaliar a ingestão de alimentos e nutrientes específicos. Podem-se utilizar os seguintes métodos: recordatório alimentar de 24 horas, questionário sobre a frequência de ingestão de alimentos e coleta da história nutricional, entre outros. Os dados levantados por esses inquéritos são úteis

para determinação do hábito ou do padrão alimentar, e também para identificação de possíveis deficiências de nutrientes.

Algumas recomendações, adaptadas do Tratado de geriatria e gerontologia (Najas, 2011), para ingestão diária de macronutrientes e micronutrientes mais importantes na prática clínica, além da água, são as seguintes:

- Água: 30 mℓ/kg
- Proteína: 1,0 a 1,2 g/kg
- Cálcio: 1.000 a 1.500 mg
- Vitamina D: 800 a 1.000 UI.

Marcadores bioquímicos

A avaliação bioquímica fornece resultados mais objetivos e confiáveis das deficiências nutricionais do que a antropometria. Os marcadores bioquímicos mais utilizados atualmente estão na Tabela 6.4.

Até o momento, não existe nenhum marcador bioquímico específico de desnutrição; no entanto, seu principal valor está na avaliação preditiva e no monitoramento.

Tabela 6.4 Marcadores bioquímicos e suas características.

Albumina sérica	Marcador mais comumente utilizado porque prediz mortalidade no paciente idoso, com meia-vida de 18 a 20 dias. Entretanto, pode ser afetada por outros fatores, como infecções agudas, inflamação crônica e outras condições clínicas
Transferrina sérica	Marcador sensível e precoce de desnutrição proteica, cuja meia-vida é de 8 dias. Pode ser afetada por deficiência de ferro, hipoxia, infecção crônica e doença hepática

Colesterol total sérico	Indicador de prognóstico. Quando o resultado está abaixo de 160 mg/dℓ, geralmente tem sido associado a aumento do risco de mortalidade

Tratamento

A abordagem terapêutica tanto na obesidade quanto na desnutrição em um indivíduo idoso é complexa.

Em caso de obesidade, as orientações gerais são mudanças no estilo de vida, visando à perda de peso; correção das anormalidades metabólicas; e, se possível, atividade física estimulada dentro da limitação funcional do paciente. No entanto, a restrição calórica pode contribuir para a perda de nutrientes essenciais e de massa muscular. Assim, deve-se instituir um acompanhamento rigoroso a fim de prevenir deficiências nutricionais e sarcopenia.

A intervenção nutricional em caso de desnutrição tem por objetivo oferecer ao paciente maior aporte energético e proteico por meio de aumento da densidade calórica e do volume das refeições, e fracionamento da dieta. Inicia-se o tratamento com pequenos volumes de alimentos a cada 2 h, aumentando-se gradualmente. Quanto a aumentar a densidade calórica, podem ser utilizados gorduras monoinsaturadas (azeite de oliva) ou poli-insaturadas (óleos vegetais), carboidratos simples, leite em pó e outros.

Para pacientes desnutridos ou em risco nutricional, recomenda-se a utilização de suplementos nutricionais orais (SNOs) com o intuito de melhorar o estado nutricional e a sobrevida, além de contribuir para o tratamento de diversas condições crônicas (Tabela 6.5). Os SNOs mostraram-se custo-efetivos ao reduzir o tempo de hospitalização, o custo de internação e a taxa de readmissão em 30 dias.

Quanto aos estimulantes de apetite (Tabela 6.6), existem estudos pequenos que demonstram pouco benefício para a população idosa com alto risco de eventos adversos.

Tabela 6.5 Indicações para suplementação nutricional oral.

Desnutrição ou risco de desnutrição
Fratura de quadril e cirurgia ortopédica
Síndrome de fragilidade
Disfagia neurológica grave
Câncer
Prevenção de úlcera por pressão

Fonte: ESPEN, 2006.

Tabela 6.6 Indicações de estimulantes de apetite.

Estimulantes	**Indicação**
Acetato de megestrol	Câncer, AIDS, infecções recorrentes, úlcera por pressão, artrite grave
Dronabinol	Pacientes no fim da vida, síndrome demencial com agitação psicomotora
Nandrolona/Danazol	Câncer, doença renal crônica
Hormônio do crescimento e IGF-1	Desnutrição
Glicocorticoides	Câncer

Antidepressivos (mirtazapina)	Depressão
Agentes procinéticos	Câncer

AIDS: síndrome da imunodeficiência adquirida; IGF-1: fator de crescimento semelhante à insulina. Adaptada de Morley, 2002.

Bibliografia

Ahmed T, Haboubi N. Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. Clinical Interventions in Aging. 2010; 5:207-16.

Alibhai SMH, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. Canadian Medical Association Journal. 2005; 172:773-81.

American Geriatrics Society. Workgroup on vitamin D suplemmentation for older adults. Recommendations abstracted from the American Geriatrics Society consensus statement on vitamin D for prevention of falls and their consequences. JAGS. 2014:62; 147-52.

Barbosa-Silva TG, Bielermann RM, Gonzalez MC, Menezes AMB. Prevalence of sarcopenia among community-dwelling elderly of a medium-sized South American city: results of the COMO VAI? Study. J Caquexia Sarcopenia Muscle. 2015. DOI: 10.1002/jcsm.12049.

Bauer J, Biolo G *et al*. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. JAMDA. 2013; 14:542-59.

Cruz-Jentoft AJ *et al*. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing. 2010; 39:412-23.

Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and practice in the elderly. Nestle nutrition workshop series. Clinical & Programme, 1999. v. 1.

Hammond KA. The nutritional dimension of physical assessment. Nutrition. 1999; 15:41-9.

Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C *et al*. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-form (MNA®-SF): a practical tool for identification of the nutritional status. J Nutr Health Aging. 2009; 13(9):782-8.

Morley JE. Orexigenic and anabolic agents. Clinics in Geriatric Medicine. 2002; 18:853-66.

Najas M, Maeda AP, Nebuloni CC. Nutrição em Gerontologia. In: Freitas E *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1382-91.

Nieuwenhuizen WF, Weenen H, Rigby P, Hetherington MM. Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. Clinical Nutrition. 2010; 29:160-69.

Nutrition Screening Initiative. Nutrition interventions manual for professionals caring for older Americans. Washington: NSI, 1992.

Philipson TJ, Snider JT, Lakdawalla DN *et al*. Impact of oral nutritional supplementation on hospital outcomes. Am J Manag Care. 2013; 19(2):121-8.

Shabbir MHA, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. JAMC. 2005; 172(6):773-80.

Vellas B, Villars H, Abellan G *et al*. Overview of the MNA® – Its history and challenges. The Journal of Nutrition, Health & Aging. 2006; 10:456-66.

Volkert D *et al*. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: geriatrics. Clinical Nutrition. 2006; 25:330-60.

Wallace JI. Malnutrition and enteral/parenteral alimentation. In: Halter J *et al*. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6. ed. McGraw-Hill Professional, 2009. p. 469-81.

OceanofPDF.com

7 Perda de Peso Involuntária

Daltro Mizuta Ishikawa
Eduardo Canteiro Cruz

Introdução

A perda de peso involuntária (PPI) é um fenômeno comum entre os idosos, podendo ter uma incidência de cerca de 13% ao ano. Está relacionada com aumento da morbidade e da mortalidade, principalmente em idosos frágeis e naqueles recém-admitidos no hospital.

Vários mecanismos são sugeridos para explicar esses desfechos. Entre eles, têm importância a perda de massa magra (que leva a declínio funcional e fraturas) e o aumento da resposta inflamatória, a concentração de citocinas e o declínio da imunidade.

A PPI caracteriza-se por perda de 5% do peso em 6 a 12 meses ou 10% no período de 5 a 10 anos. Em idosos frágeis, perdas menores podem já ser significativas.

Etiologia

As causas mais comuns de PPI são neoplasias, depressão e patologias gastrintestinais; todavia, inúmeros outros fatores podem estar envolvidos. Costuma-se dividir as causas em quatro grandes grupos: neuropsiquiátricas, sociais, médicas e relacionadas com a idade (Tabela 7.1). Entretanto, em cerca de 1/4 dos casos não se identifica uma causa, apesar de extensa investigação.

Diminuição na ingestão alimentar, aceleração do metabolismo e aumento da perda calórica são as principais alterações clínicas.

Na Tabela 7.2, estão os Nove Ds citados por Robbins em 1989, que também podem auxiliar em uma rápida investigação etiológica.

Tabela 7.1 Causas de perda de peso involuntária em idosos.

Neuropsiquiátricas	Síndrome demencial, depressão, luto, etilismo, anorexia ou bulimia, fobias
Sociais	Isolamento social, pobreza ou dificuldade financeira, morar sozinho, baixo nível intelectual ou baixa escolaridade
Médicas	Doenças sistêmicas: neoplasias, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertireoidismo, constipação intestinal, úlcera por pressão, colelitíase, cirrose hepática Diminuição na ingestão: disfagia, mau estado da dentição, redução no apetite Incapacidade funcional: alteração na mobilidade, quedas, dificuldade para manejar o alimento no prato Efeitos colaterais de medicamentos
Relacionadas com a	Diminuição do olfato e do paladar, saciedade precoce, anorexia

idade	

Fonte: Robbins, 1989.

Tabela 7.2 Nove Ds da perda de peso involuntária em idosos.

Demência
Depressão
Doença (aguda ou crônica)
Disfagia
Disgeusia
Diarreia
Drogas (medicamentos)
Dentição
Disfunção (incapacidade funcional)

Fonte: Robbins, 1989.

Avaliação clínica

- Investigar e confirmar, inicialmente, a ocorrência de perda de peso (aferir diretamente o peso corporal, indagar familiares e cuidadores, avaliar se as roupas de uso habitual estão largas)
- Utilizar, como auxílio, a miniavaliação nutricional para identificar o risco nutricional
- Realizar anamnese completa e exame físico detalhado (atentar para a cavidade oral e o trato gastrintestinal, presença de massas palpáveis e

sinais de caquexia) direciona os passos para uma avaliação melhor

- Revisar todas as medicações em uso, tendo em vista os frequentes efeitos adversos que podem estar relacionados (Tabela 7.3)
- Investigar se há presença de depressão por meio da escala de depressão geriátrica (GDS) e dos critérios do DSM-5
- Investigar alteração cognitiva por meio de testes de rastreio como o miniexame do estado mental
- Questionar o contexto social e familiar do paciente.

Tabela 7.3 Efeitos adversos de medicamentos que podem estar relacionados com a perda de peso.

Efeitos	Medicamentos
Anorexia	Amantadina, anfetaminas, antibióticos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, benzodiazepínicos, digoxina, levodopa, metformina, opioides, inibidores seletivos da recaptação de serotonina
Secura na boca	Anticolinérgico, anti-histamínicos, clonidina, diuréticos de alça
Disgeusia/Disosmia	Alopurinol, anfetaminas, IECA, antibióticos, anticolinérgicos, anti-histamínicos, bloqueadores de canal de cálcio, carbamazepina, hidralazina, hidroclortiazida, ferro, levodopa, lítio, metimazol, metformina, vasoconstritores nasais, nitroglicerina, opioides, fenitoína, propranolol, selegilina, espironolactona, estatinas, terbinafina, tricíclicos
Disfagia	Alendronato, antibióticos, anticolinérgicos, bifosfonatos, agentes quimioterápicos, corticosteroides, levodopa, anti-inflamatórios não esteroides, potássio, quinidina, teofilina

Náuseas/Vômitos	Amantadina, antibióticos, bifosfonatos, digoxina, agonistas dopaminérgicos, ferro, levodopa, metformina, metronidazol, nitroglicerina, opioides, fenitoína, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, estatinas, tricíclicos

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina. Fonte: Shabbir, 2005.

Exames complementares

Os achados por meio da história clínica e do exame físico devem guiar os exames a serem solicitados. Não há evidência de que a solicitação ampla e indiscriminada de exames adicionais possa trazer benefício aos pacientes. A Tabela 7.4 mostra um painel de exames que podem fazer parte da avaliação etiológica.

Tabela 7.4 Exames complementares à investigação etiológica.

Hemograma
Função tireoidiana
Função renal
Função hepática
Enzimas hepáticas
Eletrólitos
Urina I
Radiografia de tórax

Pesquisa de sangue oculto nas fezes
Endoscopia digestiva alta
Colonoscopia
Ultrassonografia abdominal

Tratamento

O tratamento prioritário é voltado para a resolução da(s) causa(s) identificada(s). Na ausência de anormalidades com base na história clínica, no exame físico e nos exames complementares, recomenda-se reavaliação do paciente no intervalo de 1 a 6 meses.

Medicamentos que possam contribuir para o quadro de emagrecimento devem, na medida do possível, ter seu uso suspenso ou alterado. Na Tabela 7.5 há medidas não farmacológicas que podem ser adotadas.

Tabela 7.5 Medidas não farmacológicas no manejo do paciente com perda de peso.

Minimizar restrições dietéticas
Otimizar o ganho energético: ■ Aumentar ingestão de alimentos calóricos na "melhor refeição do dia" ■ Fracionar as refeições ■ Permitir comidas favoritas, lanches e *snacks* ■ Prover *finger food* devido à facilidade de manejo até pelo próprio paciente
Otimizar o aspecto, a consistência e a variedade do alimento

Evitar alimentos que aumentem a produção de gases
Assegurar adequada saúde bucal
Fazer uso de suplementos nutricionais orais entre as refeições
Fazer as refeições na companhia de outras pessoas ou, se necessário, com assistência
Usar substâncias que melhorem o sabor dos alimentos
Praticar atividade física regular com exercícios que promovam ganho de musculatura pode também aumentar o apetite

Fonte: Shabbir, 2005.

A via preferencial para administração de alimentos é a via oral, e toda a abordagem terapêutica deve inicialmente ser direcionada para ter essa via como responsável pelo ganho de peso.

O uso de suplemento nutricional oral entre as refeições é uma estratégia para que sejam alcançadas as necessidades nutricionais. Em pacientes com anorexia importante, pode-se recorrer aos suplementos hipercalóricos.

A nutrição enteral está indicada nos casos em que houve falha na tentativa de ganho de peso pela via oral e o paciente não consegue ingerir a quantidade necessária de alimento (menos de 60% das necessidades energéticas), estando normal o funcionamento do trato gastrintestinal. Sempre se deve discutir com o próprio paciente e familiares sobre a instituição de vias alternativas de alimentação.

A nutrição parenteral está indicada nos casos em que a via enteral não pode ser utilizada. Porém, implica maior custo e maior risco de complicações quando comparada à nutrição enteral.

Quanto ao tratamento farmacológico (megestrol, dronabinol, hormônio do crescimento [GH], testosterona e oxandrolona), não há evidências

suficientes para que seja utilizado. Os efeitos adversos são frequentes e, muitas vezes, graves (Tabela 7.6).

A equipe multiprofissional tem papel importante, visto que muitas vezes o tratamento é multifatorial.

Tabela 7.6 Efeitos adversos de medicamentos orexígenos.

Medicamento	Efeitos
Megestrol	*Delirium,* constipação intestinal, retenção de líquidos
Dronabinol	Tontura, confusão mental, sonolência
Hormônio do crescimento (GH)	Síndrome do túnel do carpo, cefaleia, artralgia, mialgia e ginecomastia
Oxandrolona	Insuficiência hepática

Adaptada de Huffmann, 2002.

Bibliografia

Bouras EP, Lange SM, Scolapio JS. Rational approach to patients with unintentional weight loss. Mayo Clin Proc. 2001; 76:923.

Gaddey HL, Holder K. Unintentional weight loss in older adults. Am Fam Physician. 2014; 89(9):718-22.

Hagemeyer V, Rezende CHA. Nutrição e envelhecimento. In: Freitas E *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1031-45.

Hernandez JL *et al*. Involuntary weight loss without specific symptoms: a clinical prediction score for malignant neoplasm. Q J Med, 2003; 96:649-55.

Huffmann GB. Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. Am Fam Physician. 2002; 65(4):640-50.

Metalidis C, Knockaert DC, Bobbaers H, Vanderschueren S. European Journal of Internal Medicine. 2008; 19:345-49.

Moriguti JC, Moriguti EKU, Ferriolli E *et al*. Involuntary weight loss in elderly individuals: assessment and treatment. São Paulo Med J/Ver Paul Med. 2011; 119(2):72-7.

Robbins LJ. Evaluation of weight loss in the elderly. Geriatrics. 1989; 44:31-4.

Schilp J *et al*. Early determinants for the development of undernutrition in an older general population: Longitudinal Aging Study Amsterdam. British Journal of Nutrition. 2011; 106:708-17.

Shabbir AMH, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. JAMC. 2005; 172(6):773-80.

Stajkovic S, Aitken EM, Leduc JH. Unintentional weight loss in older adults. CMAJ. 2011; 183(4).

Wallace JI. Malnutrition and enteral/parenteral alimentation. In: Halter J *et al*. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6. ed. McGraw-Hill Professional, 2009. p.469-81.

OceanofPDF.com

8 Síndrome da Fragilidade

Amanda Aranha
Clineu de Mello Almada Filho

Introdução

A síndrome da fragilidade é caracterizada por redução da reserva biológica e da resistência a estressores, resultando em aumento da vulnerabilidade a desfechos negativos, elevação da morbidade e da mortalidade e perda funcional. Acomete um grupo heterogêneo de pacientes, com declínio nítido e rápido, sem relação com uma doença específica. Portanto, a fragilidade não é sinônimo de idade avançada, comorbidade ou incapacidade.

Epidemiologia

A incidência varia conforme a definição adotada, mas a literatura aponta prevalência de 13 a 16% de idosos frágeis e cerca de 30% de idosos pré-frágeis na população de idosos em geral, com uma taxa de conversão anual

de cerca de 3%. A incidência aumenta com a idade, podendo chegar a praticamente 1/3 de idosos na faixa dos 90 anos de idade.

A população de maior risco é formada por pessoas do sexo feminino, tabagistas, com baixa condição socioeconômica e baixa escolaridade, portadores de transtornos de humor (depressão) e indivíduos com várias comorbidades.

Os principais desfechos negativos aos quais essa população está exposta são: hospitalização, quedas, dependência, incapacidade física, perda de qualidade de vida, institucionalização e morte.

Fisiopatologia

A síndrome da fragilidade é um estado inflamatório crônico, com espiral descendente de energia, que tem como tripé sarcopenia, desregulação neuroendócrina e desregulação imunológica. Trata-se de uma fisiopatologia bastante complexa por envolver declínio de vários sistemas. O ciclo da síndrome da fragilidade está ilustrado na Figura 8.1.

A redução dos eixos hormonais anabólicos associada à anorexia da senescência culmina em baixo gasto energético, redução da atividade, balanços nitrogenado e energético negativos, desnutrição, perda de peso, sarcopenia, redução na velocidade de marcha, perda de força, incapacidade e dependência funcional, criando-se um ciclo que se retroalimenta.

Apesar de inúmeras modificações hormonais e de exames laboratoriais (Tabela 8.1), nenhum marcador específico contribui individualmente para o diagnóstico de fragilidade.

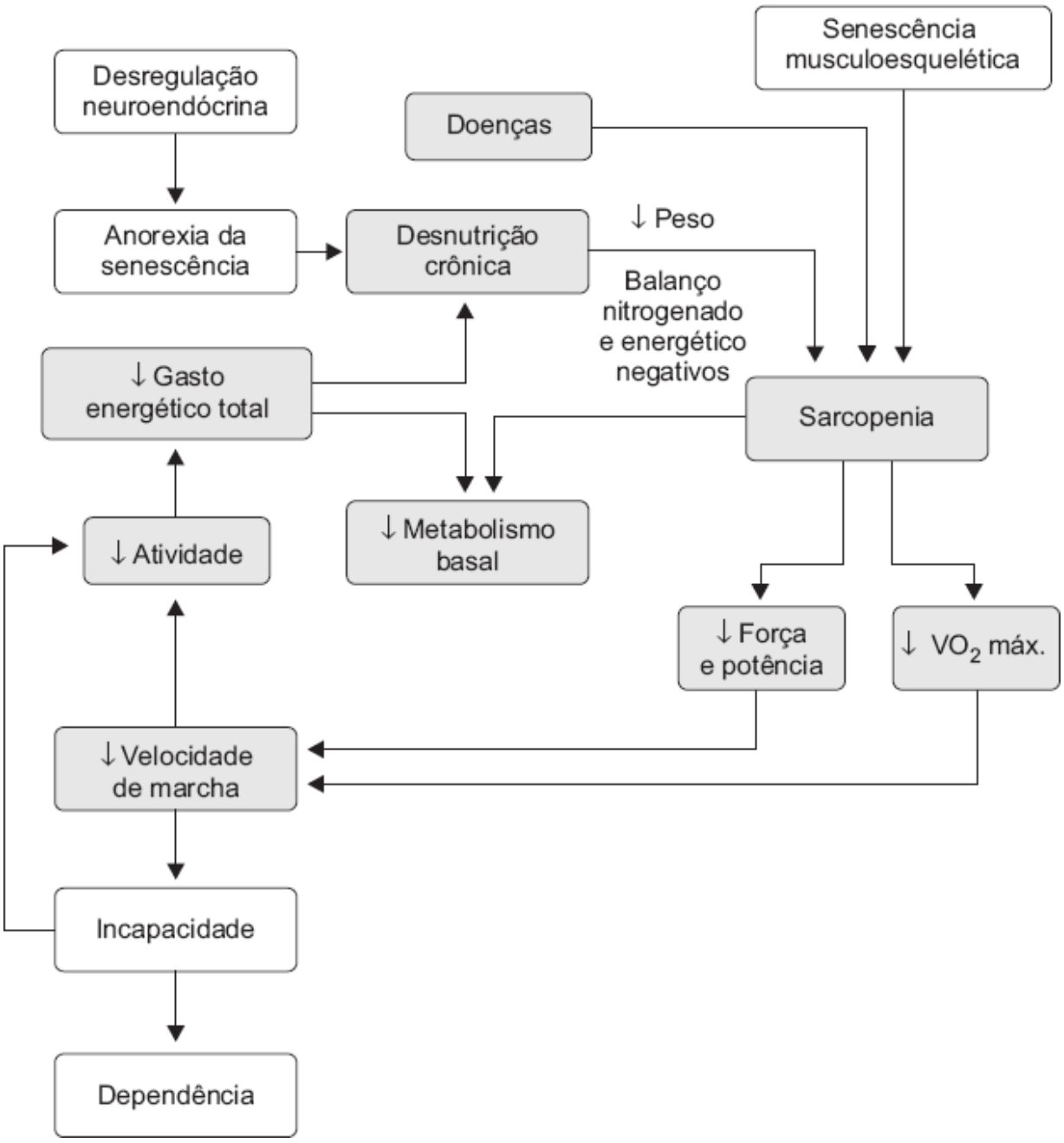


Figura 8.1 Ciclo da fragilidade. Adaptada de Fried *et al.*, 2001.

Tabela 8.1 Alterações hormonais e de exames laboratoriais.

Elevação	TNF-α, IL-1 e IL-6, cortisol, proteína C reativa, citocinas, insulina de jejum, fibrinogênio, dímero D, radicais livres

Redução	Testosterona, estrogênio, hormônio luteinizante, hormônio do crescimento, IGF-1, albumina, colesterol

IL: interleucina; IGF: fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1; TNF-α: fator de necrose tumoral alfa.

Critérios

Os critérios diagnósticos mais adotados são os do *Fried Frailty Index*:

- Redução da força de preensão palmar (Tabela 8.2): utilizando-se um dinamômetro, afere-se a força máxima do membro superior dominante. O resultado considerado é o melhor de três tentativas, em quilogramas-força
- Redução da velocidade da marcha (Tabela 8.3): solicita-se que o indivíduo caminhe em sua velocidade habitual por uma distância de 4,6 metros. O tempo para realizar o percurso é cronometrado em segundos. No caso de o indivíduo fazer uso de dispositivo de auxílio à marcha, este deve ser utilizado na realização do teste. A velocidade da marcha é calculada em metros/segundo, e a interpretação se dá pelo tempo gasto para percorrer a distância supracitada
- Perda de peso não intencional: perda de peso, não explicada por dieta restritiva, superior a 5% do peso corporal ou 4,5 kg nos últimos 12 meses
- Sensação de exaustão autorreferida: pergunta-se ao indivíduo quantas vezes, nas últimas 2 semanas, ele necessitou fazer esforço para realizar suas tarefas habituais. Idosos que responderem 3 dias ou mais a pelo menos uma das duas perguntas serão considerados positivos para esse critério (Tabela 8.4)
- Baixo índice de atividade física: calcula-se por meio do *Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire* – versão curta. Esse é um instrumento validado para a população idosa brasileira, que avalia

atividades, esportes e lazer desempenhados nas últimas 2 semanas. O corte para homens é de 383 kcal/semana e, para mulheres, de 270 kcal/semana, segundo Fried *et al*. (2001).

A Tabela 8.5 lista os critérios de fragilidade de acordo com Fried *et al.* (2001).

De acordo com esses parâmetros, os indivíduos são classificados como:

- Frágeis: presença de três ou mais critérios positivos
- Pré-frágeis: presença de um ou dois critérios positivos
- Não frágeis ou robustos: quando nenhum critério é positivo.

Tabela 8.2 Valores de corte para força de preensão palmar.

Sexo	IMC (kg/m^2)	Força (kg)
Masculino	≤ 24,0	≤ 29
	24,1 a 26,0	≤ 30
	26,1 a 28,0	≤ 30
	> 28,0	≤ 32
Feminino	≤ 23,0	≤ 17
	23,1 a 26,0	≤ 17,3
	26,1 a 29,0	≤ 18
	> 29,0	≤ 21

IMC: índice de massa corporal.

Tabela 8.3 Valores de corte para velocidade da marcha.

Sexo	Altura (cm)	Tempo (s)
Masculino	≤ 173	≥ 7
	> 173	≥ 6
Feminino	≤ 159	≥ 7
	> 159	≥ 6

Tabela 8.4 Escala de depressão do Center for Epidemiological Studies (CEDS)

Pergunta: "Quantas vezes nas últimas 2 semanas o Sr./Sra.sentiu-se dessa maneira?"	**0 = raramente ou nenhuma vez (< 1 dia)**	**1 = algumas e/ou poucas vezes (1 a 2 dias)**	**2 = durante moderada parte do tempo (3 a 4 dias)**	**3 = a maior parte do tempo**
Senti que tive de fazer esforço para desempenhar tarefas habituais				
Não consegui levar adiante				

minhas atividades				

Tabela 8.5 Critérios de fragilidade de acordo com Fried *et al*. (2001).

Critério	Positivo quando
Redução da força de preensão palmar	< percentil 20 da população (corrigido para sexo e IMC)
Redução da velocidade da marcha	< percentil 20 da população em teste de caminhada de 4,6 m (corrigido para sexo e estatura)
Perda de peso não intencional	> 5% ou 4,5 kg no último ano
Sensação de exaustão autorreferida	Cansaço em atividades habituais por ≥ 3 dias nas últimas 2 semanas
Baixo índice de atividade física	< percentil 20 da população, em kcal/semana (*Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire* – versão curta)

IMC: índice de massa corporal.

Intervenções

Até o momento, não existe tratamento específico para a síndrome da fragilidade. Algumas intervenções têm evidência científica e outras apresentam resultados conflitantes em relação à melhora clínica dos idosos pré-frágeis e frágeis. As intervenções que combinam nutrição e atividade física parecem ser as que têm desfecho mais positivo para a população em questão.

Nutrição

A intervenção nutricional consiste em:

- Avaliação e intervenção nas possíveis causas de perda de peso: medicamentos, transtornos de humor, álcool, disfagia, alterações cognitivas, doenças agudas, doenças crônicas agudizadas, dieta muito restritiva, distúrbios hormonais e distúrbios eletrolíticos
- Suplementação alimentar isolada parece não ter efeito; pode causar aumento de peso, mas sem correlação com melhora da funcionalidade
- Ingesta proteica: estudos recentes sugerem uma ingesta diária de pelo menos 1,2 a 1,5 g/kg de peso corpóreo; suplementação de cerca de 20 g de proteína (por meio de lanches proteicos ou mesmo suplementos) após a prática de atividade física pode ser uma boa estratégia, já que, nesse momento, a sensibilidade muscular aos aminoácidos encontra-se elevada; proteína animal inibe mais a proteólise muscular do que a de origem vegetal; leucina, um aminoácido essencial, estimula síntese proteica e pode prevenir sarcopenia; para otimizar a síntese proteica, devem-se ingerir 25 a 30 g de proteína em cada uma das três refeições principais
- Vitamina D: de acordo com estudos até o momento, a suplementação de vitamina D se mostra uma medida simples, segura e relevante na dose diária de 800 UI. Promove melhora da força e da função musculares dos membros inferiores e ainda reduz em cerca de 20% o risco de quedas; pacientes sarcopênicos devem manter o nível de vitamina D no soro acima de 30 ng/mℓ.

Atividade física

Pode-se prescrever, como opção de atividade física, uma das seguintes modalidades:

Treino resistido: melhor para prevenção de síndrome da fragilidade; pode aumentar massa muscular em indivíduos já considerados frágeis
- Treino aeróbico: não é o ideal para manter e/ou aumentar massa muscular, mas promove melhora do consumo de oxigênio e reduz a fadiga
- Treinamento mais eficaz: associação de força, flexibilidade, exercício aeróbico e equilíbrio.

Tratamento farmacológico

Não existem tratamentos farmacológicos estabelecidos; porém, alguns autores sugerem os seguintes fármacos na tentativa de impedir a evolução da síndrome:

- Testosterona: os resultados são conflitantes; aumenta o risco cardiovascular; associada a suplementação alimentar e atividade física, oferece melhor resultado em indivíduos frágeis com hipogonadismo severo
- Hormônio do crescimento (GH): não aumenta a massa nem a força muscular; os efeitos adversos superam os benefícios
- Outros hormônios (DHEA, estrogênios e progestágenos): os riscos superam os benefícios
- Anti-inflamatórios: não há benefícios comprovados
- Creatina: os resultados são conflitantes; em associação com treino resistido, pode ter resultados positivos.

Prevenção

Como não há orientações específicas para o tratamento da fragilidade, a prevenção é o ponto mais importante, principalmente por promover o

envelhecimento saudável (Tabela 8.6). A prevenção de sarcopenia pode ser a chave para redução da fragilidade.

Tabela 8.6 Fatores que contribuem para um envelhecimento saudável.

Dieta balanceada e diversificada
Prática constante de atividade física
Cessação do tabagismo
Consumo moderado de álcool
Tratamento de doenças agudas e crônicas
Revisão medicamentosa
Prevenção de quedas

Quanto aos fatores preditores dessa síndrome, a avaliação funcional, com observação da velocidade e da qualidade da marcha, continua sendo o padrão-ouro. Não se comprovou, por meio de avaliação da massa muscular, relação entre esta e a conversão para fragilidade.

Atualmente, a síndrome da fragilidade também tem sido empregada como ferramenta de avaliação de risco e de inúmeros desfechos, como cirurgias, quimioterapia e vacinação.

Bibliografia

Almada Filho CM, Cruz EC, Braga ILS *et al*. Síndrome da fragilidade. Manual de geriatria. São Paulo: Roca, 2012. p. 33-6.

Bauer JN, Biolo G, Cederholm T *et al*. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. J Am Med Dir Assoc. 2013; 14(8):542-59.

Bauer JM, Sieber CC. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view. Exp Gerontol. 2008; 43(7):674-8.

Boxer RS, Kleppinger A, Brindisi J *et al*. Effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) on cardiovascular risk factors in older women with frailty characteristics. Age Ageing. 2010; 39(4):451-8.

Cappola AR, Xue QL, Ferrucci L *et al*. Insulin-like growth factor I and interleukin-6 contribute synergistically to disability and mortality in older women. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88(5):2019-25.

Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y *et al.* Osteoporotic fractures in men research group. Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. J Am Geriatr Soc. 2007; 55(8):1216-23.

Clegg A, Young J, Iliffe S *et al*. Frailty in elderly people. Lancet. 2013; 381(9868):752-62.

Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. J Am Geriatr Soc. 2012; 60(8):1487-92.

Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski S *et al*. Interventions on Frailty Working Group. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: a consensus report. J Am Geriatr Soc. 2004; 52(4):625-34.

Freitas IV, Py L (eds.). O Idoso frágil. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011a; p. 1014-18.

Freitas IV, Py L (eds.). Sarcopenia. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011b; p. 1019-30.

Fried LP, Tangen CM, Walston J *et al*. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001; 56(3):M146-56.

Halter JF, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S (eds.). Frailty. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6. ed. McGraw-Hill Medical, 2009. p. 631-46.

Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. Sports Med. 2004; 34(5):329-48.

Lang PO, Michel JP, Zekry D. Frailty syndrome: a transitional state in a dynamic process. Gerontology. 2009; 55(5):539-49.

Lustosa LP, Pereira DS, Dias RC *et al*. Tradução e adaptação transcultural do Minnesota Leisure Time Activities Questionnaire em idosos. Geriatria & Gerontologia. 2011; 5(2):57-65.

Morley JE. Developing novel therapeutic approaches to frailty. Curr Pharm Des. 2009; 15(29):3384-95.

Muller M, van den Beld AW, van der Schouw YT *et al*. Effects of dehydroepiandrosterone and atamestane supplementation on frailty in elderly men. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91(10):3988-91.

Okuno J, Tomura S, Yabushita N *et al*. Effects of serum 25-hydroxyvitamin D(3) levels on physical fitness in community-dwelling frail women. Arch Gerontol Geriatr. 2010; 50(2):121-6.

Paddon-Jones DM, Leidy H. Dietary protein and muscle in older persons. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014; 17(1):5-11.

Paddon-Jones DM, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009; 12(1):86-90.

Steib S, Schoene D, Pfeifer K. Dose-response relationship of resistance training in older adults: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc. 2010; 42(5):902-14.

Sternberg SA, Wershof Schwartz A, Karunananthan S, Bergman H, Mark Clarfield A. The identification of frailty: a systematic literature review. J Am Geriatr Soc. 2011; 59(11):2129-38.

Taylor HL, Jacobs DR Jr, Schucker B *et al*. A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. J Chronic Dis. 1978; 31(12):741-55.

OceanofPDF.com

9 Quedas

Julia Cabral Martuscello
Fania Cristina Santos

Introdução

Não existe consenso quanto à definição de queda, mas pode-se descrevê-la como um deslocamento não intencional do corpo para um nível inferior ao da sua posição inicial, com incapacidade de correção em tempo hábil, implicando, ou não, lesão ou perda de consciência. Excluem-se dessa definição as quedas decorrentes de síncope, acidente vascular encefálico, convulsão, atropelamento, acidente em exercícios de alta *performance* e causas violentas.

Relevância

As quedas são eventos mórbidos que ocorrem com frequência na população idosa e que são pouco valorizados e nem sempre relatados pelos idosos e seus familiares, a não ser que provoquem lesões importantes.

A ocorrência de quedas é considerada uma síndrome geriátrica e um problema de saúde pública. O risco aumenta linearmente com o avançar da idade em ambos os sexos, sendo mais alto entre as mulheres. A ocorrência é observada em um terço dos idosos que vivem na comunidade e em metade daqueles que vivem em instituições de longa permanência. Em 50% das vezes, observa-se recorrência, que constitui o acidente mais comum em idosos hospitalizados. Entre idosos da comunidade, aproximadamente 70% das quedas ocorrem no ambiente domiciliar; sendo assim, é muito importante fornecer orientações sobre rearranjo do ambiente com vistas à prevenção.

As quedas são, na verdade, eventos mórbidos multifatoriais, que causam lesões, transtornos emocionais, declínio funcional e morte. As causas podem ser diagnosticadas e prevenidas, com consequente redução da morbidade, da mortalidade e dos custos financeiros.

As consequências físicas das quedas podem ser divididas em: fraturas, contusões e feridas, hematomas, lesões neurológicas e sequelas de imobilização. As consequências psicológicas das quedas são englobadas sob a denominação “síndrome pós-queda”, que se caracteriza por: medo de cair, perda de autonomia pessoal e de autoestima, alteração nos hábitos de vida anteriores, atitude superprotetora de familiares e cuidadores, depressão e ansiedade.

Fatores de risco

A maioria das quedas resulta da interação de fatores relacionados com o indivíduo (intrínsecos) e de fatores do ambiente (extrínsecos). Os fatores intrínsecos incluem: idade, quedas anteriores, redução da acuidade visual, tontura, distúrbios do equilíbrio e da marcha, lesões do sistema nervoso, doenças do aparelho locomotor e comprometimento dos mecanismos reguladores da pressão arterial (barorreceptores), os quais predispõem

hipotensão ortostática, distúrbio cognitivo, depressão e transtornos do sono. A Tabela 9.1 lista mais detalhadamente esses fatores.

Os fatores extrínsecos relacionam-se com as condições do piso (p. ex., escorregadio), iluminação inapropriada, escada com degraus altos e estreitos e sem corrimão, calçados inadequados, tapetes dobrados ou soltos, barreiras físicas, cadeira, mesa, leito, banheiro, calçados e órteses mal adaptadas. Parece haver forte relação entre a ocorrência de quedas e o uso de benzodiazepínicos, antidepressivos, antipsicóticos, anticonvulsivantes e antiarrítmicos de classe 1, entre outros (Tabela 9.2). O risco de quedas também é mais alto em indivíduos com internação recente em hospital, principalmente no primeiro mês após a alta.

A distribuição das causas difere entre idosos institucionalizados, hospitalizados e os da comunidade. As quedas entre indivíduos que moram em instituições de longa permanência decorrem de distúrbios da marcha e do equilíbrio, vertigem e confusão mental. Uma meta-análise recente mostrou que a associação mais estreita entre quedas e a população idosa foi o histórico de quedas. Pessoas da comunidade tendem a cair por problemas no ambiente, seguidos de fraqueza e/ou distúrbios do equilíbrio e da marcha, tontura e/ou vertigem, alteração postural ou hipotensão ortostática, lesão do sistema nervoso central, síncope e outras causas. As quedas em ambiente hospitalar são 3 vezes mais comuns do que no ambiente domiciliar. Alteração do estado mental, uso de medicações (p. ex., sedativos e tranquilizantes), limitações da mobilidade, necessidade especial no uso do banheiro ou para eliminações são algumas das causas de queda entre os pacientes hospitalizados.

Tabela 9.1 Fatores de risco intrínsecos para quedas.

Sociodemográficos	Idade avançada, sexo feminino, ausência de cônjuge, antecedente de queda, medo de cair

Condição clínica e funcional	Alteração da marcha, problemas de mobilidade, alteração da propriocepção e do equilíbrio, fraqueza muscular, dor musculoesquelética, principalmente quando generalizada, limitação funcional (AVDs), diminuição da acuidade visual
Estado mental	Deterioração cognitiva, depressão, transtornos do sono
Enfermidades	Osteoartrose, osteoporose, doença de Parkinson, diabetes, doenças cardíacas, doenças pulmonares, incontinência urinária, vertigem, hipotensão ortostática, deficiência de vitamina D
Uso de fármacos	Polifarmácia, psicotrópicos
Atividade física excessiva	Desequilíbrio

Tabela 9.2 Medicações que aumentam o risco de quedas.

Anticonvulsivantes
Anti-hipertensivos
Diuréticos
Anticolinérgicos
Ansiolíticos, hipnóticos, antipsicóticos
Benzodiazepínicos de curta ou longa ação
Anti-inflamatórios não hormonais

Antidepressivos
Hipoglicemiantes
Antiarrítmicos

Avaliação do risco e prevenção de quedas

A conscientização, tanto pelos idosos como pela família e pela comunidade, de que cair não é um evento normativo da velhice e sim um sinal de alerta para que sejam implementadas mudanças em níveis individual e coletivo, é primordial para a prevenção de quedas.

O segundo pilar da prevenção de quedas trata da identificação dos pacientes que correm risco de cair. Deve-se indagar os idosos sobre a ocorrência de quedas pelo menos 1 vez ao ano. Também se deve avaliá-los quanto a potenciais fatores de risco para quedas.

É importante separar os idosos com histórico de queda no último ano daqueles que não caíram, denominados, a partir daqui, idosos caidores e idosos não caidores, respectivamente. Os idosos caidores podem ser divididos de acordo com a frequência com que as quedas ocorrem. Os caidores únicos são, em geral, aqueles que sofrem uma queda acidental, ou seja, um evento isolado que dificilmente voltará a se repetir e que decorre de uma causa extrínseca ao indivíduo, comumente devido à presença de um fator de risco danoso no ambiente ou a atitudes arriscadas. Por outro lado, os caidores recorrentes são aqueles que caíram duas ou mais vezes no último ano e em quem a queda expressa a presença de fatores etiológicos intrínsecos, já citados anteriormente.

Um *screening* de risco para quedas é um instrumento eficaz para identificação de idosos com maior chance de vir a sofrer um evento. Deve ser realizado em todos os idosos admitidos em hospitais, em assistência

domiciliar, em centros de reabilitação, instituições de longa e curta permanência e em unidades de acompanhamento ambulatorial.

A escala de risco de quedas de Downton é um instrumento de rápida aplicação para o avaliador determinar o risco de quedas diante de sinais físicos e mentais apresentados pelo idoso que está sendo avaliado. Pontuação igual ou superior a 3 indica alto risco de quedas (Tabela 9.3).

Não há um único teste físico-funcional que, aplicado isoladamente, tenha o potencial de prever o risco de queda com boas sensibilidade e especificidade e bom valor preditivo. Assim, deve ser utilizado um conjunto de testes de mobilidade, força muscular, coordenação e marcha. Para isso, é importante que o profissional esteja apto não só a escolher apropriadamente o teste em termos dos objetivos, da população-alvo, dos recursos físicos e materiais e do tempo disponível, mas também a interpretar os resultados à luz de fatores como idade, comorbidades, cognição, humor, fatores pessoais e motivacionais, entre outros.

Para idosos da comunidade, são utilizados com maior frequência o timed up and go test, o step test, o teste de sentar e levantar da cadeira e o short physical performance battery. Para idosos institucionalizados, recomenda-se o POMA Brasil e a escala de equilíbrio de Berg. Para avaliação da percepção de autoeficácia e medo de cair, é utilizada a falls eficacy scale, FES-I Brasil. A FES Simplificada é constituída por apenas sete perguntas) (Tabela 9.4).O ponto de corte para se diferençarem idosos caidores de idosos não caidores é 23 pontos, e um escore superior a 31 pontos mostra associação a queda recorrente.

Tabela 9.3 Escala de risco de Downton.

Quedas anteriores	Não	0
	Sim	1

Medicamentos	Nenhum	0
	Tranquilizantes/sedantes	1
	Diuréticos	1
	Hipotensores (não diuréticos)	1
	Antiparkinsonianos	1
	Antidepressivos	1
	Outros medicamentos	1
Déficits sensoriais	Nenhum	0
	Alterações visuais	1
	Alterações auditivas	1
	Extremidades	1
Estado mental	Orientado	0
	Desorientado	1
Deambulação	Normal	0
	Segura com ajuda	1
	Insegura com ou sem ajuda	1
	Impossível	1
Total		

Fonte: Downton, 1993.

Tabela 9.4 Escala de eficácia de quedas – Internacional – Brasil (FES-I-Brasil).

Gostaríamos de fazer algumas perguntas sobre a sua preocupação com a possibilidade de cair. Por favor, responda imaginando como você normalmente faz cada atividade. Se você, atualmente, não faz a atividade (p. ex., alguém vai às compras para você), responda de maneira a mostrar como se sentiria em relação a quedas se tivesse que realizá-la. Para cada uma das tarefas mostradas a seguir, por favor, marque o quadradinho que mais reflete a sua opinião sobre quão preocupado você fica com a possibilidade de cair se você fizesse tal atividade.				
Atividade	**Nem um pouco preocupado 1**	**Um pouco preocupado 2**	**Muito preocupado 3**	**Extremamente preocupado 4**
1. Limpar a casa (p. ex., passar pano, aspirar ou tirar a poeira)	1	2	3	4
2. Vestir ou tirar a roupa	1	2	3	4
3. Preparar refeições simples	1	2	3	4

4. Tomar banho	1	2	3	4
5. Fazer as compras	1	2	3	4
6. Sentar ou levantar de uma cadeira	1		3	4
7. Subir ou descer escadas	1	2	3	4
8. Caminhar pela vizinhança	1	2	3	4
9. Pegar algo acima de sua cabeça ou do chão	1	2	3	4
10. Atender ao telefone antes que pare de tocar	1		3	4
11. Andar sobre	1	2	3	4

superfície escorregadia (p. ex., chão molhado)				
12. Visitar um amigo ou parente	1	2	3	4
13. Andar em lugares cheios de gente	1	2	3	4
14. Caminhar sobre superfície irregular (com pedras, esburacada)	1	2	3	4
15. Subir ou descer uma ladeira	1	2	3	4
16. lr a uma atividade social (p. ex., ato religioso,	1	2	3	4

reunião de família ou encontro no clube)				

Fonte: Camargos *et al*, 2010.

Testes de desempenho físico

- Performance-oriented mobility assessment (POMA): mostrado nas Tabelas 9.5 e 9.6, é um instrumento de avaliação funcional do equilíbrio e da marcha que avalia o desempenho em tarefas da vida diária. Consiste em uma escala de 22 perguntas, sendo 13 delas parte da avaliação de equilíbrio; as outras 9 questões avaliam a marcha. Tem o escore no teste de equilíbrio de 39 pontos, e 18 pontos de marcha, totalizando um escore total máximo de 57 pontos. O ponto de corte que representa risco de quedas para o POMA-Brasil ainda não foi descrito na literatura. A versão original (Tinneti Scale), que consiste em 14 questões, sendo 8 na escala de equilíbrio e 6 na escala de marcha, tendo escore total de 28 pontos, tem ponto de corte de 18; valores iguais ou inferiores indicam alto risco de queda, e valores entre 19 e 24 indicam moderado risco de queda
- Timed up and go test: cronometra-se o tempo que o idoso leva para se levantar de uma cadeira com braços, caminhar por 3 m, dar meia-volta, caminhar e se sentar na cadeira. Verifica-se, de acordo com o tempo gasto na tarefa, se o idoso é independente em atividades básicas da vida diária ou apresenta risco aumentado de quedas e dependência funcional. Admitem-se valores até 10 s para idosos saudáveis; de 11 a 20 s para idosos frágeis ou pacientes com alguma limitação física e baixo risco de quedas; tempo superior a 20 s para realização da tarefa sugere déficit

importante da mobilidade física e alto risco de quedas, sendo indicativo de necessidade de intervenção adequada, descrita adiante

- Teste functional reach: o indivíduo se posiciona em pé, descalço, com o punho estendido ao longo de uma fita métrica presa à parede, na altura do acrômio. Ele deve inclinar-se para a frente o máximo que conseguir sem perder o equilíbrio. O comprimento da movimentação do punho é medido por 3 vezes, e depois tira-se uma média. Distâncias inferiores a 15 cm indicam risco aumentado para quedas
- Short physical performance battery: avalia a função da extremidade distal. Inclui avaliação da capacidade de equilíbrio através de testes como: 1) posicionar os pés em paralelo, em *tandem* (um pé atrás do outro) e *semitandem*; o paciente deve ser capaz de ficar nessas posições por pelo menos 4 s; 2) tempo gasto para sentar e levantar de uma cadeira sem apoio por 5 vezes; 3) velocidade da marcha, medida através da velocidade da passada usual por uma distância de 4 metros.A velocidade da marcha tem associação com sobrevida em idosos: > 1,3 m/s indica excelente forma física; > 1 m/s indica idosos saudáveis, com menor risco de eventos adversos e melhor sobrevida;< 0,7 m/s indica maior risco de morte, hospitalização e quedas; < 0,6 m/s indica declínio funcional e cognitivo, institucionalização e morte; < 0,42 m/s indica dependência funcional e grave incapacidade para caminhar
- Escala de Equilíbrio de Berg: mostrada na Tabela 9.7, é amplamente usada para se determinar principalmente o risco de perda de independência e de quedas em idosos. Avalia o equilíbrio em 14 itens comuns à vida diária. O escore máximo é de 56 pontos, sendo < 45 pontos preditor de quedas em idosos. Pontuação de corte de 48 indica necessidade de reabilitação.

Tabela 9.5 Avaliação de equilíbrio orientada pelo desempenho – Escala POMA-Brasil.

Manobra	Categorias

	Normal = 3	**Adaptativa = 2**	**Anormal = 1**
1. Equilíbrio sentado	Estável, firme	Segura-se na cadeira para se manter ereto	Inclina-se, escorrega-se na cadeira
2. Levantar-se da cadeira	Capaz de se levantar da cadeira em um só movimento, sem usar os braços	Usa os braços (na cadeira ou no dispositivo de auxílio à deambulação) para se empurrar ou puxar, e/ou move-se para a borda do assento antes de tentar levantar-se	Várias tentativas são necessárias ou não consegue se levantar sem ajuda de alguém
3. Equilíbrio de pé imediato (primeiros 3 a 5 s)	Estável, sem se segurar no dispositivo de auxílio à deambulação ou em qualquer objeto como forma de apoio	Estável, mas usa o dispositivo de auxílio à deambulação ou outro objeto para se apoiar, mas sem se agarrar	Algum sinal de instabilidade
4. Equilíbrio de pé	Estável, capaz de ficar de pé com os	Estável, mas não consegue manter	Qualquer sinal de instabilidade,

	pés juntos, sem se apoiar em objetos	os pés juntos	independente de apoio ou de segurar algum objeto
5. Equilíbrio com os olhos fechados (com os pés o mais aproximados possível)	Estável, sem se segurar em qualquer objeto e com os pés juntos	Estável, com os pés separados	Qualquer sinal de instabilidade ou necessita se segurar em algum objeto
6. Equilíbrio ao girar (360°)	Sem se agarrar em nada ou cambalear; os passos são contínuos (o giro é feito em um movimento contínuo e suave)	Passos são descontínuos (paciente apoia totalmente um pé no solo antes de levantar o outro)	Qualquer sinal de instabilidade ou se segura em algum objeto
7. Nudge test (com o paciente de pé, com os pés o mais aproximados possível, o examinador aplica 3 vezes uma pressão leve e uniforme no esterno do paciente	Estável, capaz de resistir à pressão	Necessita mover os pés, mas é capaz de manter o equilíbrio	Começa a cair ou o examinador tem de ajudá-lo a equilibrar-se

(a manobra demonstra a capacidade de resistir ao deslocamento)			
8. Virar o pescoço (pede-se que o paciente vire a cabeça de um lado para o outro e olhe para cima – de pé, com os pés o mais aproximados possível)	Capaz de virar a cabeça pelo menos até metade da ADM de um lado para o outro, e capaz de inclinar a cabeça para trás para olhar o teto; sem cambalear ou se segurar ou sem sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor	Capacidade diminuída de virar a cabeça de um lado para o outro ou estender o pescoço, mas sem se segurar, cambalear ou apresentar sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor	Qualquer sinal ou sintoma de instabilidade quando vira a cabeça ou estende o pescoço
9. Equilíbrio em apoio unipodal	Capaz de manter o apoio unipodal por 5 segundos sem apoio	Capaz de manter o apoio unipodal por 2 segundos sem apoio	Incapaz de manter o apoio unipodal
10. Extensão da coluna (pede-se	Boa amplitude, sem se apoiar nem	Tenta estender, mas o faz com a	Não tenta ou não se observa nenhuma

que o paciente se incline para trás até a maior amplitude possível, sem se segurar em objetos, se possível)	cambalear	ADM diminuída, em comparação a pacientes da mesma idade, ou necessita de apoio para realizar a extensão	extensão, ou cambaleia ao tentar
11. Alcançar algo acima da cabeça (solicita-se que o paciente retire um objeto de uma prateleira alta o suficiente para que alongue o corpo ou fique na ponta dos pés)	Capaz de retirar o objeto sem se apoiar e sem se desequilibrar	Capaz de retirar o objeto, mas necessita de apoio para se estabilizar	Incapaz ou instável
12. Inclinar-se para a frente (solicita-se que o paciente pegue um pequeno objeto do chão, como uma caneta)	Capaz de se inclinar e pegar o objeto; é capaz de retornar à posição ereta em uma única tentativa sem precisar usar os braços	Capaz de pegar o objeto e retornar à posição ereta em uma única tentativa, mas necessita do apoio dos braços ou de algum objeto	Incapaz de se inclinar ou de se erguer depois de ter se inclinado, ou faz várias tentativas para se erguer

13. Sentar-se	Capaz de sentar-se em um único movimento suave	Necessita usar os braços para se sentar ou o movimento não é suave	Deixar-se cair na cadeira, ou não calcula bem a distância (senta fora do centro)
Somatório			

ADM: Amplitude de movimento.

Tabela 9.6 Avaliação da marcha orientada pelo desempenho.

Componentes	**Normal = 2**	**Anormal = 1**
14. Iniciação da marcha (solicita-se que o paciente comece a andar em um trajeto determinado)	Começa a andar imediatamente sem hesitação visível; o movimento de iniciação da marcha é suave e uniforme	Hesita; várias tentativas; iniciação da marcha não é um movimento suave
15. Altura do passo (começa-se observando após os primeiros passos: um pé, depois o outro; observar de lado)	O pé do membro em balanço desprende-se do chão completamente, mas a uma altura de 2,5 cm a 5 cm	O pé do membro em balanço não se desprende completamente do chão; pode-se ouvir o arrastar do pé ou o pé é muito elevado do solo (< 2,5 > 5 cm)
16. Comprimento do passo (observa-se a distância entre o hálux do pé de	Pelo menos o comprimento do pé do indivíduo medido pelo hálux do membro de	Comprimento do passo menor que o descrito para condições normais

apoio e o calcanhar do pé elevado; observe de lado; não julgue pelos primeiros ou últimos passos; observe um lado de cada vez)	apoio e o calcanhar do membro de balanço (o comprimento do passo geralmente é maior, mas o comprimento do pé oferece base para observação)	
17. Simetria do passo (observe a porção central do trajeto, não os passos iniciais ou finais; observe de lado; observe a distância entre o calcanhar de cada membro do balanço e o hálux de cada membro durante o apoio)	Comprimento do passo igual ou quase igual dos dois lados para a maioria dos ciclos da marcha	Comprimento do passo varia de um lado para outro; ou o paciente avança com o mesmo pé a cada passo
18. Continuidade do passo	Começa elevando o calcanhar de um dos pés (hálux fora do chão) quando o calcanhar do outro pé toca o chão (choque de calcanhar); nenhuma interrupção durante a passada; comprimento dos passos igual na maioria dos ciclos da marcha	Coloca toda a planta do pé (calcanhar e hálux) no chão antes de começar a desprender o outro; ou para completamente entre os passos; ou o comprimento dos passos varia entre os ciclos

19. Desvio da linha média (observe de trás; observe um pé durante várias passadas; observe em relação a um ponto de referência do chão, se possível [p. ex., a junção da cerâmica]; difícil avaliar se o paciente fizer uso de andador)	Pé segue próximo a uma linha reta à medida que o paciente avança	Pé desvia de um lado para outro ou em uma direção
20. Estabilidade do tronco (observe de trás; movimento lateral do tronco pode ser padrão de marcha normal, precisa ser diferenciado da instabilidade)	Tronco não oscila; joelhos e coluna não são fletidos; braços não são abduzidos no esforço de manter a estabilidade	Presença de qualquer uma das características descritas anteriormente
21. Sustentação durante a marcha (observe de trás)	Os pés devem quase se tocar quando um passa pelo outro	Pés separados durante os passos (base alargada)
22. Virar durante a marcha	Não cambaleia; vira-se continuamente enquanto anda; passos são contínuos enquanto vira	Cambaleia; para antes de iniciar a virada, ou passos são descontínuos

Somatório	
Escore total (Tabelas 9.5 e 9.6)	

Fonte: Gomes, 2004.

Tabela 9.7 Escala de equilíbrio de Berg – versão brasileira.

1. De posição sentada para posição em pé. Instrução: Por favor, levante-se. Tente não usar as mãos para se apoiar	(4) Capaz de levantar-se sem utilizar as mãos e estabilizar-se independentemente (3) Capaz de levantar-se independentemente utilizando as mãos (2) Capaz de levantar-se utilizando as mãos após diversas tentativas (1) Necessita de ajuda mínima para levantar-se ou estabilizar-se (0) Necessita de ajuda moderada ou máxima para levantar-se
2. Permanecer em pé sem apoio. Instrução: Por favor, fique em pé por 2 min sem se apoiar. **Se o paciente for capaz de permanecer em pé por 2 min sem apoio, atribua o número**	(4) Capaz de permanecer em pé com segurança por 2 min (3) Capaz de permanecer em pé por 2 min com supervisão (2) Capaz de permanecer em pé por 30 s sem apoio (1) Necessita de várias tentativas para permanecer em pé por 30 s sem apoio

total de pontos ao item nº 3. Continue com o item nº 4	(0) Incapaz de permanecer em pé por 30 s sem apoio
3. Permanecer sentado sem apoio nas costas, mas com os pés apoiados no chão ou em um banquinho. Instrução: Por favor, fique sentado sem apoiar as costas com os braços cruzados por 2 min	(4) Capaz de permanecer sentado com segurança e com firmeza por 2 min (3) Capaz de permanecer sentado por 2 min sob supervisão (2) Capaz de permanecer sentado por 30 s (1) Capaz de permanecer sentado por 10 s (0) Incapaz de permanecer sentado sem apoio durante 10 s
4. De posição em pé para posição sentada. Instruções: Por favor, sente-se	(4) Senta-se com segurança com uso mínimo das mãos (3) Controla a descida utilizando as mãos (2) Utiliza a parte posterior das pernas contra a cadeira para controlar a descida (1) Senta-se independentemente, mas tem descida sem controle (0) Necessita de ajuda para sentar-se
5. Transferências Arrume as cadeiras perpendicularmente ou uma de frente para a outra, para uma transferência em pivô.	(4) Capaz de transferir-se com segurança com uso mínimo das mãos (3) Capaz de transferir-se com segurança com o uso das mãos

Instrução: peça ao paciente que se transfira de uma cadeira com apoio de braço para uma sem apoio de braço, e vice-versa.	(2) Capaz de transferir-se seguindo orientações verbais e/ou supervisão (1) Necessita de uma pessoa para ajudar (0) Necessita de duas pessoas para ajudar ou supervisionar, para realizar a tarefa com segurança
6. Permanecer em pé sem apoio, com os olhos fechados. Instruções: Por favor, fique em pé e feche os olhos por 10 s	(4) Capaz de permanecer em pé por 10 s com segurança (3) Capaz de permanecer em pé por 10 s com supervisão (2) Capaz de permanecer em pé por 3 s (1) Incapaz de permanecer com os olhos fechados durante 3 s, mas mantém-se em pé (0) Necessita de ajuda para não cair
7. Permanecer em pé sem apoio com os pés juntos. Instruções: Junte os pés e fique em pé sem se apoiar	(4) Capaz de posicionar os pés juntos independentemente e permanecer por 1 min com segurança (3) Capaz de posicionar os pés juntos independentemente e permanecer por 1 min com supervisão (2) Capaz de posicionar os pés juntos independentemente e permanecer por 30 s

	(1) Necessita de ajuda para posicionar-se, mas consegue permanecer com os pés juntos durante 15 s (0) Necessita de ajuda para posicionar-se e é incapaz de permanecer nessa posição por 15 s
8. Alcançar a frente com o braço estendido permanecendo em pé. Instrução: Levante o braço a 90o. Estique os dedos e tente alcançar, à frente, o mais longe possível	(4) Pode avançar à frente mais de 25 cm com segurança (3) Pode avançar à frente mais de 12,5 cm com segurança (2) Pode avançar à frente mais de 5 cm com segurança (1) Pode avançar à frente, mas necessita de supervisão (0) Perde o equilíbrio na tentativa, ou necessita de apoio externo
9. Pegar um objeto do chão a partir de uma posição em pé. Instruções: Pegue o sapato ou chinelo que está na frente dos seus pés	(4) Capaz de pegar o chinelo com facilidade e segurança (3) Capaz de pegar o chinelo, mas necessita de supervisão (2) Incapaz de pegá-lo, mas se estica até ficar a 2 a 5 cm do chinelo e mantém o equilíbrio independentemente (1) Incapaz de pegá-lo, necessitando de supervisão enquanto está tentando

	(0) Incapaz de tentar, ou necessita de ajuda para não perder o equilíbrio ou cair
10. Virar-se e olhar para trás por cima dos ombros direito e esquerdo enquanto permanece em pé. Instrução: Vire-se para olhar diretamente atrás de você por cima do ombro esquerdo sem tirar os pés do chão. Faça o mesmo por cima do ombro direito	(4) Olha para trás de ambos os lados com uma boa distribuição do peso (3) Olha para trás somente de um lado; o lado contrário demonstra menor distribuição do peso (2) Vira somente para os lados, mas mantém o equilíbrio (1) Necessita de supervisão para virar (0) Necessita de ajuda para não perder o equilíbrio ou cair
11. Girar 360° Instrução: gire-se completamente ao redor de si mesmo (pausa). Gire-se completamente ao redor de si mesmo em sentido contrário	(4) Capaz de girar 360° com segurança em 4 s ou menos (3) Capaz de girar 360° com segurança somente para um lado em 4 s ou menos (2) Capaz de girar 360° com segurança, mas lentamente (1) Necessita de supervisão próxima ou orientações verbais (0) Necessita de ajuda enquanto gira
12. Posicionar os pés alternadamente no degrau ou	(4) Capaz de permanecer em pé independentemente e com segurança, completando oito movimentos em 20

banquinho enquanto permanece em pé sem apoio. Instrução: Toque cada pé alternadamente no degrau ou banquinho. Continue até que cada pé tenha tocado o degrau ou banquinho 4 vezes	s (3) Capaz de permanecer em pé independentemente e completar oito movimentos em mais de 20 s (2) Capaz de completar quatro movimentos sem ajuda (1) Capaz de completar mais de dois movimentos com o mínimo de ajuda (0) Incapaz de tentar, ou necessita de ajuda para não cair
13. Permanecer em pé sem apoio com um pé à frente. Instrução: Coloque um pé diretamente à frente do outro na mesma linha; se você achar que não irá conseguir, coloque um pé pouco mais à frente do outro pé e levemente para o lado	(4) Capaz de colocar um pé imediatamente à frente do outro independentemente e permanecer por 30 s (3) Capaz de colocar um pé pouco mais à frente do outro e levemente para o lado independentemente e permanecer por 30 s (2) Capaz de dar um pequeno passo independentemente e permanecer por 30 s (1) Necessita de ajuda para dar o passo, mas permanece por 15 s (0) Perde o equilíbrio ao tentar dar um passo ou ficar de pé
14. Permanecer em pé sobre uma perna. Instrução: Fique em pé sobre uma perna o máximo que você puder sem se segurar	(4) Capaz de levantar uma perna independentemente e permanecer por mais de 10 s

	(3) Capaz de levantar uma perna independentemente e permanecer por 5 a 10 s (2) Capaz de levantar uma perna independentemente e permanecer por mais de 3 s (1) Tenta levantar uma perna, mas é incapaz de permanecer por 3 s, embora permaneça em pé independentemente (0) Incapaz de tentar, ou necessita de ajuda para não cair

Fonte: Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 2004.

A partir do levantamento da ocorrência de queda no último ano e da suspeita de alterações da marcha ou do equilíbrio, é necessária uma avaliação sistematizada por meio de instrumentos contidos em uma avaliação geriátrico-gerontológica abrangente ou ainda por meio de instrumentos para avaliação de risco, já descritos. A avaliação multifatorial do risco de cair, seguida de intervenções multidimensionais específicas que são focadas em reduzir fatores de risco modificáveis presentes, foi considerada a estratégia mais eficaz para prevenção de quedas. As intervenções para prevenção de quedas são mais eficazes se forem direcionadas a idosos de alto risco de cair e que vivem na comunidade. A Figura 9.1 apresenta um algoritmo de prevenção de quedas, e a Tabela 9.8 traz uma sugestão de roteiro para a investigação do evento de queda.

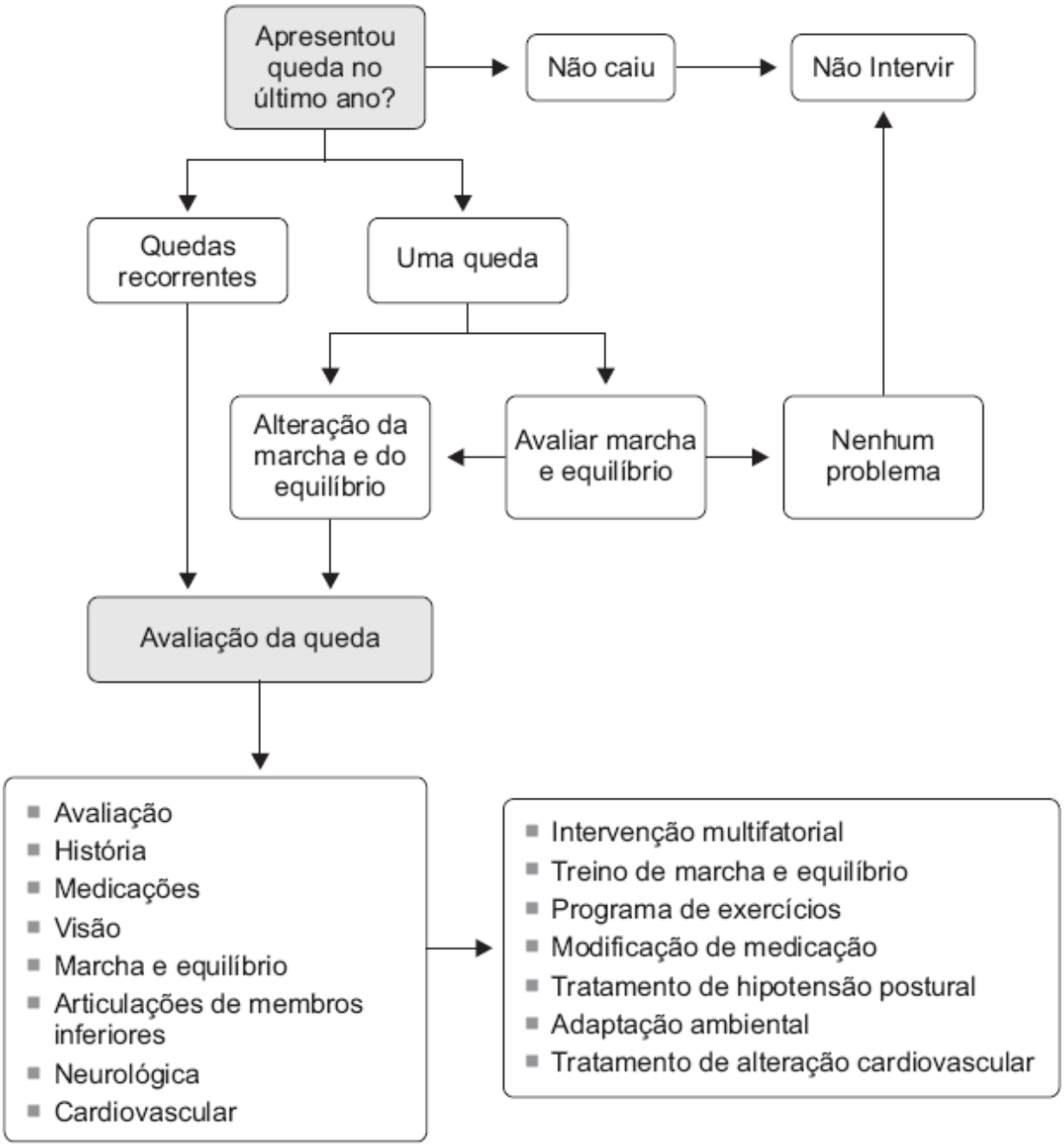


Figura 9.1 Algoritmo de prevenção de quedas.

Tabela 9.8 Roteiro sugerido para investigação do evento de queda.

O(A) senhor(a) caiu no último ano? Tente lembrar-se com atenção de qualquer ocasião em que o senhor tenha perdido o equilíbrio, tropeçado, escorregado ou até mesmo caído sentado.

Quantas vezes o senhor caiu no último ano? Não tenha vergonha nem fique preocupado em me contar. Qualquer tombo é importante, mesmo aquele em que o senhor não tenha se machucado.

Houve alguma consequência, como fratura, luxação, traumatismo craniano ou escoriação, contusão, corte?

Houve necessidade de procurar um médico ou serviço de emergência em um hospital?

O senhor restringiu suas atividades habituais por causa da queda? Quais atividades o senhor deixou de fazer?

Se a resposta for afirmativa: o senhor o fez por dor, insegurança, medo, dificuldade para andar, ou por outro motivo?

Agora vamos falar sobre sua última queda

O senhor sabe precisar quando ocorreu?

A queda aconteceu de dia ou de noite?

O evento ocorreu após a refeição?

Em que lugar aconteceu a queda?

O senhor ficou desacordado (houve perda da consciência)?

Que movimentos o senhor estava fazendo no momento da queda (andando, levantando-se da cadeira, inclinando-se, virando-se etc.)?

Que atividade o senhor estava realizando no momento da queda (tomando banho, andando até o banheiro, voltando para o quarto, subindo no banquinho, calçando o chinelo, descendo do ônibus, entre outras)?

Como a queda ocorreu? O senhor se desequilibrou, os joelhos falsearam, sentiu-se fraco subitamente, sentiu-se tonto?

Que parte do corpo bateu primeiro no chão ou em uma peça da mobília?

O senhor estava usando óculos ou aparelho auditivo (quando se aplicar)?

Como estava se sentindo antes de cair (na semana anterior)? Houve alguma modificação na sua saúde, como fraqueza generalizada, cansaço, apatia, falta de ar, problemas de memória, febre, taquicardia, dor no peito etc.?

Houve alguma modificação na medicação usada habitualmente? Algum medicamento novo foi introduzido ou retirado? Fez uso de alguma medicação por conta própria?

No último ano, o senhor esteve hospitalizado?

O senhor diria que tem tido maior dificuldade para andar dentro de casa, vestir-se, tomar banho, andar fora de casa, ir ao banheiro em tempo, tomar remédios na hora certa?

Fonte: Vigilância e Prevenção de Quedas em Pessoas Idosas – Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 2010.

Abordagem do idoso caidor

Uma avaliação criteriosa do paciente que sofreu uma queda é essencial para determinação da causa, das circunstâncias e dos mecanismos da queda, o que permite estabelecer estratégias para prevenção de novos episódios. Os caidores recorrentes e aqueles com risco de cair devem ser submetidos a avaliação clínica, durante a qual devem ser destacados os seguintes aspectos:

- Na obtenção do histórico: indagar sobre doenças agudas; condições do ambiente em que o idoso vive; história de quedas anteriores e atividade

que estava sendo praticada no momento da queda; onde e quando a queda ocorreu; pródromos como vertigem, pré-síncope ou desequilíbrio; simultaneidade de perda da consciência; tempo decorrido até a recuperação da consciência; uso de medicamentos relacionados com o risco de quedas; ingestão de bebidas alcoólicas; e existência de incontinência urinária

- No exame físico: sinais vitais (com aferição da pressão na posição supina e em ortostatismo); estado de hidratação e de nutrição; acuidade visual e auditiva; função cognitiva; características do aparelho cardiovascular; função musculoesquelética, com atenção aos pés (calos, cravos, deformidades, ausência de sensibilidade, tipo de calçado); alterações neurológicas, com ênfase na coordenação, no tônus muscular, na propriocepção, no equilíbrio e na marcha.

Os testes diagnósticos são fundamentais e abrangem:

- Exames laboratoriais: hemograma completo, dosagem de eletrólitos, função renal e hepática, hormônios tireoidianos, vitamina B_{12}, 25-OH vitamina D
- Densitometria óssea: para todas as mulheres com mais de 65 anos e homens com mais de 70 anos
- Ecocardiograma: para aqueles com condições cardíacas que prejudiquem o fluxo sanguíneo para o cérebro
- Exames de imagem: neuroimagem, caso tenha havido traumatismo craniano ou se houver novo achado de déficit focal ao exame físico, ou se houver suspeita de processo expansivo no sistema nervoso central; exame de imagem da coluna para descartar a presença de processo de espondilose cervical ou estenose lombar em pacientes com alteração da marcha ou ao exame neurológico, ou que apresentem espasticidade de membros inferiores ou hiper-reflexia
- Avaliação de arritmia: apenas se houver suspeita clínica de alterações (p. ex., história de eventos cardíacos ou alteração ao eletrocardiograma)

- Dosagem sérica de anticonvulsivantes, antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, ácido acetilsalicílico (se o uso for em altas doses).

Outro fator fundamental é avaliação da marcha, do equilíbrio e da mobilidade. Deve-se verificar:

- Marcha: observar a marcha (base de sustentação, tamanho da passada, velocidade, simetria) e a maneira como o paciente senta e levanta da cadeira, com atenção à estabilidade ao se virar. Timed up and go test; POMA
- Equilíbrio: pedir que o paciente coloque os pés paralelos, em *semitandem*, em *tandem*. Functional reach; POMA; escala de equilíbrio de Berg
- Mobilidade: observar se há facilidade de uso e adequação do dispositivo de auxílio à marcha (p. ex., bengala, andador) ou assistência pessoal (familiar, cuidador), se há algum constrangimento por usar, ou que impeça o uso desses dispositivos; avaliar o calçado
- Atividades básicas da vida diária (ABVDs) e atividades instrumentais da vida diária (AIVD).

É importante dar orientação sobre como levantar-se após uma queda dentro de casa, pois existe uma forma mais apropriada para evitar lesão maior do que a já existente. O paciente deve se virar com cuidado e caminhar, apoiando-se nos joelhos e nas mãos (engatinhar), até uma cadeira ou um sofá mais próximo. Evitar tempo prolongado no solo para que não sobrevenham complicações como rabdomiólise e insuficiência renal.

Intervenções

Programas de intervenção multifatorial são efetivos para redução de quedas em idosos. Tais programas geralmente incluem exercício físico, além de pelo menos outra das seguintes estratégias: correção da visão e dos riscos

presentes no ambiente, tratamento da hipotensão ortostática, revisão de medicamentos e aconselhamento sobre prevenção de quedas.

Prática de atividade física

É aconselhável pelo menos 30 min de atividade física por dia, seja de forma contínua ou acumulada durante todo o dia. Existem algumas orientações básicas que podem ser feitas, como: usar a escada em vez do elevador, não ficar muito tempo em frente à televisão ou do computador, brincar com os netos, caminhar, pedalar, fazer Tai Chi, dança e alongamento. Estudos mostram que exercícios voltados para treino de força e equilíbrio, marcha e coordenação são efetivos para prevenção de quedas. Devem ser iniciados com cautela, pois podem aumentar a taxa de queda em idosos com mobilidade limitada e que não estejam acostumados a praticar atividade física. Em relação ao pilates, uma meta-análise recente concluiu que a atividade pode melhorar o equilíbrio, um importante fator de risco para quedas em idosos. Entretanto, os estudos são limitados para se concluir sobre o impacto do pilates sobre o potencial de quedas.

Cuidados com os pés

Secar bem a região entre os dedos; hidratar os pés com óleo vegetal ou hidratante; evitar o acúmulo de hidratante entre os dedos; cortar as unhas em linha reta e nunca cortar os cantos, para não encravar, e, se possível, consultar um podólogo; usar meias de algodão diariamente, do lado avesso, pois a costura pode ferir os pés; evitar extremos de temperatura nos pés.

Calçados adequados

Evitar saltos altos, chinelos frouxos e solas escorregadias. Os idosos devem medir o tamanho dos pés cada vez que forem comprar um novo calçado. Evitar cadarços e nunca andar somente de meia. O uso de uma calçadeira

facilita a colocação dos sapatos, sem necessidade de o idoso se abaixar tanto.

Tratamento adequado das doenças crônicas

O tratamento adequado de doenças crônicas como osteoartrose (e outras causas de dor), osteoporose, doença de Parkinson, depressão, ansiedade, demência, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e acidente vascular cerebral (AVC) são fundamentais para o cuidado do idoso caidor.

Tratamento de déficits visuais

Recomendar acompanhamento oftalmológico anual. Estudos mostram que a primeira cirurgia para correção de catarata é efetiva para prevenção de quedas.

Ingesta de cálcio e vitamina D

Se a ingesta diária de cálcio for inferior a 1.200 mg, deve haver suplementação. A concentração sérica de vitamina D deve ser superior a 30 ng/dℓ; caso contrário, deve haver suplementação mínima de 800 UI/dia.

Medicações

Revisão periódica das medicações utilizadas, mantendo o uso quando realmente for necessário e na mínima dose eficaz possível, principalmente aquelas diretamente relacionadas com risco aumentado de quedas.

Correção dos fatores de risco no ambiente

Muitas quedas podem ser evitadas se a casa for um ambiente mais seguro. Para isso, algumas orientações a serem dadas são:

- Fixar tapetes soltos com tachas ou apoio antiderrapante; remover do caminho caixas, jornais, fios elétricos e de computador etc. e manter boa iluminação (abajur ao lado da cama, luz noturna no quarto, no banheiro e no corredor, lanternas sempre à mão para casos de necessidade)
- No banheiro: aumentar a altura do vaso sanitário e instalar barras de apoio laterais e paralelas ao vaso; substituir boxe de vidro por cortina; utilizar tapete antiderrapante e instalar barras de apoio nas paredes. Caso haja dificuldade de se abaixar durante o banho, utilizar uma cadeira de plástico firme e resistente
- No quarto: evitar cama muito baixa ou colchão muito macio; colocar uma lâmpada, um telefone e uma lanterna perto da cama; os armários devem ter portas leves e maçanetas grandes para facilitar a abertura, assim como boa iluminação interna para facilitar a localização dos pertences; dentro dos armários, arrumar as roupas em lugares de fácil acesso, evitando os locais mais altos; instalar algum tipo de iluminação ao longo do caminho da cama até o banheiro; não deixar o chão do quarto bagunçado
- Na cozinha: remover os tapetes, que promovem escorregões; limpar imediatamente qualquer líquido, gordura ou comida que tenham sido derramados no chão; armazenar comida, louça e demais acessórios culinários em locais de fácil alcance; as estantes devem estar bem presas à parede e ao chão para permitir o apoio do idoso quando necessário; não subir em cadeiras ou caixas para alcançarar mários que estejam no alto; no piso, utilizar cera que, após a aplicação, não deixe o piso escorregadio; a bancada da pia deve estar a 80 a 90 cm do chão para permitir uma posição mais confortável ao se trabalhar
- Na escada: não deixar malas, caixas ou qualquer tipo de bagunça nos degraus; interruptores de luz devem estar instalados tanto na parte inferior quanto na parte superior da escada. Uma opção é instalar

detectores de movimento, que fornecerão iluminação automaticamente; a iluminação deve possibilitar a visualização desde o início até o fim da escada, assim como das áreas de desembarque; remover os tapetes que estejam no início ou no fim da escada. Caso opte por aplicar carpete fixo na escada, selecionar um que tenha cor sólida (sem desenhos ou muitas formas), que não impeça a visualização nítida das bordas dos degraus; colocar tiras adesivas antiderrapantes em cada borda dos degraus; instalar corrimão por toda a extensão da escada e em ambos os lados. Os corrimãos devem estar a uma altura de 76 cm acima da escada

- Na sala e no corredor: organizar os móveis de maneira a deixar o caminho livre para que se possa circular sem ter que ficar se desviando muito; manter mesas de centro, porta-revistas, descansos de pé e plantas fora da área de passagem; instalar interruptores de luz na entrada das dependências, a fim de que não haja necessidade de andar no escuro até que se consiga ligar a luz. Interruptores que brilham no escuro podem ser úteis; deixar sempre o caminho livre de obstáculos; manter fios de telefone, fios elétricos e de ampliação fora das áreas de trânsito, mas nunca debaixo de tapetes; não deixar extensões cruzarem o caminho; reorganizar a distribuição dos móveis; colocar nas áreas livres tapetes com fita adesiva de dupla face ou com a parte de baixo não deslizante; não sentar em cadeira ou sofá muito baixos. Consertar imediatamente as áreas em que o carpete esteja desgastado; remover peitoril de porta maior que 1,3 m.

A Tabela 9.9 lista os fatores que contribuem para quedas e as sugestões de intervenções para cada um deles. A Figura 9.2 traz um algoritmo para abordagem de quedas de acordo com a Organização Pan-Americana da Saúde, (OPAS, 2002).

Tabela 9.9 Fatores de risco e intervenções sugeridas.

Fator que contribui para risco de quedas	Intervenções sugeridas
Medicações	
Uso de benzodiazepínicos, sedativos hipnóticos, antidepressivos ou antipsicóticos	Considerar agentes com menor risco de quedas Desmamar e descontinuar medicações, quando possível Orientar medidas não farmacológicas para transtornos do sono Informar sobre uso apropriado das medicações e eventos adversos
Mudança recente na dose ou no número de medicações prescritas, OU uso de mais de quatro medicações, OU uso de outras medicações associadas a risco aumentado de quedas	Revisar as medicações e reduzir o número e a dose de todas, quando possível. Monitorar a resposta às mudanças de medicações e dosagens
Fatores relacionados com a mobilidade	
Presença de riscos no ambiente (p. ex., altura imprópria da cama, piso irregular, ausência de barras de segurança, baixa luminosidade)	Melhorar iluminação, especialmente à noite Remover riscos do chão, como carpetes escorregadios Providenciar móveis mais seguros (p. ex., corrigir altura, maior estabilidade)

	Instalar estruturas de sustentação, especialmente no banheiro (p. ex., grades, barras de segurança, elevar altura do vaso sanitário) Usar tapetes antiderrapantes
Problemas de marcha, equilíbrio ou habilidades de transferência	Encaminhar para fisioterapia para avaliação global e reabilitação e para treino e uso de dispositivo de marcha Treino de marcha Exercícios de equilíbrio e força Se é capaz de equilibrar-se em um pé só, encaminhar para Tai Chi, dança, ioga ou reeducação postural Orientar quanto a habilidades de transferência Prescrever dispositivos de marcha apropriados Orientar quanto ao uso de calçados adequados (p. ex., confortáveis, não escorregadios, salto baixo, área de contato larga)
Prejuízo de força de membros superiores ou inferiores ou amplitude de movimento ou	Exercícios de fortalecimento (p. ex., faixas de borracha)

propriocepção	Treino de resistência 2 a 3 vezes/semana com 10 repetições com total amplitude de movimento, depois aumentar resistência Praticar Tai Chi Fisioterapia
Fatores médicos	
Doença de Parkinson, osteoartrose, sintomas depressivos, déficit cognitivo, hipersensibilidade de seio carotídeo, outras condições que aumentem o risco de quedas	Otimizar terapêutica Monitorar progressão da doença e impacto na mobilidade e os prejuízos Determinar necessidade de dispositivo de marcha Orientar mesa de cabeceira se noctúria Orientar marca-passo para pacientes que apresentam hipersensibilidade do seio carotídeo devido a síncope
Hipotensão postural: queda na pressão arterial (PA) sistólica ≥ 20 mmHg (ou ≥ 20%) com ou sem sintomas, após 3 min de mudança de posição deitada para ortostática	Revisar medicações potencialmente responsáveis e ajustar dose ou mudar para um agente menos hipotensor; evitar vasodilatadores e diuréticos, se possível Orientar atitudes que diminuam os efeitos (p. ex., levantar-se lentamente da posição sentada ou de decúbito, exercícios de

	dorsiflexão de tornozelos e mãos antes de se levantar, elevar a cabeceira da cama), barras de segurança no banheiro Prescrever meias elásticas de média compressão Liberar a ingesta de sal, se apropriado Café (1 xícara) ou cafeína (100 mg às refeições) para hipotensão pós-prandial Considerar medicação para aumentar a PA (se hipertensão, insuficiência cardíaca e hipopotassemia não graves): fludrocortisona, 0,1 mg 1 a 3 vezes/dia; piridostigmina, 60 mg/dia
Comprometimento visual ou auditivo	Correção de refração Correção de catarata Boa iluminação Avaliação de segurança no ambiente em que o paciente vive e/ou transita Remoção de cerume; avaliação auditiva com indicação de prótese, se necessário Evitar medicamentos ototóxicos

Adaptada de Reuben *et al.*, 2011.

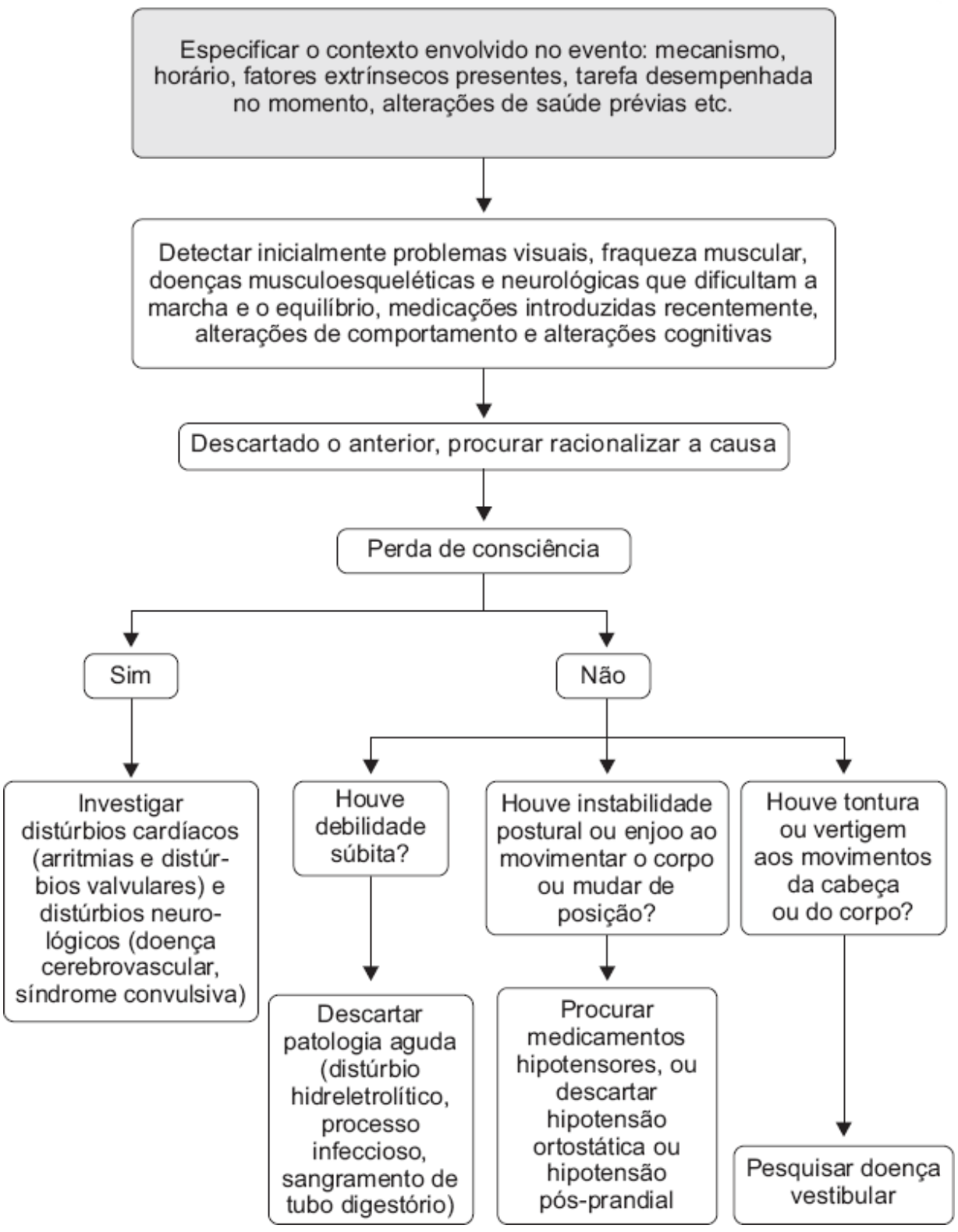


Figura 9.2 Algoritmo para abordagem de quedas proposto pela OPAS, 2002.

Considerações finais

As medidas preventivas objetivam evitar traumatismos e seus efeitos. Isso poderá ser alcançado a partir de: diagnóstico e prevenção das condições com potencial de provocar quedas; prevenção e tratamento da osteoporose; e melhora do estado geral, incluindo a agilidade e a força muscular. Os programas de prevenção realizados na comunidade e em instituições de longa permanência são eficazes para reduzir os episódios de queda. O objetivo fundamental deve ser maximizar o estado funcional e diminuir o risco de lesão. Para isso, o profissional ou a equipe de saúde devem identificar e tratar as doenças envolvidas, melhorar o apoio social e as condições do ambiente.

A velocidade da marcha deve ser monitorada rotineiramente, pois um declínio pode indicar um novo problema de saúde que requer avaliação. A velocidade da marcha pode ser usada como um instrumento de estratificação de risco para cirurgias e quimioterapia.

É importante salientar que a predisposição para quedas, com potencial traumatismo craniano, raramente é uma contraindicação ao uso de anticoagulantes por idosos com fibrilação atrial. Mesmo para quem faz uso desses fármacos, o risco de hematoma subdural é tão baixo que seria necessário que pessoas com risco médio de acidente vascular encefálico cardioembólico caíssem aproximadamente 300 vezes em 1 ano para que os riscos da anticoagulação ultrapassassem seus benefícios.

As medidas preventivas incluem: orientações aos pacientes e aos familiares sobre o risco de quedas e suas consequências; segurança do ambiente em que o paciente vive e transita; estilo de vida (dieta, exercício físico); avaliação geriátrica global periódica com atenção a função cognitiva, transtornos de humor, capacidade de realizar as atividades da vida diária e condições sociais; racionalização da prescrição e correção da polifarmácia; avaliação oftalmológica anual; avaliação nutricional;

indicação de fisioterapia e de exercício físico; correção de fatores de risco no ambiente; e medidas de promoção de saúde, com atenção à prevenção e ao tratamento da osteoporose.

Bibliografia

American Geriatrics Society, British Geriatric Society. Summary of the updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. Journal of American Geriatric Society (JAGS). 2011; 59:148-57.

American Geriatrics Society, British Geriatrics Society and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older people. JAGS. 2001; 49:664-72.

American Geriatrics Society Workgroup on vitamin D supplementation for older adults. Recommendations abstracted from the American Geriatrics Society Consensus statement on vitamin D for prevention of falls and their consequences. 2013.

Barbosa AM, Oliveira CL. Prevalência de quedas, fatores de risco e nível de atividade física em idosos institucionalizados. RBCEH. Brasil, Passo Fundo, RS. 2012; 9(1):57-70.

Barker AL, Bird ML, Talevski J. Effect of Pilates exercise for improving balance in older adults: a systematic review with meta-analysis. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Abril. 2015; 96(4):715-23.

Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde; Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia. Queda de Idosos. 2009.

Buksman S, Vilela ALS, Pereira SRM, Lino VS, Santos VH; Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Quedas em Idosos: Prevenção. Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. 2008.

Camargos FFO, Dias RC, Dias JMD, Freire MTF. Adaptação transcultural e avaliação das propriedades psicométricas da Falls Efficacy Scale – International em idosos brasileiros (FES-I-Brasil). Rev Bras Fisioter. 2010; 14(3).

Centro de Estudos Ortopédicos do HSPE; Governo do Estado de São Paulo. Manual de Prevenção de Quedas da Pessoa Idosa. [Data desconhecida.]

Centro de Referência do Idoso – CRI Norte; CRI IPGG; Universidade Cidade de S. Paulo; HC-FMUSP; IAMSPE, Centro de Vigilância Epidemiológica; Programa São Paulo Amigo do Idoso; Governo do Estado de São Paulo, Secretaria de Saúde. Cair de maduro é só para fruta – Manual de Prevenção de Quedas em Idosos. [Data desconhecida.]

De andrea S, Bravi F, Turati F *et al*. Risk factors for falls in older people in nursing homes and hospitals. A systematic review and meta-analysis. Archives of Gerontology and Geriatrics. 2013; 56(3):407-5.

Disciplinas de Reumatologia e Geriatria, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo. Brazilian version of the Berg Balance Scale. Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2004; 37:1411-21.

Ganz DA, Bao Y, Shekelle PG, Rubenstein LZ. Will my patient fall? JAMA. 2007; 297(1):77-86.

Gomes GC. Tradução, adaptação transcultural e exame das propriedades de medida da escala Performance-Oriented Mobility Assessment (POMA) para uma amostragem de idosos brasileiros institucionalizados. Mestrado em Gerontologia. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação, 2004.

Hanley A, Silke C, Murphy J. Community-based health efforts for the prevention of falls in the elderly. Clinical Interventions in Aging. 2011; 6:19-25.

Júnior CMP, Heckman MF. Distúrbios da postura, marcha e quedas. In: Freitas IV *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1062-74.

Karuka AH, Silva JAMG, Navega MT. Analysis agreement of assessment tools of body balance in the elderly. Rev Bras Fisioter. 2011; 15(6).

Kiel DP. Falls in older persons: Risk factors and patient evaluation. In: UpToDate, Basow, DS (ed.). UpToDate, Waltham, MA, 2011.

Kiel DP. Falls: Prevention in community-dwelling older persons. In: UpToDate, 2015.

Kiel DP. Prevention of falls and complications of falls in older persons. In: UpToDate, Basow DS (ed.). UpToDate, Waltham, MA, 2011.

King MB. Falls. In: Halter JB *et al*. Hazzard's geriatric medicine and gerontology.: McGraw-Hill Companies, 2009. p. 659-69.

Leveille SG, Bean J, Bandeen-Roche K *et al*. Musculoskeletal pain and risk for falls in older disabled women living in the community. Journal of American Geriatric Society (JAGS). 2002; 50:671-8.

Maciel A. Quedas em idosos, um problema de saúde pública desconhecido pela comunidade e negligenciado por muitos profissionais da saúde e por autoridades sanitárias brasileiras. Artigo de Revisão. Rev Med Minas Gerais. 2010; 20(4): 554-7.

Reuben RB, Herr KA, Pacala JT *et al*. Falls. Geriatrics at your fingertips. 13th ed. New York: The American Geriatrics Society, 2011. p. 98-102.

Rowe RJ. Fall prevention: core characteristics and practical interventions. Home Health Care Management and Practice. 2011; 23(1):20-6.

Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo. Vigilância e prevenção de quedas em idosos. Louvison MCP, Rosa TEC (eds.). São Paulo: SES/SP, 2010.

Studenski S *et al*. Gait speed and survival in older adults. JAMA. 2011; 305(1):50-8.

Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. Journal of American Geriatrics Society. 1986; 34:119-26.

Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med. 2003; 348(1):42-9.

Wu G. Evaluation of effectiveness of Tai Chi for improving balance and preventing falls in the older population – a review. Journal of American Geriatric Society (JAGS). 2002; 50:746-54.

Zuzarte FCC, Iartelli I, Silveira JG. Quedas: abordagem no ambiente hospitalar. In: Neto JT, Pintarelli VL, Yamatto TH *et al*. À beira do leito. Geriatria e gerontologia na prática hospitalar. Barueri, SP: Manole, 2007. p. 147-54.

OceanofPDF.com

10 Avaliação Pré-Operatória

Andre Kioshi Priante Kayano
Eduardo Canteiro Cruz
Guilherme Liausu Cherpak



Introdução

As alterações fisiológicas decorrentes do envelhecimento, assim como a maior prevalência de multimorbidade, impelem os profissionais de saúde a realizar avaliações pré-operatórias mais amplas na população idosa, indo além do risco cardíaco. Os pontos importantes a serem avaliados no paciente idoso são:

- Estado cognitivo, autonomia, entendimento do paciente sobre os objetivos do tratamento e conhecimento do prognóstico
- Depressão
- Risco de *delirium*
- Existência de uso abusivo de álcool ou drogas
- Risco de complicações cardíacas, pulmonares
- Estado funcional e dependência
- Fragilidade

- Estado e risco nutricional
- Risco metabólico
- Risco de trombose venosa profunda
- Uso de medicações e presença de polifarmácia
- Rede de suporte social e familiar
- Indicação de solicitação de exames.

Avaliação cognitiva

O declínio cognitivo é bastante prevalente em idosos. No momento da avaliação, é importante:

- Observar se existe declínio cognitivo (por aumento do risco de *delirium*) ou definir o nível cognitivo basal
- Contar com a presença de familiares, pois pacientes com declínio cognitivo podem não ser fontes confiáveis de informação ou não estar aptos a consentir na realização de procedimentos nem de tomar decisões
- Utilizar o Mini-Cog para rastreio de declínio cognitivo (Tabela 10.1): pontuação inferior a 3 levanta suspeita de demência.

Tabela 10.1 Mini-Cog.

Pedir ao paciente que repita três palavras aleatórias
Solicitar que desenhe um relógio
Pedir que evoque as três palavras

Cada palavra evocada = 1 ponto; relógio normal = 2 pontos. Fonte: Borson S *et al*., 2003.

Autonomia

Durante a anamnese, é importante avaliar o grau de entendimento do paciente com relação à doença, aos riscos e benefícios do tratamento, e se o paciente é capaz de discutir as opções de tratamento.

Deverá ser feito registro das capacidades no prontuário. Se não houver autonomia nem curador legalmente estabelecido, será necessário definir, em conjunto com os familiares, quem será o responsável pela tomada de decisões.

Depressão

A depressão está relacionada com maior sensibilidade à dor e maior uso de analgésicos no pós-operatório. Estudos com cirurgia de revascularização miocárdica associaram depressão a maior mortalidade, e estudos com cirurgias valvares a associaram a maior tempo de internação em hospital.

Utiliza-se como método de rastreio a escala de depressão geriátrica (GDS, do inglês *Geriatric Depressive Scale*), na qual a pontuação superior a 5 sugere depressão. Essa tabela encontra-se no Capítulo 18.

Delirium

A ocorrência de *delirium* é comum em idosos, principalmente após cirurgias de aorta e artroplastia de quadril. O *delirium* está associado a piores desfechos (mortalidade, maiores tempo e custo de internação, maior taxa de institucionalização). São vários os fatores de risco, dos quais o mais importante é a existência prévia de demência ou declínio cognitivo. Outros fatores de risco são: dor, depressão, etilismo, privação do sono, várias comorbidades, insuficiência renal, hipoxia, anemia, desnutrição, distúrbio hidreletrolítico, dependência funcional, imobilização, restrição sensorial, idade acima de 70 anos, uso de fármacos psicotrópicos, retenção urinária, constipação intestinal ou uso de sonda vesical.

Deve-se evitar uso de benzodiazepínicos, anti-histamínicos e anticolinérgicos nesses pacientes, e também minimizar os fatores de risco reversíveis.

O tratamento da dor é prioridade como profilaxia de *delirium*. Podem ser adotadas, no perioperatório, técnicas de anestesia local. Durante a anestesia, pode-se fazer monitoramento eletroencefalográfico para diminuir a dose de sedativos. Não existe evidência que sustente o uso de inibidores da acetilcolinesterase ou antipsicóticos como profilaxia de *delirium.*

Em caso de etilismo ou uso de drogas, deve-se adotar a seguinte conduta:

- Questionar e aplicar questionário CAGE, se necessário (Tabela 10.2): duas respostas positivas = CAGE positivo, ou seja, risco de dependência alcoólica
- Realizar profilaxia de abstinência perioperatória
- Se possível, adiar o procedimento para depois da desintoxicação
- Pacientes etilistas devem receber polivitamínicos e tiamina (100 mg/dia).

Tabela 10.2 Questionário CAGE.

Alguma vez o(a) senhor(a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida alcoólica ou parar de beber?
As pessoas o(a) aborrecem porque criticam o seu modo de tomar bebida alcoólica?
O(a) senhor(a) se sente chateado(a) consigo mesmo(a) pela maneira como costuma tomar bebidas alcoólicas?
Costuma tomar bebidas alcoólicas pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?

Fonte: Masur e Monteiro, 1983.

Avaliação cardíaca

- Condições cardíacas ativas: síndromes coronarianas instáveis, insuficiência cardíaca descompensada, arritmia significativa, valvopatia grave
- Cirurgia de baixo risco: procedimentos endoscópicos, superficiais, e cirurgias de catarata, de mama e ambulatorial
- Cirurgia de risco intermediário: cirurgia intraperitoneal e intratorácica, endarterectomia cardíaca, cirurgias de cabeça e pescoço, ortopédica e prostática
- Cirurgia vascular: aorta ou grande vaso, cirurgia vascular periférica
- Capacidade funcional ≥ 4 equivalentes metabólicos (MET) significa que o paciente é capaz de subir um lance de escadas ou uma ladeira
- Fatores de risco clínico: história de doença cardíaca isquêmica, história de insuficiência cardíaca prévia ou compensada, história de doença cerebrovascular, diabetes melito, insuficiência renal.

A Figura 10.1 apresenta um fluxograma para avaliação cardíaca pré-operatória.

Risco pulmonar

As complicações pulmonares são tão prevalentes quanto as complicações cardíacas.

Os fatores de risco relativos ao paciente são:

- Idade > 60 anos
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)
- Classificação da American Society of Anesthesiology (ASA) ≥ II (Tabela 10.3)
- Dependência funcional
- Insuficiência cardíaca congestiva

- Apneia obstrutiva do sono
- Hipertensão pulmonar
- Tabagismo ativo
- Confusão mental
- Sepse pré-operatória
- Perda de peso > 10% em 6 meses
- Albumina < 3,5 mg/dℓ
- Ureia ≥ 21 mg/dℓ
- Creatinina > 1,5 mg/dℓ

Os fatores de risco relativos ao procedimento são:

- Tempo cirúrgico > 3 h
- Local cirúrgico (abdome superior, torácica, neurocirúrgica, cabeça e pescoço e vascular).

Obesidade, asma controlada e diabetes melito não são fatores de risco. Recomenda-se otimizar tratamento de asma e DPOC, cessação do tabagismo, fisioterapia respiratória pré-operatória, prova de função pulmonar e radiografia do tórax em casos selecionados.

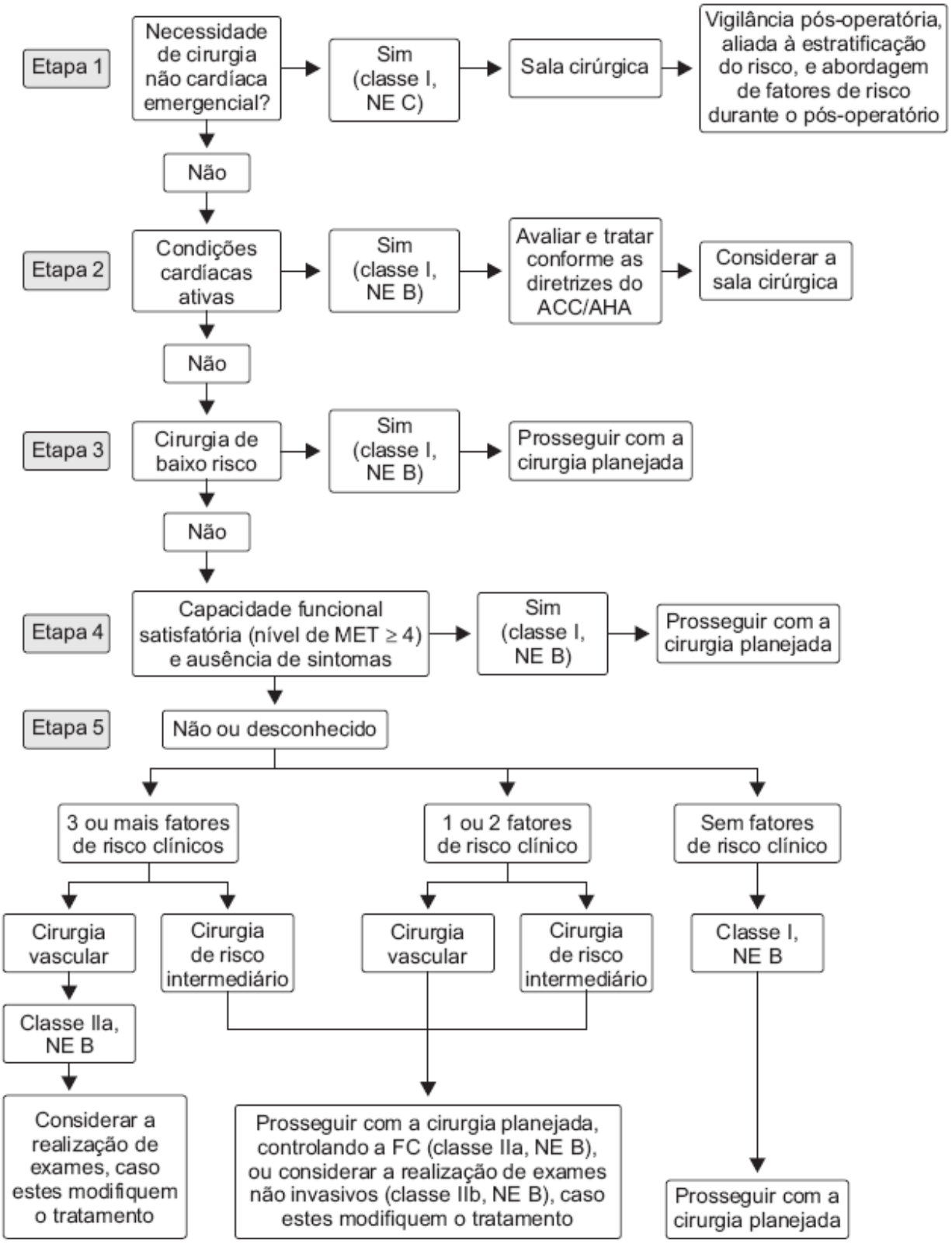


Figura 10.1 Avaliação cardíaca pré-operatória. FC: frequência cardíaca; MET: equivalentes metabólicos. Adaptada de Fleisher *et al*., 2007.

Tabela 10.3 Classificação da American Society of Anesthesiology (ASA).

ASA	Caracterização
I	Saúde normal
II	Doença sistêmica leve
III	Doença sistêmica grave
IV	Doença sistêmica grave que seja uma ameaça constante à vida
V	Paciente moribundo, com expectativa de sobrevida mínima, sem a cirurgia
VI	Doador de órgãos (cadáver)

Fonte: adaptada de American Society of Anesthesiology. Disponível em: http://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system (acesso em 14/7/2015).

Capacidade funcional

A avaliação da capacidade funcional consiste em:

- Observar a capacidade de realização de atividades básicas da vida diária (ABVDs) e atividades instrumentais da vida diária (AIVDs)
- Avaliar a marcha, observando se há risco de quedas (Timed Up and Go Test – TUGT)
- Observar se há dificuldades para ver, ouvir, deglutir
- Traçar um plano terapêutico que abranja avaliações pré-operatórias por fisioterapeuta, fonoaudiólogo e terapeuta ocupacional, além de elaborar um plano de alta.

Fragilidade

Os pacientes frágeis correm maior risco de desfechos desfavoráveis. Alguns fatores norteiam a avaliação e servem de base para se definir um indivíduo como frágil: perda de peso não intencional ≥ 4,5 kg no último ano, diminuição da força, baixa energia ou resistência, baixo gasto energético semanal e alentecimento da marcha. A presença de um a dois fatores define o indivíduo como pré-frágil; três, quatro ou cinco fatores o definem como frágil.

Estado nutricional

Pacientes desnutridos correm maior risco de sofrer complicações infecciosas e da ferida operatória, além de aumento do tempo de internação. Os fatores de risco para desnutrição grave são:

- Índice de massa corporal (IMC) < 18,5 kg/m^2
- Albumina sérica < 3 g/dℓ (na ausência de disfunção hepática ou renal)
- Perda de peso não intencional ≥ 10 a 15% em 6 meses
- Deve-se encaminhar o paciente para avaliação nutricional, para melhora do estado pré-operatório.

Risco metabólico

Especificamente no caso do paciente com diabetes:

- Adiar procedimento se glicemia de jejum > 220 mg/dℓ e/ou HbA1c > 9%
- Atentar para a interferência do jejum na dose de insulina
- No perioperatório, objetivar glicemia capilar entre 100 e 180 mg/dℓ.

Risco de trombose venosa profunda

O risco de trombose venosa profunda (TVP) pode ser classificado como:

- Baixo: pequena cirurgia em pacientes que deambulam
  - Profilaxia: deambulação precoce
- Moderado: a maioria das cirurgias gerais, cirurgias urológicas e ginecológicas abertas
  - Profilaxia: heparina não fracionada ou de baixo peso molecular ou fondaparinux em dose profilática
- Alto: artroplastia de joelho ou quadril, correção de fratura de quadril, grandes traumatismos, lesão raquimedular
  - Profilaxia: heparina de baixo peso molecular, fondaparinux ou anticoagulante oral pleno.

O tempo de profilaxia depende da cirurgia. Pacientes com contraindicação a profilaxia medicamentosa devem fazer uso intermitente de meias de compressão elástica ou pneumática. São contraindicações a profilaxia medicamentosa: sangramento ativo, úlcera péptica ativa, hipertensão mal controlada (pressão arterial [PA] > 180 × 100 mmHg), coagulopatia, plaquetopenia importante, alergia ou plaquetopenia induzidas por heparina.

Medicações

É importante avaliar todas as medicações em uso, inclusive as tópicas, fitoterápicas e vitaminas, e suspender o uso de medicações não essenciais que aumentem o risco cirúrgico. Também se deve interromper o uso ou substituir as medicações que possam interagir com os anestésicos. Por exemplo:

- Fitoterápicos: de modo genérico, devem ter seu uso suspenso 1 semana antes do procedimento
- Inibidores da acetilcolinesterase: devem ser mantidos, tendo em vista que a retirada brusca pode causar abstinência e *delirium.* Lembre-se de

que essas medicações potencializam a ação de betabloqueadores e bloqueadores neuromusculares despolarizantes (succinilcolina) e diminuem a ação dos bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (atracúrio, pancurônio, rocurônio)

- Levodopa: deve ser mantida para evitar rigidez no perioperatório.

Devem-se avaliar os critérios de Beers para medicações que não sejam apropriadas, e manter medicações com potencial para síndrome de abstinência (antidepressivos, betabloqueadores, clonidina, estatinas, antipsicóticos, corticosteroides):

- Antidepressivos tricíclicos: suspender o uso 15 a 20 dias antes do procedimento
- Antidiabéticos orais: suspender o uso e manter o paciente sob regime de insulinização
- Ácido acetilsalicílico e clopidogrel: suspender o uso 7 dias antes do procedimento
- Ticlopidina: o uso deve ser suspenso 14 dias antes
- Inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA): suspender o uso se a única indicação for anti-hipertensivo e a PA estiver controlada 24 a 48 h antes do procedimento
- Medicações que precipitem *delirium*, como benzodiazepínicos, anti-histamínicos e anticolinérgicos: evitar o uso
- Ajustar doses para a função renal
- Iniciar medicações que tenham indicação:
    - Betabloqueador: cirurgia de risco intermediário ou vascular com doença arterial coronariana conhecida, ou vários fatores de risco clínico – titular para frequência cardíaca entre 60 e 80 bpm. Desmamar após cirurgia

- Estatina: pacientes sabidamente portadores de doença vascular, com LDL alto ou isquemia em teste não invasivo. Pacientes que já façam uso devem mantê-lo.

Prognóstico e metas do tratamento

Caso o paciente tenha capacidade de tomar decisões, é importante certificar-se de que ele conhece os riscos do procedimento, assim como os benefícios. Se possível e cabível, devem-se definir diretivas antecipadas, assim como discutir a possibilidade de declínio funcional e necessidade de reabilitação após a cirurgia.

Rede de suporte social e familiar

Se for identificado baixo suporte social ou familiar, deve-se encaminhar o paciente para o serviço social antes da realização do procedimento, se possível.

Exames pré-operatórios

Cada vez mais as evidências mostram que o uso indiscriminado de exames pré-operatórios rotineiros não é custo-efetivo e pode causar potenciais iatrogenias, especialmente para pacientes idosos. Exames recomendáveis para *todos* os pacientes geriátricos são:

- Hemoglobina
- Função renal
- Albumina sérica.

Os exames recomendáveis para casos selecionados são:

- Leucograma: apenas para suspeitas de infecção e doença mieloproliferativa ou risco de leucopenia; leucograma e plaquetas, mas podem estar incluídos no hemograma, junto com a hemoglobina
- Contagem de plaquetas: apenas para pacientes com suspeita de trombocitopenia ou trombocitose; leucograma e plaquetas, mas podem estar incluídos no hemograma, junto com a hemoglobina
- Coagulograma: em pacientes com história de coagulopatia, uso de anticoagulantes, hemodiálise, doença hepática, desnutrição ou má absorção e cirurgias específicas (neurocirurgia, cirurgia de coluna)
- Eletrólitos: pacientes com insuficiência renal ou cardíaca e em uso de diuréticos, digoxina, IECA ou outras medicações que interfiram no balanço hidreletrolítico
- Glicemia: pacientes com diabetes, ou suspeita de diabetes, e obesos
- Urinálise: suspeita de infecção urinária, diabéticos ou cirurgia urogenital. Pode ser feita em cirurgias que envolvam prótese, mas com custo-efetividade discutível
- Radiografia do tórax: doença cardiopulmonar aguda, tabagistas, portadores de DPOC ou asma, maiores de 70 anos com doença cardiopulmonar estável sem exame recente, pacientes com probabilidade de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) ou para obtenção de uma imagem basal, cirurgias de grande porte
- Eletrocardiograma: cirurgias de risco intermediário ou vascular, doença cardíaca isquêmica, infarto do miocárdio prévio, doença vascular periférica ou cerebrovascular, insuficiência cardíaca prévia ou compensada, diabetes, insuficiência renal ou doença pulmonar. Não precisa ser realizado em pacientes assintomáticos com cirurgias de baixo risco
- Prova de função pulmonar: cirurgia de ressecção pulmonar, cirurgia torácica, dispneia mal esclarecida, pacientes portadores de DPOC nos quais haja dúvida se estão na melhor condição basal

- Testes de isquemia não invasivos: considerar em pacientes com ≥ três fatores de risco clínico, com capacidade funcional < 4 MET, submetidos a cirurgia vascular; ou pacientes com um a dois fatores de risco clínico, com capacidade funcional < 4 MET que serão submetidos a cirurgia de risco intermediário ou vascular, se for mudar a conduta.

Bibliografia

Almeida OP, Almeida SA. Short versions of the geriatric depression scale: a study of their validity for the diagnosis of a major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV. Int J Geriatr Psychiatry. 1999; 14(10):858-65.

American Society of Anesthesiology. ASA Physical Status Classification System. 2015. Disponível em: http://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system. Acesso em 14/7/2015.

Borson S, Scanlan JM, Chen P, Ganguli M. The Mini-Cog as a screen for dementia: validation in a population-based sample. J Am Geriatr Soc. 2003, 51(10):1451-54.

Camargos EF, Farias RS, Soares YM. Risco Cirúrgico. In*:* Freitas IV de, Py L, Cançado FAX *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1127-36.

Chow WB, Ko CY, Rosenthal RA, Esnaola NF. ACS NSQIP/AGS Best Practice Guidelines: Optimal Preoperative Assessment of the Geriatric Surgical Patient. 2012.

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA *et al*. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guideline). Circulation. 2007; 116(17):e418-99.

Hagemeyer V, Gusman FT. Pós-operatório no idoso. In*:* Freitas IV de, Py L, Cançado FAX *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1137-48.

Masur J, Monteiro MG. Validation of the “cage” Alcoholism Screening Test in a Brazilian psychiatric inpatient hospital setting. Braz J Med Biol Res. 1983; 16(3):215-8.

The American Geriatrics Society Expert Panel on Postoperative Delirium in Older Adults. Post-operative Delirium in Older Adults: Best Practice Statement from the American Geriatrics Society. J Am Coll Surg. 2015; 220(2):136-48.e1.

OceanofPDF.com

11 Abordagem Geriátrica das Fraturas Proximais do Fêmur

Leonardo Brandão de Oliva
Fania Cristina Santos

Introdução

A fratura de fêmur é tipicamente classificada como uma patologia cirúrgica. Entretanto, quase sempre é solicitado acompanhamento clínico, o qual é associado a redução da mortalidade e melhora do desfecho desses pacientes. A incidência de fraturas de fêmur em todo o mundo ultrapassa 1,6 milhão de casos por ano. Trata-se da segunda maior causa de internação de idosos.

A ocorrência de fratura em idosos relaciona-se com aumento da morbidade e da mortalidade. De modo geral, observam-se:

- Incremento de 5 a 8 vezes na mortalidade
- Apenas 60% recuperam a capacidade de caminhar
- Apenas 50% recuperam a funcionalidade anterior à ocorrência da fratura (considerando-se atividades básicas da vida diária [ABVDs])
- Taxa de readmissão hospitalar: 20% em 30 dias ou 30% em 6 meses.

O cuidado de idosos com fratura de fêmur representa um grande desafio para o geriatra, devido aos vários fatores clínicos e psicossociais envolvidos. Como a ocorrência de queda e fratura muitas vezes sinaliza problemas de saúde subjacentes, deve ser realizada uma abordagem multidisciplinar abrangente no momento da apresentação e no seguimento desses pacientes.

A seguir, estão relacionados os principais pontos que devem ser abordados em uma interconsulta geriátrica a pacientes com fratura proximal do fêmur:

- Melhor momento para intervenção cirúrgica
- Profilaxia antimicrobiana
- Profilaxia de tromboembolismo venoso (TEV): trombose venosa profunda (TVP) ou tromboembolia pulmonar (TEP)
- Prevenção e manejo de *delirium*
- Avaliação da osteoporose.

Momento da intervenção cirúrgica

Apesar de definido pelo cirurgião, o momento para realização da cirurgia pode ser modificado a partir da avaliação clínica pré-operatória.

A determinação do momento para a cirurgia desempenha papel importante quanto ao desfecho:

- Atraso no reparo cirúrgico resulta em adiar a recuperação funcional
- Permanecer acamado aumenta o risco de TVP, pneumonia, infecção do trato urinário (ITU) e úlcera por pressão (UP).

Não operar pode ser uma opção em pacientes sob cuidados paliativos ou cuja doença de base impossibilite o tratamento cirúrgico.

Recomendações

Operar precocemente (em 24 a 48 h) pacientes clinicamente estáveis, com comorbidades bem controladas. A determinação de operar imediatamente ou não deve ser feita pela equipe cirúrgica e de acordo com as possibilidades do hospital.

Não parece haver prejuízo em aguardar até 72 h para controlar comorbidades, como infecção ativa, angina instável, insuficiência cardíaca descompensada ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada. Deve-se ainda dar atenção a distúrbios hidreletrolíticos, coagulopatias e alterações da função renal.

Evitar operar após 72 h.

Profilaxia antimicrobiana

Revisão sistemática de 22 ensaios clínicos, totalizando 8.307 pacientes submetidos a correção cirúrgica de fraturas de quadril ou de outros ossos longos, evidenciou diminuição de 60% do risco de infecção profunda de ferida operatória, além de redução do risco de infecção superficial, ITU e pneumonia quando se utilizou profilaxia.

Recomendações

- Adotar profilaxia contra *Staphylococcus*
- Iniciar 2 h antes e manter nível sérico por 24 h (considerar meia-vida do medicamento)
- Opções: cefalosporinas de 1ª geração (p. ex., cefazolina por via intravenosa (IV), 1 a 2 g, de 8 em 8 h) ou vancomicina IV, 1 g, de 12 em 12 h (para pacientes alérgicos ou em hospitais com infecções de ferida operatória frequentemente causadas por *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina [MRSA]).

Profilaxia de tromboembolismo venoso

A ausência de profilaxia constitui uma das principais causas de morbidade e mortalidade pós-operatórias em pacientes com fratura de fêmur.

Estima-se que, sem a profilaxia, a incidência de TVP é de 1,8%, e a de TEP, 1% em 7 a 14 dias.

Fatores que aumentam o risco incluem: idade avançada, malignidades, TVP prévia, obesidade, insuficiência cardíaca, paralisias e distúrbios genéticos da coagulação.

As principais indagações são: qual agente usar? Por quanto tempo? A Tabela 11.1 lista os principais agentes utilizados e suas características.

Tabela 11.1 Principais agentes na profilaxia de trombose venosa profunda (TVP)/tromboembolia pulmonar (TEP).

Agentes	Características
Heparina de baixo peso molecular (HBPM) (p. ex., enoxaparina, 40 mg, SC, 1 vez/dia)	Reduz em 50% o risco de TVP Melhores resultados que os da heparina não fracionada, com mesmo risco de sangramento Foi associada a sangramento ou hematoma na coluna vertebral quando a anestesia foi raqui ou epidural. A Food and Drug Administration (FDA) recomenda atenção a sinais de comprometimento neurológico
Heparina não fracionada 5.000 UI, SC, de 8 em 8 h ou 12 em 12 h	Bons resultados; similar à HBPM Mais barata

	Opção para os pacientes com disfunção renal que não podem usar HBPM
Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg, SC, 1 vez/dia	Também pode ser usado como primeira linha Atenção a pacientes com menos de 50 kg e frágeis Alto custo
Apixaban (Eliquis®) 5 mg, VO, de 12 em 12 h* Dabigatrana (Pradaxa®) 110 mg (1ª dose) + 220 mg, VO, 1 vez/dia* Rivaroxaban (Xarelto®) 10 mg, VO, 1 vez/dia*	Aprovados para profilaxia de artroplastia total de quadril e joelho (não para fraturas); eficácia similar à da HBPM Facilidade pela VO Alto custo
Varfarina Dose de acordo com o INR	Deve-se atingir INR 2,5 para profilaxia efetiva; necessidade de controle laboratorial Não previne eventos durante os primeiros dias de administração do medicamento Mais indicado quando é necessária uma profilaxia prolongada Grande potencial de interação medicamentosa

Ácido acetilsalicílico (AAS)	Não há consenso quanto ao seu uso Produz uma proteção muito menos efetiva Pode ser uma opção se o uso de agentes anticoagulantes for muito arriscado

*Não existe recomendação específica sobre dosagem; em geral, são utilizadas as mesmas doses para profilaxia em artroplastias eletivas de joelho e quadril. Pode haver necessidade de correção da dose em muitos idosos e portadores de insuficiência renal. SC: via subcutânea; VO: via oral; INR: índice internacional normatizado.

Recomendações

- Sempre realizar profilaxia para TVP ou TEP
- Utilizar compressão pneumática nos membros em conjunto até deambulação plena
- Iniciar a prevenção com HBPM ou não fracionada até 12 h antes do procedimento e reiniciar 12 h após
- A profilaxia deve continuar por pelo menos 10 a 14 dias e até deambulação plena. Pacientes de alto risco (imobilização prolongada, cirurgia adiada ou história de trombose) podem se beneficiar de tempo maior
- Não usar meias de compressão. Estas devem ser usadas apenas em pacientes sem possibilidade de profilaxia medicamentosa.

Delirium

O *delirium* é a complicação mais frequente em idosos internados. A incidência é de 11 a 30% em idosos em geral e de 61% em idosos com fratura de quadril.

Frequentemente é pouco reconhecido e diagnosticado erroneamente.O *delirium* provoca aumento do tempo de internação, do risco de

complicações, da mortalidade e da taxa de institucionalização, além de prejudicar a recuperação funcional.

A maioria dos pacientes permanece com pelo menos alguns sintomas por até 6 meses.

A etiologia é multifatorial e envolve fatores do ambiente, infecções, medicações, distúrbios hidreletrolíticos, anestesia geral, dor, abstinência de álcool e benzodiazepínicos.

Os fatores de risco associados ao aparecimento de *delirium* são:

- Idade avançada
- Cognição comprometida
- Gravidade da doença
- Alterações hidreletrolíticas
- Histórico de uso de psicotrópicos
- Déficits sensoriais
- Tabagismo
- Histórico de cirurgia vascular.

Os fatores precipitantes são:

- Cateteres e sondas
- Uso de mais de duas medicações
- Complicações iatrogênicas
- Contenção física
- Desnutrição.

Prevenção e manejo

- Evitar fatores que sabidamente causam ou agravam o *delirium*
- Identificar e tratar a doença aguda subjacente
- Prover cuidados de suporte e de reabilitação para prevenir novos declínios físicos e cognitivos

- Controlar comportamentos perigosos, de maneira que os passos anteriores possam ser realizados
- O benefício do uso de opioides para controle analgésico efetivo se sobrepõe ao risco, exceto meperidina, que não deve ser usada
- Preferir anestesia locorregional em detrimento de anestesia geral.

A interconsulta geriátrica precoce reduz de 50% para 32% a chance de *delirium*, com um caso prevenido a cada 5,6 pacientes (Tabela 11.2).

Não há evidência de redução da incidência com o uso de profilaxia medicamentosa.

Tabela 11.2 Ações de interconsultas geriátricas para prevenção de *delirium.*

Suplementação adequada de O_2
Manter equilíbrio hidreletrolítico
Manter funcionamento vesical e intestinal adequado
Eliminar medicações desnecessárias
Tratamento otimizado da dor
Adequação nutricional
Mobilização precoce
Identificação e tratamento de complicações pós-operatórias
Estimulação ambiental
Tratamento da agitação

O_2: oxigênio.

Tratamento medicamentoso

Uma vez estabelecida a presença de *delirium*, existe pouca evidência de que a intervenção possa melhorar os desfechos (incluindo tempo de internação e mortalidade).

Paciente cujo *delirium* interfira nos cuidados pode se beneficiar de baixa dose de neuroléptico:

- Haloperidol, 0,25 a 0,5 mg, VO ou IV, de 6 em 6 h
- Risperidona, 0,25 a 0,5 mg, VO, de 12 em 12 h
- Olanzapina, 2,5 mg, VO, 1 vez/dia.

O tratamento medicamentoso aumenta o risco de arritmias e morte; por isso, deve ser suspenso logo que haja melhora do quadro.

Avaliação da osteoporose

Fratura de quadril é uma manifestação de osteoporose grave. Todos os pacientes com fratura de quadril devem ser avaliados quanto a osteoporose. Essa avaliação deve incluir pesquisa de causas de osteoporose secundária, incluindo exames de função tireoidiana, função renal e hepática, eletroforese de proteínas, dosagem de hormônio da paratireoide (PTH) e 25-OH-vitamina D, dosagem de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, calciúria de 24 h, velocidade de hemossedimentação (VHS) e análise das medicações em uso.

Deve-se solicitar densitometria óssea para estabelecer densidade basal e monitorar a resposta ao tratamento, mas não é necessária para início do tratamento. A dosagem de biomarcadores do metabolismo ósseo também facilita o monitoramento do tratamento instituído.

Vinte por cento dos pacientes apresentarão nova fratura nos 2 anos seguintes; o risco é aumentado nos mais idosos e mais funcionais.

Tratamento

Bifosfonatos são fármacos de primeira linha, afastadas causas secundárias que exijam tratamento específico. A Tabela 11.3 lista os principais medicamentos utilizados no tratamento da osteoporose.

O tratamento deve ser iniciado no momento em que o paciente possa fazer uso de bifosfonato oral de maneira segura. Medicação parenteral pode ser uma alternativa.

Tabela 11.3 Principais medicamentos para tratamento da osteoporose.

Medicamentos	Características
Alendronato 70 mg, VO, 1 vez/semana Outros bifosfonatos orais: Risendronato 35 mg, VO, 1 vez/semana 150 mg, VO, 1 vez/mês Ibandronato 150 mg, VO, 1 vez/mês	Associada a redução de fraturas vertebrais e não vertebrais Usada como primeira linha devido à eficácia, ao baixo custo e à via de administração oral
Ácido zolendrônico 5 mg, IV, 1 vez/ano	Único fármaco testado em indivíduos após fratura de fêmur Opção quando há intolerância aos bifosfonatos orais Associado a redução de fraturas vertebrais e não vertebrais

	Pode reduzir mortalidade após fratura de fêmur de baixo impacto
Raloxifeno 60 mg, VO, 1 vez/dia	Reduz apenas fraturas vertebrais Associado a redução do risco de câncer de mama
Ranelato de estrôncio 2 g, VO, à noite	Associado a redução de fraturas vertebrais e não vertebrais; entretanto, demonstrado apenas em mulheres na pós-menopausa com mais de 75 anos ou com critérios densitométricos para osteoporose Relacionado com aumento da incidência de eventos tromboembólicos; iniciar apenas quando o paciente já estiver deambulando
Teriparatide 20 µg, SC, 1 vez/dia	Indicação mais restrita: osteoporose grave, uso de corticosteroides, fraturas frequentes ou ausência de resposta a outros tratamentos Alto custo
Denosumabe 60 mg, SC, a cada 6 meses	Evidência de redução de fraturas vertebrais e não vertebrais quando usado por 3 anos

VO: via oral; IV: via intravenosa; SC: via subcutânea.

Deve-se garantir ingestão adequada de cálcio e vitamina D, com suplementação, se necessário, realizar atividade física resistida e abordagem multiprofissional para prevenção de quedas.

O uso prolongado de bifosfonatos, principalmente na forma parenteral, pode estar relacionado com fraturas de fêmur classificadas como atípicas, as

quais merecem atenção especial.

Fraturas atípicas recebem essa classificação por apresentarem localização subtrocantérica e características clinicorradiológicas próprias, como traço de fratura iniciado na face lateral e em progressão medial, bilateralidade frequente, bico medial nas fraturas completas, angulação em varo e desvio superior do fragmento distal.

Em doentes com suspeita de uma fratura atípica do fêmur, deve-se cogitar a interrupção da terapêutica com bifosfonatos, tendo por base uma avaliação do risco e do benefício para cada indivíduo.

Outros pontos importantes

Tração pré-operatória

Não deve ser usada rotineiramente, pois não há evidência de benefício:

- Não melhora a dor
- Não reduz a probabilidade de fraturas.

Aspectos nutricionais

Suplementação nutricional pode ser eficaz em preservar a composição corporal e diminuir o tempo de internação; revisão sistemática encontrou apenas uma evidência fraca.

Úlceras por pressão

A incidência é de 10 a 40% em pacientes com fratura de quadril; aumenta a chance de infecção hospitalar e o tempo de internação. É indicado o uso de colchão com alternância de pressão ou com espuma especial.

Infecção do trato urinário

A sonda vesical de longa permanência parece reduzir a incidência de retenção urinária e distensão vesical, mas deve ser removida em até 24 h. Nesses casos, usa-se, se necessário, cateterização intermitente.

Manejo da anemia

Não parece haver diferenças (considerando-se mortalidade, eventos cardiovasculares e incidência ou gravidade do *delirium*) entre pacientes que receberam transfusões para manter hemoglobina (Hb) > 10 e aqueles que receberam apenas se Hb < 8 ou na presença de sintomas.

Sugere-se, então, abordagem mais conservadora, mesmo em pacientes mais idosos e com maiores riscos cardiovasculares.

Equipe multiprofissional

A ação em equipe multiprofissional pode reduzir o risco de nova internação. Contudo, possivelmente devido à dificuldade metodológica, não há evidência de melhores desfechos com atuação multidisciplinar *versus* equipe usual, que já envolve ao menos enfermagem e fisioterapia.

Mobilização

Deve-se promover deambulação assistida precocemente (no dia seguinte ao da cirurgia). Essa medida associa-se a melhora funcional e redução do risco de TVP e UP. Não há evidência para se estabelecer a melhor estratégia de mobilização.

Protetores de quadril

Podem reduzir o risco de fraturas apenas em pacientes institucionalizados. Entretanto, a aceitação e a adesão são muito baixas devido ao desconforto e à falta de praticidade.

Bibliografia

Abou-Setta AM, Beaupre LA, Rashiq S *et al*. Comparative effectiveness of pain management interventions for hip fracture: a systematic review. Ann Intern Med. 2011; 155:234.

Beaupre LA, Jones CA, Saunders LD *et al*. Best practices for elderly hip fracture patients. J Gen Intern Med. 2005; 20(11):1019-25.

Bentler SE, Liu L, Obrizan M *et al*. The aftermath of hip fracture: discharge placement, functional status change, and mortality. Am J Epidemiol. 2009; 170:1290.

Duque G, Troen BR. Osteoporosis. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME *et al*. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6th ed. [S.I.]. New York: McGraw-Hill Professional, 2009. p. 1421-34.

Handoll HH, Queally JM, Parker MJ. Pre-operative traction for hip fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2011; CD000168.

Hung WW, Egol KA, Zuckerman JD, Siu AL. Hip fracture management. Tailoring care for the older patient. JAMA. 2012; 207(20):2185-94.

Mak JCS, Cameron ID, March LM. Evidence-based guidelines for the management of hip fractures in older persons: an update. Med J Aust. 2010; 192(1):37-41.

Mariconda M, Costa GG, Cerbasi S *et al*. The determinants of mortality and morbidity during the year following fracture of the hip: a prospective study. Bone Joint J. 2015; 97-B:383.

National Institute for Health and Care Excellence. Hip fracture – The management of hip fracture in adults [CG124]. London: National Institute for Health and Care Excellence. Acesso em: 11/11/2013. Disponível em: www.guidance.nice.org.uk/cg124.

Neuman MD, Silber JH, Magaziner JS *et al*. Survival and functional outcomes after hip fracture among nursing home residents. JAMA Intern Med. 2014; 174:1273.

Orces CH. In-hospital hip fracture mortality trends in older adults: the National Hospital Discharge Survey, 1988-2007. J Am Geriatr Soc. 2013; 61:2248.

Santos, FC. Growing in age and numbers, how can we best manage the elderly with osteoporosis? Medicographia. 2014; 36(2):1-7.

OceanofPDF.com

12 Osteoartrite

Alana Meneses Santos
Fania Cristina Santos

Introdução

A osteoartrite (OA) é a doença articular mais prevalente entre os idosos e constitui a principal causa de dor e incapacidade neles. Com o crescimento da população idosa e o aumento da expectativa de vida, espera-se que essa prevalência aumente ainda mais, onerando sobremaneira os sistemas de saúde.

As articulações mais acometidas são: mãos, joelhos, vértebras e quadris, e a OA mais estudada é a de joelhos.

Em geral, pode-se dizer que OA de mãos e joelhos é mais frequente em mulheres, e a de quadris é mais prevalente em homens, embora pareça progredir mais rapidamente entre as mulheres.

Fisiopatologia e fatores de risco

A OA resulta de uma falha na cartilagem articular induzida por fatores genéticos, metabólicos, bioquímicos e biomecânicos.

A patogênese dessa doença envolve processo degenerativo e de reparo da cartilagem, do osso e da sinóvia. Os fatores de risco para OA primária estão listados na Tabela 12.1.

Os desfechos clínicos e patológicos de uma variedade de eventos biológicos e mecânicos levam à falência estrutural e funcional das articulações sinoviais.

A OA primária se dá pelo processo natural de envelhecimento dos tecidos da articulação, ao passo que a OA secundária pode ser causada por traumatismo, doenças congênitas, doença de depósito de cristais de cálcio, osteonecrose, artrite reumatoide, gota, artrite séptica, doença de Paget, diabetes melito, acromegalia, hipotireoidismo e artropatia de Charcot. Nesses casos, a apresentação clínica pode ser atípica, com acometimento de articulações em geral não atingidas.

Tabela 12.1 Fatores de risco para osteoartrite primária.

Idade avançada, o principal fator de risco
Sexo feminino
Obesidade, o principal fator modificável
Ausência de osteoporose: densidade mineral óssea alta está associada a aumento do risco de OA no quadril em mulheres idosas
Ocupação (sobrecarga articular, dano repetitivo)
Atividades esportivas (p. ex., ciclismo, luta, balé, futebol, boxe)
Lesões ou anormalidades articulares prévias (p. ex., lesões ligamentares, genuvaro,

amputados)
Fraqueza muscular
Déficit de propriocepção
Fatores genéticos

Apresentação clínica

A OA tem início insidioso, lento, gradativo e progressivo ao longo do tempo. As principais articulações acometidas são joelho, quadril, mão e coluna. O sintoma inicial mais comum é rigidez articular que persiste por menos de 30 min ao acordar ou após repouso prolongado. Com a evolução da doença, surge dor articular, que é tipicamente mecânica, exacerbada com movimento e aliviada com repouso.

O exame físico de uma articulação com OA em fase inicial pode ser absolutamente normal, mas podem ser percebidas crepitações durante a palpação de uma articulação em movimento. Proeminências ósseas geralmente surgem mais tardiamente. Com a evolução da doença, podem surgir deformidades graves e incapacitantes, como derrame articular, que, em geral, não é inflamatório. OA mais grave pode acometer múltiplas articulações, sendo classificada como “generalizada”.

Manifestações clínicas específicas

Podem ocorrer manifestações clínicas específicas de acordo com a região acometida, como, por exemplo:

- Mãos: comumente envolvidas. A OA em mão frequentemente gera incapacidade e dificuldade de movimentação. São característicos os nódulos de Heberden e Bouchard. A primeira articulação carpo-

metacárpica também costuma ser afetada. A dor pode ser desencadeada após trabalhos manuais como lavar roupa, varrer e costurar

- Pés: a primeira articulação metatarso-falangiana geralmente é afetada, podendo resultar em alterações anatômicas do hálux. Essas alterações, além de causarem dor, podem levar à alteração da marcha e aumentar o risco de quedas
- Joelhos: podem ocorrer osteófitos, derrame articular, crepitação e limitação de movimento. Em casos mais graves, podem apresentar-se como varismo e valguismo. A dor é do tipo mecânica, protocinética, que piora quando o indivíduo sobe escadas ou levanta-se da cadeira
- Quadril: a dor pode ser localizada ou atribuída a regiões próximas, como coluna lombossacra ou glúteo máximo, ou mesmo irradiar para estruturas mais distantes, como musculatura adutora da coxa e dos joelhos. Deve-se fazer diagnóstico diferencial com bursite do trocânter maior, que é mais lateral e não causa limitação de movimento. Nos casos mais graves, leva à alteração da marcha, devido à deformidade, à alteração do tamanho de um membro em relação ao outro, ou à própria dor
- Coluna: as áreas mais acometidas são as de maior flexibilidade, como C5, T8 e L3. Quando os osteófitos marginais comprometem o canal medular, podendo causar compressão, dá-se o nome de espondilose
    - Espondilose cervical: acomete virtualmente todas as pessoas acima de 50 anos
    - Espondilose lombar: pode levar a claudicação dos membros inferiores durante o repouso e em movimento. A dor pode ser aliviada com a posição sentada e a coluna fletida
    - Espondilolistese: ocorre quando uma vértebra desliza sobre a outra. Pode ser observada em casos de OA mais grave
- Outros locais menos comuns:

- Ombros: a articulação acromioclavicular é mais acometida, geralmente com dor na região anterior, que pode ser precipitada por movimentos repetidos
- Articulação temporomandibular: crepitação palpável, audível, desencadeada pela mastigação. A síndrome de Costen consiste em artrite intensa, com dor parietotemporal, zumbido e hemianopsia do lado acometido.

Diagnóstico

Baseia-se na história clínica, no exame físico e em achados radiológicos. Não existe sinal clínico nem resultado laboratorial que seja específico para OA.

Deve-se pensar em OA primária diante de dor nas articulações de dedos das mãos, joelho, quadril e coluna, associada a rigidez matinal, crepitação, nódulos ósseos palpáveis e osteófitos na radiografia.

Exames laboratoriais são de pouca relevância. As provas inflamatórias em geral são normais, e não se recomendam provas reumatológicas.

Alguns sinais radiológicos de OA são estreitamento do espaço articular, esclerose subcondral, cistos subcondrais e osteófitos (OA hipertrófica), ou simplesmente redução do espaço articular sem osteofitose e esclerose (OA atrófica). A progressão da doença em fases mais tardias apresenta-se nas radiografias como subluxações, corpos livres intra-articulares e deformidades grosseiras.

Radiografia da articulação é mais indicada em quadro clínico atípico, de OA secundária, ou para diagnóstico diferencial. Pode haver discrepância entre sintomas clínicos e achados radiológicos. Achados radiológicos de OA podem ser encontrados em 80% dos homens e 90% das mulheres acima de 70 anos.

Tomografia computadorizada ou ressonância magnética de coluna são indicadas em casos de sinais ou sintomas de compressão de raiz nervosa e para diagnóstico de estenose do canal vertebral.

O diagnóstico diferencial de OA pode ser feito com bursite, osteonecrose e artrite reumatoide.

Tratamento

As metas do manejo de paciente com osteoartrite devem ser: controlar a dor, minimizar as incapacidades articulares, melhorar a qualidade de vida e evitar o avanço da doença (Figura 12.1).

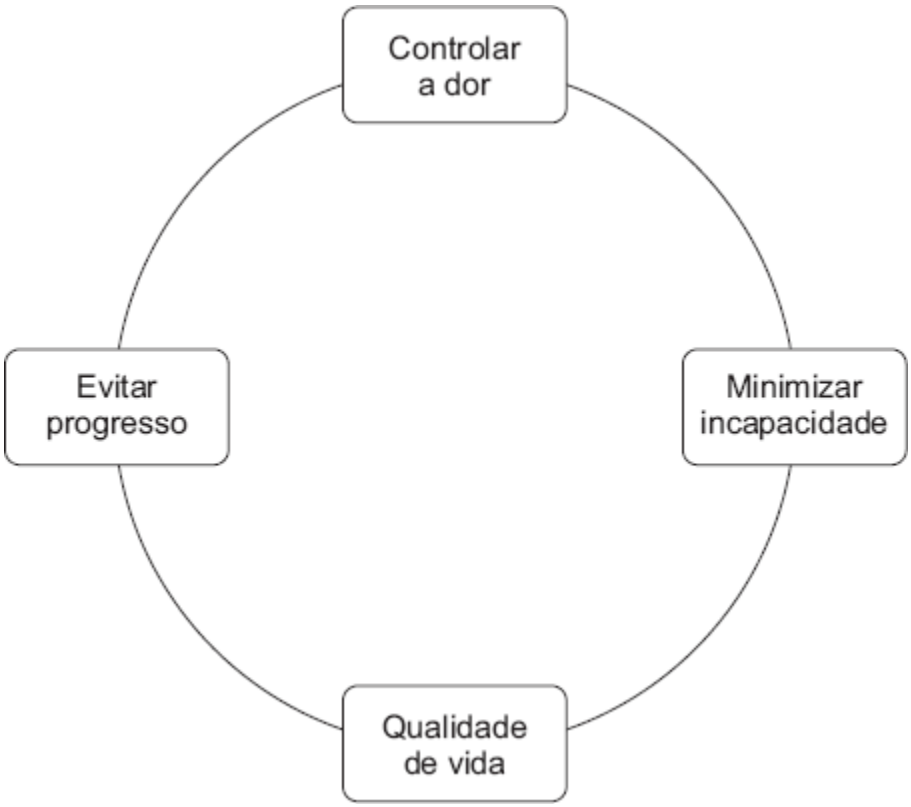


Figura 12.1 Metas do tratamento da osteoartrite.

Para alcançar tais metas, devem-se utilizar medidas não farmacológicas ou farmacológicas com agentes sintomáticos de ação rápida para alívio da

dor aguda, agentes sintomáticos de ação lenta, que é o tratamento multimodal para dor crônica, e indicação de cirurgia para casos mais graves e refratários ao tratamento clínico (Figura 12.2).

Tratamento não farmacológico

O tratamento é importante para promover orientação, controle de sintomas e reabilitação. Inicialmente, os pacientes devem ser incentivados a aderir às medidas não farmacológicas.

Educação

É importante orientar quanto aos sintomas, aos fatores desencadeantes e à possibilidade de progressão da doença. Essas orientações devem ser individualizadas. Por exemplo: tarefas domésticas como lavar roupa e varrer devem ser fracionadas, bem como usar varal mais baixo, pois é necessário dar tempo de repouso para a articulação. As orientações dependerão dos sintomas clínicos, do tipo de articulação acometida, da gravidade da doença e da atividade exercida.

Perda de peso

A obesidade está fortemente associada ao surgimento de OA, sobretudo de joelhos, e à gravidade dos sintomas.

Repouso

Os sintomas de dor articular podem melhorar com repouso, mas períodos longos de inatividade podem levar a redução da massa muscular e, por conseguinte, diminuição da mobilidade.

Exercício físico

A prática de exercício físico deve fazer parte do plano de cuidados e orientada de forma individualizada, de intensidade leve a moderada, dependendo da articulação acometida e da gravidade da doença, de preferência sob supervisão adequada e com modalidades variadas. Pode-se treinar marcha, força, flexibilidade e exercício aeróbico. Podem ser indicados Tai Chi, natação, hidroginástica, ciclismo e caminhada. Devem ser evitadas atividades que envolvam subir e descer escadas e corrida (há controvérsia a esse respeito). Com a atividade física, a melhora dos sintomas e da *performance* osteoarticular e muscular é mais significativa em casos mais leves de OA. Na hora de indicar atividade física,é importante lembrar que a maioria dos pacientes portadores de OA é idosa; portanto, deve-se atentar para outras comorbidades. Além de proporcionar benefícios osteoarticulares, a prática de atividade física melhora a saúde em geral, inclusive o aspecto psicossocial.

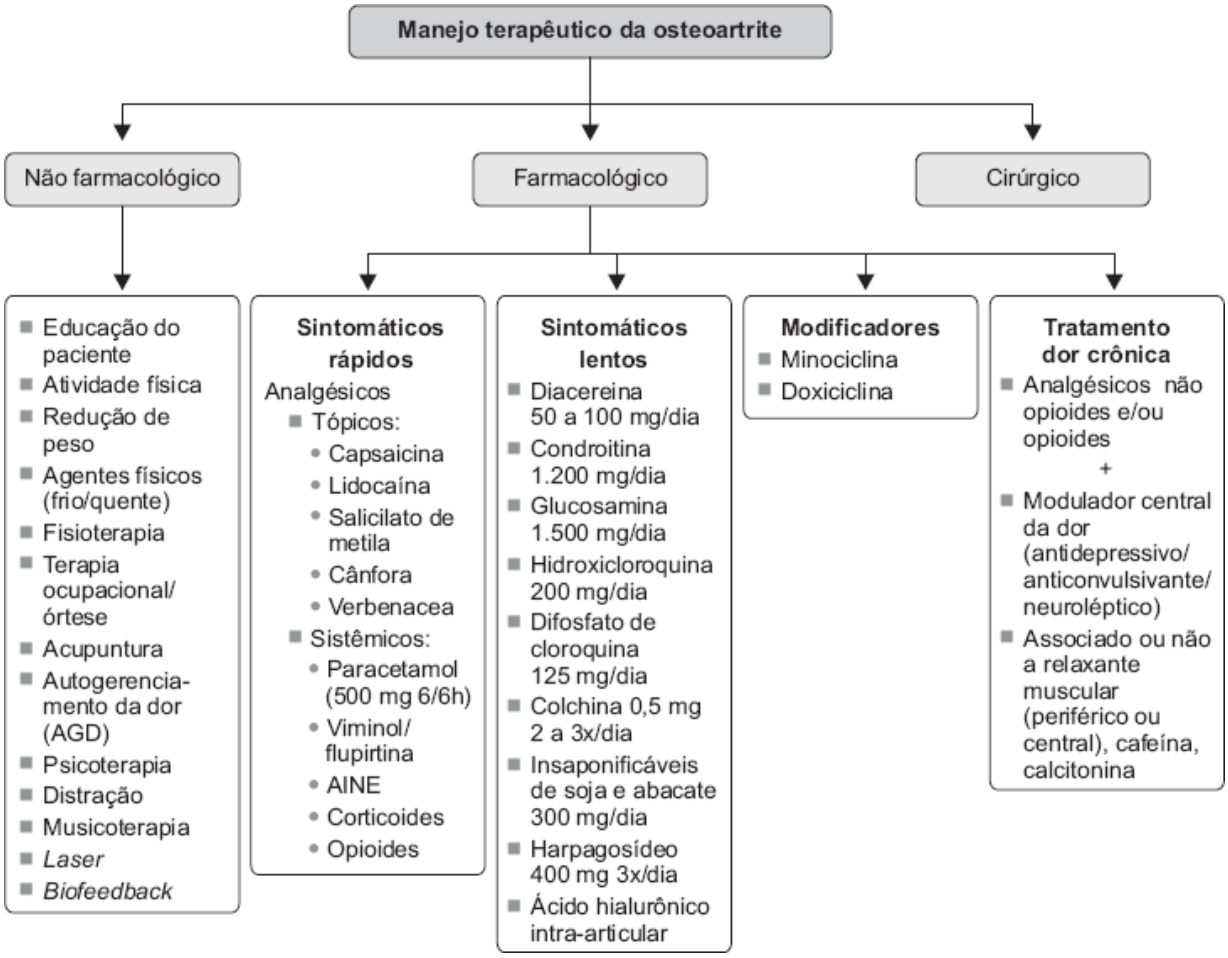


Figura 12.2 Algoritmo do tratamento terapêutico de osteoartrite. AINE: anti-inflamatório não esteroide.

Fisioterapia

As intervenções em fisioterapia visam a alívio da dor, melhora do desempenho físico, prevenção de desconfortos e minimização das anormalidades primárias e das repercussões físicas causadas pela dor e pelo imobilismo. Na OA existem vários recursos fisioterapêuticos, como termoterapia, cinesioterapia, terapia manual, hidroterapia, eletroterapia, plataforma vibratória, entre outros.

As principais situações em que a fisioterapia deve ser indicada no tratamento da osteoartrite (OA) são: dor e rigidez articular, perda da mobilidade articular sem destruição importante da articulação,

desalinhamento articular ou uso anormal da articulação, sintomas de fraqueza muscular, fadiga e resistência cardiovascular reduzida, e alterações da marcha e do equilíbrio.

Os exercícios reduzem a dor e melhoram a funcionalidade, além de aumentarem a força muscular, a estabilidade articular, a flexibilidade e a capacidade aeróbica. Aqueles isométricos são ideais principalmente em uma fase álgica e/ou inflamatória da OA, uma vez que a ausência do movimento articular reduz os riscos de sobrecarga mecânica na articulação, evitando a dor e permitindo o ganho de trofismo e força muscular. Após a melhora do quadro inflamatório e álgico, exercícios isotônicos com cargas progressivas e isocinéticas podem ser introduzidos. Os exercícios de estiramento passivo e posteriormente ativos assistidos e com uso de pesos e bastões, precedidos por termoterapia superficial, auxiliam no ganho de amplitude articular.

Os exercícios de reeducação muscular, visando predominantemente ao equilíbrio fisiológico das relações musculares agonistas e antagonistas, são importantes para a manutenção da biomecânica articular. Os exercícios de contração excêntrica só devem ser prescritos na fase final do programa. Os exercícios de resistência muscular e condicionamento aeróbico também são importantes.

A natação e a marcha são atividades muito recomendadas, principalmente se existe menor tolerância ao exercício.

Verifica-se que as intervenções em fisioterapia dependem do estado funcional do indivíduo e da articulação, assim como da presença de dor e inflamação. Geralmente, os programas são iniciados em um nível basal, individualizado, de acordo com a tolerância do indivíduo, aumentando progressivamente a carga e a complexidade dos exercícios. Dor que persiste por mais de 30 min de repouso após a realização dos exercícios, fadiga, aumento da fraqueza, redução da amplitude de movimentos articulares e edema articular são indícios de excesso de exercícios.

Órteses

Podem ser indicadas por especialista em reabilitação. O uso de bengala, andador, sapatos adequados e palmilha pode melhorar os sintomas, com redução da pressão e da carga no local.

Outros

Cinta, joelheiras e talas podem ser usadas para tratamento rápido de sintomas.

Tratamento farmacológico

Tem como objetivo o alívio de sintomas em curto e longo prazos, além de tratamento para dor crônica, o qual é discutido detalhadamente no Capítulo 16.

Agentes sintomáticos de ação rápida

O tratamento analgésico é um dos principais focos na terapêutica da OA.A Tabela 12.2 lista alguns analgésicos prescritos para idosos.

Analgésicos simples

Promovem alívio rápido da dor. A maioria dos pacientes com dor por OA não inflamatória não precisa de opioides. Dipirona (1 g de 6 em 6 h) e paracetamol (dose máxima de 500 mg de 6 em 6 h) são analgésicos de escolha para alívio rápido de sintomas. Doses altas podem ter correlação com hepatotoxicidade.

Tabela 12.2 Analgésicos utilizados no tratamento da osteoartrite.

Medicamento	Local de ação	Dose diária
Paracetamol	Todos	1,5 a 4 g

Glicosamina + condroitina	Joelhos	1,5 g + 1,2 g
Diacereína	Quadril	50 a 100 mg
Insaponificáveis de soja e abacate	Joelho e quadril	300 mg
Cloroquina/Hidroxicloroquina	OA erosiva/inflamatória/mãos	125 a 250 mg/200 a 400 mg
Doxiciclina	Todos	200 mg

Analgésicos opioides

Esses agentes podem ser prescritos em casos de dor moderada a forte. São comumente recomendados em casos de OA grave com indicação de cirurgia.

Podem ser usados com segurança, iniciando-se com os de baixa potência e com doses baixas, graduadas depois conforme o controle da dor.

Os efeitos adversos mais comuns são constipação intestinal, sonolência e *delirium*. Podem ser usados em combinação com analgésicos simples.

Os mais comumente utilizados são codeína, tramadol (opioides fracos), morfina e metadona.

Anti-inflamatórios não esteroides

Devem ser indicados em casos de OA inflamatória. Os de aplicação tópica podem ser usados em casos leves.

Alguns estudos mostraram melhor alívio da dor com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), em comparação ao paracetamol, mas com maior prevalência de efeitos adversos quando usados por longo período.

A prevalência dos efeitos adversos mais comuns, como úlcera péptica, sangramento gástrico e nefrotoxicidade, pode ser aumentada quando se trata

do uso em idosos. Os inibidores seletivos de ciclo-oxigenase 2 (COX-2), apesar de aparentemente causarem menos efeitos gastrintestinais, podem levar a aumento na incidência de doenças cardiovasculares. Ao optar-se por prescrever tais agentes, deve-se preferir os de ação rápida e curta (ibuprofeno ou naproxeno), recomendar o uso por um período mais curto por idosos e orientar os pacientes para que esse tipo de medicação não seja usado como fármaco de resgate.

Capsaicina

Trata-se de um extrato alcaloide extraído da pimenta, superior ao placebo para promover melhora da dor. Porém, existem problemas metodológicos em relação aos ensaios clínicos randomizados duplo-cegos, pois não se consegue manter o paciente alheio ao medicamento devido ao efeito adverso (queimação local).

Injeção intra-articular de glicocorticoide

O uso pode ser indicado para pacientes com OA inflamatória com uma ou poucas articulações acometidas e que não responderam ao uso ou não podem usar AINE oral. A infusão no quadril tem sido pouco estudada e constitui técnica de difícil aplicação.

Injeção intra-articular de Hiauluronidase

A maioria dos estudos demonstrou que placebo ou AINE têm melhor efeito em termos de controle da dor. Outros estudos mostraram alívio da dor por pouco tempo com sua aplicação.

Agentes sintomáticos de ação lenta

Glicosamina e condroitina

Os resultados das pesquisas são bem controversos. Estudos de *trial* observaram que não houve melhora significativa clínica e/ou radiológica com o uso dos fármacos isolados ou em combinação.

Outros ensaios clínicos randomizados *versus* placebo e a meta-análise da Cochrane Library sugerem que a glicosamina apresenta efeito benéfico no tratamento da OA, tendo sido superior ao placebo no tratamento da dor e da impotência funcional da OA. O sulfato de glicosamina, na dosagem de 1.500 mg/dia, também foi superior ao placebo com relação ao desfecho de preservação do espaço articular do compartimento tibiofemoral, como foi demonstrado em ensaio clínico randomizado com duração de 3 anos.

Por serem fármacos de uso seguro, com poucos efeitos colaterais relatados, podem ser usados na seguinte dosagem: glicosamina 1.500 mg/dia + condroitina 1.200 mg/dia. Se em 3 meses não houver melhora dos sintomas, o uso deverá ser suspenso.

Hidroxicloroquina

Pode ser usada em casos de OA erosiva e OA inflamatória. No Brasil, é amplamente prescrita por vários reumatologistas, apesar de poucos estudos terem sido realizados com o objetivo de avaliar a efetividade.

A utilização da cloroquina para tratamento da OA é fundamentada nos mecanismos de ação do fármaco, graças ao seu potencial de inibir a ação da interleucina 1 (IL-1) e das enzimas lisossomais, tendo sua principal indicação na OA erosiva de mãos e na OA primária com comprometimento de várias articulações, com efeito sintomático na dor. Não se pode esquecer de seus efeitos adversos oculares (maculopatia) e de sua ototoxicidade.

Diacereína

Trata-se de uma antraquinona de origem vegetal, um composto que exerce efeitos anti-inflamatórios por meio da inibição da IL-1 e de colagenase de produção, com efeitos adicionais sobre a quimiotaxia de neutrófilos, a

migração de macrófagos e a fagocitose. É comercializada no Brasil desde 1996.

Pela análise dos estudos presentes na literatura e incluídos na revisão sistemática da Cochrane Library, a efetividade da diacereína em controlar os sintomas da OA é discreta. A possibilidade de proteção estrutural articular só foi demonstrada para os quadris. A dose ideal é 50 mg, 2 vezes ao dia. Estudos recentes (ECRDC) confirmam a não inferioridade da diacereína em comparação aos AINEs e o efeito residual do medicamento.

Os efeitos adversos mais frequentes são: diarreia e sintomas relacionados, alteração da cor da urina e fenômenos alérgicos (*rash*, prurido), e esse composto pode ser usado com segurança.

Harpagosídeo (Harpagophytum procumbens)

Extrato seco de uma planta originária do deserto de Kalahari e das estepes da Namíbia, no sudoeste da África, também conhecida como garra-do-diabo (Arpadol®). Tem atividade anti-inflamatória, por inibição de leucotrienos e da lipo-oxigenase.

Em revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados ou quase randomizados, foi observada uma evidência moderada com relação à dor em pacientes com OA de joelhos. Em ensaio clínico randomizado, teve efeito similar ao da diacereína com relação à dor, à avaliação global pelo paciente. A dose diária recomendada é de 400 mg, 3 vezes ao dia. Os efeitos adversos são diarreia, dores abdominais, vômitos e cefaleia.

Extrato insaponificado de abacate e soja

Além de inibir as metaloproteinases 3 a 13 e prostaglandinas E-2, promove o reparo da cartilagem, atuando nos osteoblastos subcondrais, um mecanismo novo que pode explicar o efeito analgésico do medicamento observado na revisão sistemática que incluiu quatro ensaios clínicos randomizados (em três foram usados 300 mg/dia, e em um utilizaram-se

600 mg/dia). O único estudo de longa duração (2 anos) não conseguiu demonstrar qualquer efeito estrutural do medicamento; porém, em análise posterior do subgrupo com comprometimento mais grave, foi demonstrada uma redução na progressão da diminuição do espaço articular.

Colágeno hidrolisado

Produtos que contenham colágeno hidrolisado geralmente são reconhecidos como produtos alimentares de uso seguro pelos órgãos reguladores.

Colágeno hidrolisado de grau farmacêutico (PCH) é obtido por hidrólise de gelatina farmacêutica. Estudos clínicos sugerem que a ingestão diária de 10 g de PCH reduz a dor em pacientes com OA de joelho ou quadril, devido ao aumento da concentração de hidroxiprolina no sangue.

A utilização clínica está associada a efeitos adversos mínimos, principalmente gastrintestinais, caracterizados por plenitude ou sabor desagradável.

Os resultados de um estudo multicêntrico, duplo-cego, randomizado e controlado com placebo, realizado nos EUA, no Reino Unido e na Alemanha, não mostraram diferença estatisticamente significativa quanto ao controle da dor. Houve, no entanto, uma vantagem importante de tratamento com PCH em relação ao placebo em alguns estudos realizados na Alemanha. Além disso, foi observado aumento da eficácia do PCH em comparação com placebo na população total do estudo, entre os pacientes com sintomatologia mais grave no início do estudo.

Tem sido relatado acúmulo preferencial de 14C-gelatina hidrolisada em cartilagem, em comparação com a administração de prolina marcada com 14C. Essa captação preferencial por cartilagem sugere que o PCH pode ter um efeito importante no metabolismo da cartilagem. Alguns estudos apontam que o uso promove melhora da dor, mas não da funcionalidade articular nem da progressão da doença.

Não há evidência significativa para que se possa recomendar de maneira generalizada o uso desse grupo de fármacos. São necessários estudos maiores, independentes e controlados para melhor análise dos reais benefícios.

Curcuma longa

Tem propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes. Apesar da escassez de dados clínicos publicados, demonstra futuro promissor na OA. O efeito *in vitro* foi bem documentado e comprovado; porém, a eficácia clínica precisa ser mais estudada. A dose usual é de 500 mg a cada 12 horas.

Rosa silvestre

Estudos apontam para a participação da vitamina C na síntese do colágeno que está presente na cartilagem articular. A rosa silvestre é uma fonte natural dessa vitamina, por isso o interesse nessa planta. No entanto, não há ainda fortes evidências a esse respeito.

Ozônio

Estudos recentes revelam resultados promissores. É utilizado por via intra-articular durante oito sessões semanais.

Modificadores na osteoartrite

Atualmente, fala-se em dois tipos de modificadores:

- Agentes modificadores da estrutura do tecido conjuntivo (CTSMA): fármacos com potencial de modificar a estrutura dos tecidos conjuntivos de maneira positiva, aumentando a síntese ou reduzindo a degradação dos componentes da matriz extracelular, sobretudo colágeno e agrecano
- Fármacos modificadores potenciais da doença osteoartrósica (DMOAD): substâncias que supostamente protegeriam a cartilagem

durante o processo da doença são denominadas agentes condroprotetores. Quando isso ocorre *in vivo*, em articulações com osteoartrose, recebem a denominação de substâncias DMOAD

- Outros fármacos: bifosfonatos, ranelato de estrôncio, calcitonina, glicosamina, condroitina, inibidores da esclerotina, verapamil, anti-interleucina 1 e tanezumabe têm sido estudados para controle da doença.

Nenhuma terapia utilizada até o momento se mostrou, de forma eficaz, capaz de alterar a história natural da doença.

Tratamento cirúrgico

Em geral, a abordagem cirúrgica é reservada para os casos de falha nas modalidades terapêuticas menos invasivas. Os procedimentos mais indicados são:

- Osteotomia: deve ser realizada precocemente em pacientes selecionados. Pode ser profilática nos casos de queixas sem alterações visíveis na radiografia, a fim de corrigir desvios do eixo articular; ou terapêutica, em pacientes com alterações clínicas e radiográficas, com o objetivo de alterar o eixo de alinhamento do membro afetado e deslocar a carga para outra região da superfície articular
- Artroplastia ou colocação de próteses: deve ser cogitada para pacientes com muitos sintomas de OA que apresentaram falha com outros tratamentos (inclusive procedimentos artroscópicos) e que tenham limitações importantes no desempenho das atividades de vida diária. Para um melhor resultado e menos complicações, deve ser realizada antes do desenvolvimento de deformidades significativas, contraturas, instabilidade articular, perda funcional ou atrofia muscular
- Artrodese: pode ser indicada especialmente em casos de OA de tornozelos refratária ao tratamento conservador

- Desbridamento artroscópico: o efeito benéfico é contestado.

Bibliografia

American Geriatrics Society Panel on Exercise and Osteoarthritis. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the AGS Clinical Practice Guidelines on the management of chronic pain in older adults. J Am Geriatr Soc. 2001; 49:808.

Bryant LR, des Rosier KF, Carpenter MT. Hydroxychloroquine in the treatment of erosive osteoarthritis. J Rheumatol. 1995; 22:1527.

Cibere J. Do we need radiographs to diagnose osteoarthritis? Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006; 20(1):27-38.

Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E *et al*. Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double-blind trial. Clin Ther. 1991; 13:383-e95.

Ernst, E. Avocado-soybean unsaponifiables (ASU) for osteoarthritis – a systematic review. Clinical Rheumatology. 2003; 22(4-5):285-8.

Fidelix TS, Soares BG, Treviani VF. Diacerein for osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 25(1):CD005117.

Freitas IV *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Hazzard WR *et al*. Geriatric medicine and gerontology. 6. ed. New York: Mc Graw-Hill, 2009.

Heliövaara M, Mäkelä M, Impivaara O *et al*. Association of overweight, trauma and workload with coxarthrosis. A health survey of 7,217 persons. Acta Orthop Scand. 1993; 64:513.

Henrotin YE, Deberg MA, Crielaard JM *et al*. Avocado/soybean unsaponifiables prevent the inhibitory effect of osteoarthritic subchondral osteoblasts on aggrecan and type II collagen synthesis by chondrocytes. J Rheumatol. 2006; 33(8):1668-78.

Jordan KM, Arden NK, Doherty M *et al*. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis – Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2003; 62:1145.

Laslett LL, Kingsbury SR, Hensor EM *et al*. Effect of bisphosphonate use in patients with symptomatic and radiographic knee osteoarthritis: data from the Osteoarthritis Initiative. Ann Rheum Dis. 2014; 73:824.

Legg DO, Reda DJ, Harris CL *et al*. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N Engl J Med. 2006; 354:795.

Li J, Xie ZG, Xie Y, Dong QR. Calcitonin treatment is associated with less severe osteoarthritis and reduced toll-like receptor levels in a rat model. J Orthop Sci. 2014; 19:1019.

Martel-Pelletier J, Roubille C, Abram F *et al*. First-line analysis of the effects of treatment on progression of structural changes in knee osteoarthritis over 24 months: data from the Osteoarthritis Initiative Progression Cohort. Ann Rheum Dis. 2015; 74:547.

Messier SP, Loeser RF, Hoover JL *et al*. Osteoarthritis of the knee: effects on gait, strength, and flexibility. Arch Phys Med Rehabil. 1992; 73:29.

Moskowitz RW. Role of collagen hydrolysate in bone and joint disease. Semin Arthritis Rheum. 2000; 30(2):87-99. PubMed PMID: 11071580.

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Osteoarthritis: the care and management of osteoarthritis in adults. NICE clinical guideline 59. London, 2008.

Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. Ann Rheum Dis. 2001; 60:91.

Ryu J, Treadwell BV, Mankin HJ. Biochemical and metabolic abnormalities in normal and osteoarthritic human articular cartilage. Arthritis Rheum. 1984; 27:49.

Santos Fania C, Souza Poliana MR. Força-tarefa na dor em idosos. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr., 2011.

Schnitzer TJ, Ekman EF, Spierings EL *et al*. Efficacy and safety of tanezumab monotherapy or combined with non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of knee or hip osteoarthritis pain. Ann Rheum Dis. 2015; 74:1202.

Singh JA, Noorbaloochi S, MacDonald R, Maxwell LJ. Chondroitin for osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev, 2015.

Towheed TE, Maxwell L, Judd MG *et al*. Acetaminophen for osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev, 2006.

Trevisani VFM, Fidelix, TSA. Osteoartrite/Osteoarthritis. Rev Bras Med. 2009; 66(12).

Van Vijven JP, Luijsterburg PA, Verhagen AP *et al*. Symptomatic and chondroprotective treatment with collagen derivatives in osteoarthritis: a systematic review. Osteoarthritis Cartilage. 2012; 20(8):809-21. DOI: 10.1016/j.joca.2012.04.008. Epub 2012 Apr 17. Review. PubMed PMID: 2251757.

OceanofPDF.com

13 Artrite Reumatoide

Karina Kuraoka Tutiya
Thaisa Segura da Motta
Fania Cristina Santos

Introdução

A artrite reumatoide (AR) é uma doença inflamatória, crônica, autoimune, sistêmica e de etiologia ainda desconhecida. Causa danos progressivos no sistema musculoesquelético e envolve pequenas e grandes articulações. Como consequência, leva o indivíduo a apresentar dor, deformidades e até mesmo destruição óssea e cartilaginosa irreversível.

É a doença inflamatória crônica mais frequente, inclusive em pessoas idosas. Acomete todas as faixas etárias, mas afeta com mais prevalência indivíduos de 40 a 60 anos. Há estudos que estimam uma prevalência de 4,5% na faixa etária de 55 a 75 anos.

Atinge aproximadamente 0,5 a 1% da população mundial e predomina 2 a 3 vezes mais no sexo feminino. A AR do idoso continua sendo mais frequente em mulheres, mas acomete uma proporção maior de homens, particularmente em associação com determinados quadros clínicos, como aquele caracterizado por envolvimento predominante das cinturas pélvica e

escapular. Assim, com o crescimento da população acima de 60 anos, o impacto da AR torna-se cada vez mais importante.

Os pacientes com AR podem apresentar deficiência funcional importante e, em consequência, diminuição da qualidade de vida (QV). Pesquisas mostram que pacientes com AR, comparados aos que não apresentam a doença, têm menor QV, principalmente quanto aos componentes físico e mental, bem como à capacidade funcional. No Brasil, estereótipos destinados à velhice e a confusão entre senescência e senilidade retardam, e até mesmo impedem, tratamentos adequados, provocando consequências negativas, como retardo no tratamento e na reabilitação, com consequente perda de funcionalidade.

Peculiaridades

A AR do idoso apresenta algumas peculiaridades (Tabela 13.1). Durante muito tempo foi debatido se a manifestação do quadro articular após os 65 anos, conhecido pela sigla EORA (do inglês *elderly-onset rheumatoid arthritis* [AR de início no idoso]), estaria associada a uma doença de melhor ou pior prognóstico. Apesar dos muitos estudos realizados, ainda há discussões se EORA seria ou não uma doença distinta da forma clássica, denominada YORA (da expressão *younger-onset rheumatoid arthritis* [AR de início no jovem]).

Sua fisiopatologia é complexa e envolve uma grande rede de células (incluindo células dendríticas, macrófagos, monócitos, fibroblastos, sinoviócitos, linfócitos T e B, neutrófilos, mastócitos, células endoteliais, condrócitos e osteócitos) e de citocinas; merecem maior destaque, inclusive por implicações terapêuticas, a interleucina 1 (IL-1), o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e a IL-6. Entretanto, existem algumas discussões envolvendo principalmente a polimialgia reumática. Estudo recente realizado com um pequeno número de pacientes mostrou que as

subpopulações de linfócitos T periféricos na EORA seriam mais semelhantes às da polimialgia reumática (PMR) do que às YORA.

A prevalência de autoanticorpos específicos de órgão e não específicos de órgão é aumentada no idoso. Fator reumatoide positivo, embora em baixos títulos, é observado em até 40% dos indivíduos saudáveis, dependendo da população estudada, e em 9% das mulheres e 14% dos homens acima de 70 anos, resultante de maior ativação policlonal dos linfócitos B. A implicação dessas alterações relacionadas com o envelhecimento na patogênese da EORA não está bem estabelecida, sobretudo diante de um recente estudo retrospectivo que reporta menor frequência de positividade do fator reumatoide (FR), fator antinuclear (FAN), anti-Ro e anti-La na EORA *versus* YORA.

Os anticorpos antipeptídios citrulinados também são úteis para o diagnóstico de AR. Esse teste é moderadamente sensível para a AR, sendo positivo em 41 a 80% dos pacientes, a depender da população estudada, porém altamente específico (90 a 98%). Quando FR e anticorpos antipeptídio citrulinado cíclico (anti-CCP) estão presentes, acredita-se que a especificidade para o diagnóstico de AR seria de cerca de 99,5%. Nas artrites iniciais, a sensibilidade do anti-CCP para identificar AR oscila entre 25 e 52%. No idoso, estudos recentes demonstram a sua utilidade em diferenciar EORA com apresentação semelhante à da polimialgia da verdadeira PMR.

Geralmente, a EORA é de início agudo, com importante rigidez matinal e dor, principalmente nos membros superiores. A velocidade de hemossedimentação (VHS) frequentemente está elevada e, ao exame clínico, destaca-se o comprometimento importante dos ombros com sinovite evidente, acompanhando acometimento de punhos, articulações metacarpofalangianas e interfalangianas proximais, com acentuada limitação do movimento e edema de partes moles. Alguns trabalhos

destacam que o envolvimento de grandes articulações, principalmente dos ombros, é característico da EORA.

Pacientes com EORA apresentam mais comumente perda de peso, mialgia, linfadenopatia, PMR (síndrome *like*) e neuropatia, além de VHS e proteína C reativa (PCR) elevadas e anemia. Já as manifestações clássicas da AR, como deformidade em uma ou ambas as mãos e doença intersticial pulmonar, são menos frequentes na EORA. As principais características da EORA estão resumidas na Tabela 3.1

Tabela 13.1 Principais características da EORA.

Início agudo
VHS elevada
Mais manifestações sistêmicas
Maior acometimento de ombros
Menor positividade do fator reumatoide

VHS: velocidade de hemossedimentação.

Diagnóstico

O diagnóstico de EORA é difícil e inclui um grande número de sintomas no seu diagnóstico diferencial, particularmente as mais frequentes nessa população etária. Por esse motivo, muitas vezes são necessárias investigações detalhadas, o que pode levar longo tempo até se estabelecer o diagnóstico.

Os critérios de classificação da AR (Tabela 13.2) não permitem a diferenciação entre AR e outras condições reumatológicas similares. As particularidades da apresentação clínica inicial tornam ainda mais difícil

preencher esses critérios de classificação diante da EORA. Desse modo, não se deve aguardar o aparecimento dos parâmetros definidos pelo critério norte-americano de classificação da AR para dar início ao tratamento.

Em 2010, foram estabelecidos novos critérios para orientar o início do tratamento (Tabela 13.3).

Tabela 13.2 Critérios diagnósticos estabelecidos pelo Colégio Americano de Reumatologia (ACR, 1987).

1. Rigidez matinal: rigidez articular persistindo por pelo menos 1 h
2. Artrite de três ou mais áreas: pelo menos três áreas articulares com edema de partes moles ou derrame articular, observado pelo médico
3. Artrite de articulações das mãos (punho, interfalangianas proximais e metacarpofalangianas)
4. Artrite simétrica
5. Nódulos reumatoides
6. Fator reumatoide sérico positivo
7. Alterações na radiografia: erosões ou descalcificações localizadas em radiografias de mãos e punhos

São necessários quatro dos sete critérios para se classificar um paciente com artrite reumatoide. Os critérios 1 a 4 devem estar presentes há pelo menos 6 semanas. Fonte: Arnett, 1988.

Tabela 13.3 Critérios classificatórios para artrite reumatoide (ACR/EULAR, 2010).

Acometimento articular	■ Uma grande articulação: 0 ponto

	■ Duas a 10 grandes articulações: 1 ponto ■ Uma a três pequenas articulações (grandes não contadas): 2 pontos ■ Quatro a 10 pequenas articulações (grandes não contadas): 3 pontos ■ Mais de 10 articulações (pelo menos uma pequena): 5 pontos
Sorologia	■ Fator reumatoide negativo e ACPA negativo: 0 ponto ■ FR positivo *ou* ACPA positivo em baixos títulos: 2 pontos ■ FR positivo *ou* ACPA positivo em altos títulos: 3 pontos
Duração	■ Abaixo de 6 semanas: 0 ponto ■ 6 semanas ou mais: 1 ponto
Provas de atividade inflamatória	■ PCR normal e VHS normal: 0 ponto ■ PCR anormal ou VHS anormal: 1 ponto

É necessário pontuação acima de 6 para se classificar um paciente como portador de AR. ACPA: anticorpos antiproteínas citrulinadas; PCR: proteína C reativa; VHS: velocidade de hemossedimentação. Adaptada de Aletaha *et al*., 2010.

Avaliação inicial

A avaliação inicial consiste em obter informações sobre histórico e exame físico completos, documentação de sintomas de atividade da doença, estado funcional, evidências objetivas de inflamação articular, alterações mecânicas articulares, presença de comprometimento extra-articular e de lesão visível à radiografia (Tabela 13.4).

Alguns sinais servem de parâmetros para identificação de mau prognóstico. São eles:

- Início da doença em idade mais precoce
- Altos títulos de fator reumatoide
- Anti-CCP reagente
- VHS e/ou PCR persistentemente elevadas
- Artrite em mais de 20 articulações
- Comprometimento extra-articular: presença de nódulo reumatoide, síndrome de Sjögren, episclerite e/ou esclerite, doença pulmonar intersticial, pericardite, vasculite sistêmica e síndrome de Felty
- Presença de erosões nos primeiros 2 anos de doença (radiografia de mãos ou pés).

Tabela 13.4 Avaliação inicial do paciente com artrite reumatoide.

Medidas subjetivas
Duração da rigidez matinal
Intensidade da dor articular
Limitação da função
Exame físico
Número de articulações inflamadas (contagem de articulações dolorosas e edemaciadas)

Problemas articulares mecânicos: limitação da amplitude de movimento, crepitação, instabilidade e deformidades
Manifestações extra-articulares
Laboratório
Hemograma completo
VHS e/ou PCR
Função renal
Enzimas hepáticas
Exame qualitativo de urina
Fator reumatoide*
Análise do líquido sinovial**
Exame radiográfico
Radiografia das articulações das mãos, dos pés e das demais articulações comprometidas
Outros* **
Avaliação global da atividade da doença feita pelo paciente
Avaliação global da atividade da doença feita pelo médico
Questionários de avaliação da capacidade funcional ou da qualidade de vida

*Fator reumatoide: realizado na avaliação inicial para se estabelecer o diagnóstico. Se inicialmente for negativo, pode ser repetido 6 meses a 12 anos após o início de doença.
**Líquido sinovial: se necessário, para se descartar a presença de outras doenças. Pode ser repetido durante o acompanhamento do paciente com agravamento do quadro, para

descartar a presença de atrite séptica. ***Sugere-se a avaliação desses parâmetros subjetivos para acompanhamento do paciente.

Avaliação da atividade da doença

É aconselhável que o médico avalie a atividade da doença em período não superior a 2 meses até a obtenção de um estado de remissão ou baixa atividade da doença. Reavaliações subsequentes ficarão a critério do médico assistente, a um intervalo de cerca de 3 meses. Os exames radiográficos das mãos, dos punhos e dos pés devem ser repetidos anualmente, ou a critério clínico, a intervalos menores para se avaliar a progressão da doença. Os principais parâmetros a serem monitorados são:

- Contagem de articulações dolorosas
- Contagem de articulações edemaciadas
- Avaliação da dor
- Avaliação global da atividade da doença pelo paciente
- Avaliação global da atividade da doença pelo médico
- Health Assessment Questionnaire for Rheumatoid Arthritis (HAQ-DI) (incapacidade funcional)
- Resposta de fase aguda (VHS/PCR)
- Escala visual analógica.

A avaliação objetiva da atividade da doença pode ser feita por meio de índices compostos de atividade clínica, como índice simplificado de atividade de doença (SDAI); índice clínico de atividade de doença (CDAI); índice de atividade de doença (DAS) ou índice de atividade de doença-28 articulações (DAS-28) (Tabelas 13.5 e 13.6).

Tabela 13.5 Índices compostos de atividade de doença: elementos e contribuição potencial para o escore total.

Elementos	SDAI	CDAI	DAS	DAS-28

Nº de articulações edemaciadas	Contagem simples (0 a 28)	Contagem simples (0 a 28)	Contagem articular mais extensa (0 a 2,86)	Raiz quadrada da contagem simples (0 a 1,48)
Nº de articulações dolorosas	Contagem simples (0 a 28)	Contagem simples (0 a 28)	Raiz quadrada do índice de Ritchie (0 a 4,77)	Raiz quadrada da contagem simples (0 a 2,96)
Reagentes de fase aguda	PCR em mg/dℓ (0/1 a 10)	–	Logaritmo transformado da VHS (0,23 a 1,51)	Logaritmo transformado da VHS (0,49 a 3,22)
Avaliação da saúde global pelo paciente	–	–	EVA em milímetros (mm) (0 a 0,72)	EVA em mm (0 a 1,40)
Avaliação de atividade de doença pelo paciente	EVA em centímetros (cm) (0 a 10)	EVA em cm (0 a 10)	–	–
Escore total	Contagem simples	Contagem simples	Requer calculadora	Requer calculadora

	(0,1 a 86)	(0 a 76)	(0,23 a 9,87)	(0,49 a 9,07)
Comentários	O cálculo é simples, mas não imediato (PCR)	O cálculo é simples e imediato	Além da calculadora, requer VHS	Além da calculadora, requer VHS

SDAI: índice simplificado de atividade de doença; CDAI: índice clínico de atividade de doença; DAS: índice de atividade de doença; DAS-28: índice de atividade de doença (28 articulações); PCR: proteína C reativa;VHS: velocidade de hemossedimentação; EVA: escala visual analógica; pressupondo-se uma variação de 2 a 100 mm/h para VHS e de 0,1 a 10 mg/dℓ para PCR.

Tabela 13.6 Índices compostos de atividade da doença: diferentes valores de corte.

Índice	Estado de atividade de doença	Definição
SDAI	Remissão	< 5
	Atividade de doença baixa	< 20
	Atividade de doença moderada	< 40
	Atividade de doença alta	> 40
CDAI	Remissão	< 2,8
	Atividade de doença baixa	< 10
	Atividade de doença moderada	< 22
	Atividade de doença alta	> 22
DAS-28	Remissão	< 2,6
	Atividade de doença baixa	< 3,2

	Atividade de doença moderada	< 5,1
	Atividade de doença alta	> 5,1

SDAI: índice simplificado de atividade de doença; CDAI: índice clínico de atividade de doença; DAS-28: índice de atividade de doença (28 articulações).

Diagnóstico diferencial

PMR, condrocalcinose, osteoartrose, gota crônica, artropatia por alendronato e artropatia por fármacos são diagnósticos diferenciais da EORA.

- **Polimialgia reumática.** Pacientes acima de 60 anos que apresentam dor e rigidez há pelo menos 4 semanas na região do pescoço, na cintura escapular e na região pélvica. Cerca de 25% apresentam quadro articular periférico. Os exames laboratoriais são de pouca ajuda, mas a presença de FR em altos títulos ou provas de atividade inflamatória persistentemente elevadas, apesar do uso de corticosteroides, podem sugerir AR do idoso. Além disso, é possível que ultrassonografia identificando tendinites, bursites, derrame articular e sinovite possa ser útil para o diagnóstico diferencial de EORA e PMR.
- **Condrocalcinose.** Pode manifestar-se com um quadro clínico semelhante ao da AR, e sua prevalência aumenta com a idade, podendo atingir 60% nos indivíduos com mais de 70 anos. É preciso lembrar ainda que o depósito de cristais caracteristicamente observado na radiografia pode ser uma casualidade, ou seja, um achado de exame.
- **Osteoartrose.** A maior dificuldade ocorre com a forma nodal erosiva, particularmente nos casos com intenso envolvimento das articulações interfalangeanas proximais. A presença de fenômenos inflamatórios associados a rizoartrose pode ser confundida com envolvimento do punho observado nos pacientes com AR.

- **Gota crônica.** A gota crônica, com dor e inflamação persistentes, após perda do característico intervalo assintomático entre as crises, pode ser difícil de diferenciar da EORA, e eventualmente tofos podem ser confundidos com nódulos reumatoides.
- **Artropatia por alendronato.** O alendronato é uma medicação de uso frequente por idosos. Há descrições de sinovite ou artrite aguda induzidas por alendronato, acometendo as mais diferentes articulações. A suspensão do medicamento resulta em resolução do quadro articular.
- **Artropatia por fármacos.** Causada por quinolonas, anfotericina, aciclovir, minociclina, vacina BCG (bacilo de calmette-guérin), interferona, imunotoxinas, tracolimo, fatores de crescimento (G-CSF, eritropoetina), excesso de vitamina A, fluoreto, estatinas, fibratos, quinidina, propranolol, nicardipino, raloxifeno, tamoxifeno, entre outros.

Tratamento

Deve-se sempre priorizar a preservação da capacidade funcional do paciente portador de AR, além de sua independência e sua capacidade de participação social.

Dor, rigidez e sintomas constitucionais podem contribuir para imobilidade, fraqueza, aumento das quedas e mesmo para redução da sobrevida. O diagnóstico precoce e o início imediato do tratamento são fundamentais para o controle da atividade da doença e para prevenir incapacidade funcional e lesões articulares irreversíveis.

O objetivo maior é promover alívio rápido e efetivo dos sintomas, particularmente nos pacientes acima de 70 anos, prevenir e controlar as lesões articulares, prevenir a perda de função e diminuir a dor, testando, dessa forma, maximizar a qualidade de vida desses pacientes. A remissão raramente é alcançada, apesar de ser o objetivo do tratamento.

A educação do paciente e de seus familiares faz parte do tratamento. É necessário informá-los acerca das possibilidades de tratamento, mostrando-lhes os riscos e os benefícios, e realizar seguimento com equipe multiprofissional.

Tratamento não farmacológico

O tratamento não medicamentoso é essencial, haja vista o potencial incapacitante da AR. Deve ser iniciado já no início da doença e visa proteger as articulações e manter o estado funcional do aparelho locomotor e do sistema cardiorrespiratório.

Trabalho fisioterápico e terapia ocupacional contribuem para manutenção das atividades da vida diária. A proteção das articulações deve garantir o fortalecimento da musculatura periarticular e o adequado programa de flexibilidade. O uso de órteses tem como objetivo aliviar dores mioarticulares por estabilização articular, contenção e realinhamento. Deve ser feito de forma intermitente, exceto quanto às órteses para os pés.

Deve-se também estimular o condicionamento físico, por meio de atividade aeróbica, exercícios resistidos, alongamento e relaxamento.

Tratamento farmacológico

A eficácia e a toxicidade dos fármacos modificadores do curso da doença (FMCD) são semelhantes na YORA e na EORA. Maior cautela, atenção a comorbidades e polifarmácia são alguns dos cuidados necessários na população idosa.

Em relação à prescrição de anti-inflamatórios não hormonais e hormonais para pacientes idosos, recomenda-se investigar fatores de risco e utilizar essas medicações pelo menor tempo possível, na menor concentração permitida.

Considerando-se o uso de corticosteroides, devem ser prescritos, sempre que possível, em concentrações inferiores a 10 mg/dia pelo menor tempo possível (p. ex., enquanto se aguarda a ação de um FMCD ou em caso de surto de atividade da doença).

Atenção especial deve ser dada à osteoporose, incluindo investigação do metabolismo de cálcio e densitometria óssea. Recomendam-se medidas preventivas, como o uso de cálcio e vitamina D e antirreabsortivos ósseos, quando necessário.

O tratamento com FMCD deve ser iniciado assim que o diagnóstico tiver sido estabelecido, e deve ser tão agressivo ou intenso quanto necessário, para que a remissão ou o controle da doença sejam alcançados o mais rapidamente possível (Tabela 13.7). O tratamento inicial deve abranger as seguintes medidas:

- Avaliar o uso de anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos
- Iniciar o uso de FMCD (metotrexato [MTX], hidroxicloroquina, sulfassalazina, leflunomida)
- Considerar o uso de glicocorticoide via oral em baixa dose ou infiltração intra-articular.

Com pacientes idosos, recomenda-se um pouco mais de cautela, cogitando-se o uso de agentes antimaláricos (cloroquina e hidroxicloroquina) ou sulfassalazina nos casos mais leves. Essas medicações têm melhor perfil de efeitos adversos, o que implica necessidade de monitoramento menos frequente. Em relação aos antimaláricos, recomenda-se observar cuidadosamente as doses recomendadas (cloroquina, 3 a 4 mg/kg/dia; hidroxicloroquina, 6 mg/kg/dia), e é necessário controle frequente pelo oftalmologista. É recomendável uma avaliação oftalmológica previamente à introdução do antimalárico, para identificar alterações associadas ao envelhecimento que

possam ser eventualmente confundidas com efeitos tóxicos dessas medicações.

A hidroxicloroquina e a cloroquina são eficazes em reduzir parâmetros clínicos e laboratoriais (VHS), mas isoladamente não alteram a progressão radiográfica. São contraindicadas a pacientes que apresentem alterações retinianas e de campo visual.

A sulfassalazina é considerada mais efetiva para reduzir a atividade da doença, para controlar a dor e na avaliação clínica global. Recentemente, confirmou-se por radiografia sua eficácia clínica e interferência na progressão da doença. Está contraindicada a pacientes com história de hipersensibilidade a sulfas, salicilatos ou a qualquer componente da fórmula da sulfassalazina; e a portadores de porfiria e obstrução dos sistemas digestório, genital e urinário.

Tabela 13.7 Fármacos modificadores do curso da doença (FMCD).

FMCD	Tempo médio para ação	Via	Dose usual	Monitoramento
Hidroxicloroquina	3 a 6 meses	Oral	6 mg/kg/dia	Exame oftalmológico inicial a cada 6 meses e leucograma
Difosfato de cloroquina	3 a 6 meses	Oral	4 mg/kg/dia	Exame oftalmológico inicial a cada 6

				meses e leucograma
Sulfassalazina	1 a 3 meses	Oral	0,5 a 1 g/dia, 2 a 3 vezes/dia (aumento de 0,5 g/semana)	Hemograma completo, provas hepáticas a cada 2 a 4 semanas (primeiros 3 meses); em seguida, a cada 3 meses
Metotrexato	1 a 3 meses	Oral, intramuscular, subcutânea	7,5 mg/semana até 25 mg/semana	Hemograma completo, provas de função hepática (AST, ALT), creatinina a cada 30 dias (primeiros 6 meses); em seguida, a cada 1 a 2 meses
Leflunomida	1 a 2 meses	Oral	100 mg/dia – 3 dias; depois, 10 a 20 mg/dia	Hemograma completo, provas de função hepática (AST, ALT), creatinina a

				cada 30 dias (primeiros 6 meses); em seguida, a cada 1 a 2 meses
Azatioprina	2 a 3 meses	Oral	1 a 2 mg/kg/dia	Fosfatase alcalina a cada 2 meses
Ciclosporina	2 a 4 meses	Oral	2,5 mg/kg/dia até 4 mg/kg/dia em 2 tomadas	Pressão arterial e creatinina iniciais e a cada 2 semanas nos primeiros 3 meses

O MTX é a medicação de primeira escolha e deve ser prescrita, de preferência, em monoterapia no início do tratamento. É considerado o FMCD mais bem tolerado. Deve ser usado com atenção à função renal. Por ser um fármaco de excreção exclusivamente pelos rins, o prejuízo temporário ou crônico da função renal pode estar associado a níveis tóxicos do medicamento, mesmo com as doses baixas habitualmente empregadas para o tratamento da YORA (7,5 a 25 mg/semana). Está contraindicado a pacientes com insuficiência renal, hepatopatias, etilismo, supressão da medula óssea e em mulheres em idade fértil que não estejam fazendo anticoncepção. Deve ser usado com cautela por pacientes com pneumopatias. Sugere-se que sua administração seja associada ao ácido fólico (1 a 2 g/dia) para minimizar efeitos adversos. Não havendo a resposta clínica objetivada (remissão ou baixa atividade da doença) com a dose

máxima tolerada de MTX, ou na presença de eventos adversos, recomenda-se a troca do MTX por outro FMCD em monoterapia ou o uso de combinações de FMCD. As combinações mais utilizadas são MTX com cloroquina; MTX com sulfassalazina; ou uma associação desses três fármacos, bem como MTX associado a leflunomida.

Deve-se aguardar um período máximo de 6 meses para definir ausência de resposta à primeira linha de tratamento instituída. Havendo contraindicação, sulfassalazina ou leflunomida também podem ser utilizadas como primeira opção.

O uso de agentes antimaláricos (difosfato de cloroquina e hidroxicloroquina) é indicado apenas para pacientes com doença leve ou artrite indiferenciada com baixo potencial erosivo.

Azatioprina é uma opção terapêutica, mas seu perfil de efeitos adversos a coloca como uma alternativa em casos excepcionais.

Ciclosporina é eficaz na AR, mas está contraindicada a pacientes com alteração da função renal, hipertensão não controlada e malignidade. Sua toxicidade limita a utilização em pacientes com doença não responsiva a outros FMCD. Se houver desenvolvimento de hipertensão e aumento de creatinina em 30% do valor basal, deve-se realizar redução de 25 a 50% da dose. Persistindo hipertensão e aumento de creatinina, o tratamento deverá ser suspenso. Desse modo, sua utilização ficará restrita aos casos de maior gravidade.

A leflunomida é uma outra opção, isolada ou em associação com MTX. Por ser uma medicação hepatotóxica, implica necessidade de avaliações frequentes da função hepática, principalmente nos primeiros 6 meses do tratamento ou se for associada ao MTX. É uma medicação de depósito, e, em caso de efeitos adversos, deve-se usar colestiramina (4 a 8 g, 3 vezes/dia durante 5 dias) para remoção mais rápida do produto.

Na presença de manifestações extra-articulares graves, podem-se utilizar doses altas de glicocorticoides via oral (1 a 2 mg/dℓ/dia) ou em

forma de pulsoterapia.

Acredita-se que os FMCDs clássicos são igualmente efetivos na YORA e na EORA, e as diferenças observadas decorrem mais provavelmente de demora na introdução do tratamento adequado do que de menor efetividade.

Os agentes biológicos estão indicados para os pacientes que persistam com atividade da doença apesar do tratamento com pelo menos dois dos esquemas propostos previamente. O custo elevado e a administração por via parenteral limitam sua utilização de forma mais ampla. Não existe contraindicação formal nem recomendação específica para seu uso por indivíduos idosos. Em pacientes com doença maligna atual ou passada (menos de 10 anos), deve-se atentar para comorbidades, uso de outros fármacos, possibilidade de risco maior de infecções ou presença de infecções crônicas de repetição, insuficiência cardíaca congestiva e doenças desmielinizantes.

Em virtude da alta prevalência de tuberculose no nosso meio e dos relatos de reativação dessa doença, devem-se aplicar com cautela os agentes imunobiológicos em pacientes com suscetibilidade ou história prévia de tuberculose, sendo recomendada a realização de radiografia de tórax antes do início do tratamento.

Terapia imunobiológica na AR está indicada para os pacientes que persistam com atividade moderada a alta da doença (conforme CDAI), apesar da terapêutica com pelo menos dois dos esquemas propostos na primeira linha de tratamento.

Entre os agentes biológicos, os fármacos anti-TNF são a primeira opção no Brasil, após falha dos esquemas com FMCDs sintéticos.

Os agentes biológicos ou novos FMCDs que se encontram disponíveis comercialmente no Brasil são:

- Bloqueadores de TNF: adalimumabe, etanercepte e infliximabe
- Depletores de linfócitos B: rituximabe

- Moduladores da coestimulação: abatacepte.
  - **Adalimumabe.** Administrado na dose de 40 mg por via subcutânea, vez a cada 2 semanas, pode ser utilizado como monoterapia ou associado ao MTX. O uso combinado com MTX mostrou-se seguro e propiciou rápido benefício em termos de controle da atividade da doença. Também se mostrou seguro quando associado a outros FMCDs.
  - **Etanercepte.** Administrado na dose de 25 mg por via subcutânea 2 vezes/semana, pode ser utilizado como monoterapia ou associado ao MTX. A associação com MTX se mostrou bem tolerada e resultou em benefício adicional, em comparação ao uso isolado de MTX.
  - **Infliximabe.** Administrado na dosagem de 3 mg/kg por via intravenosa, seguida da mesma dosagem na segunda e sexta semanas e, depois, a cada 8 semanas. De preferência, deve ser usado com MTX (dose ≥ 7,5 mg/semana), podendo também ser associado a leflunomida ou azatioprina, quando houver contraindicação ao MTX.

Não existem dados que permitam afirmar a superioridade de qualquer dos três agentes anti-TNF no tratamento da AR em termos de eficácia.

  - **Rituximabe.** Indicado para pacientes com AR em atividade moderada a grave, que tiveram falha terapêutica com o uso de agente anti-TNF. É administrado na dose de 1.000 mg em duas infusões intravenosas, em um intervalo de 15 dias. Cada infusão é acompanhada da utilização de 100 mg de metilprednisolona intravenosa 30 min antes, 1 g de paracetamol e anti-histamínico para diminuir a gravidade e a frequência das reações infusionais. Na AR, é utilizado preferencialmente em associação com MTX, podendo ser usado em monoterapia. Os indivíduos com boa resposta ao tratamento podem ser submetidos a novo curso de rituximabe caso sofram reativação da doença. Os eventos adversos mais frequentes são as reações infusionais, que atingem 35% dos pacientes na primeira infusão e cerca de 10% dos pacientes na

segunda infusão. Também foram observadas infecções graves em aproximadamente 2% dos pacientes que utilizaram rituximabe. Embora os estudos até o momento não tenham mostrado um aumento da ocorrência de casos de tuberculose, recomenda-se a realização de triagem para infecção latente e rastreamento para hepatite B e C. Até o momento, não existe evidência de que o uso de rituximabe esteja associado ao aumento de tumores sólidos em pacientes com AR.

- **Abatacepte.** Recentemente, foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) e pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) para uso em AR ativa com falha terapêutica do FMCD ou dos agentes anti-TNF. Pode ser utilizado em associação com os FMCDs ou como monoterapia. Não deve ser administrado concomitantemente ao agente anti-TNF, pois essa associação provoca mais infecções, incluindo as graves. O abatacepte dever ser administrado como infusão intravenosa durante 30 min, na dosagem de 500 mg nos pacientes com menos de 60 kg; 750 mg nos pacientes com 60 a 100 kg; e 1.000 mg nos pacientes com mais de 100 kg.A dose seguinte deve ser administrada 2 a 4 semanas após a dose inicial, e as posteriores, a cada 4 semanas.

A troca de agentes biológicos anti-TNF pode ser feita nas seguintes condições:

- Ausência de resposta ao tratamento inicial
- Perda da resposta obtida no decorrer do tempo
- Ocorrência de eventos adversos.

Não há dados que nos permitam definir o tempo de uso de terapia para a AR. Em caso de resposta completa (remissão) e sustentada (por mais de 6 a 12 meses), pode-se tentar a retirada gradual e cuidadosa na seguinte sequência: primeiramente AINHs, seguidos de corticosteroides e FMCDs biológicos, mantendo-se o uso de FMCDs sintéticos. Excepcionalmente, se a remissão se mantiver, pode-se, com muita cautela, tentar a retirada do

FMCD sintético. A remissão sustentada livre de fármacos é pouco frequente, especialmente em pacientes com biomarcadores como anti-CCP e/ou FR.

Tratamento cirúrgico

Pode haver indicação de tratamento cirúrgico em situações nas quais medidas clínicas e fisioterápicas não provoquem controle dos sintomas e/ou não permitam níveis mínimos aceitáveis de atividades básicas da vida diária (ABVD).

Em caso de indicação de tratamento cirúrgico, este deve ser feito precocemente, sem aguardar o comprometimento de várias articulações para realizar a cirurgia.

Testes de avaliação de qualidade de vida são altamente recomendáveis para avaliar a indicação de cirurgia para os pacientes.

Os tipos de tratamento cirúrgico recomendados são:

- Sinovectomias: sinovites por mais de 6 meses, refratárias a tratamento clínico, sem sinais de instabilidades grosseiras
- Correção de tendões + sinovectomia
- Desbridamento articular + ressecção artroplástica
- Artrodese
- Artroplastias totais.

Interações medicamentosas

A polifarmácia é amplamente associada a pacientes institucionalizados e idosos, podendo ser observada também em outros grupos, como os portadores de doenças crônicas (p. ex., AR). É fundamental atentar para as interações medicamentosas nesse perfil de pacientes.

A principal medicação para tratamento da AR com potencial de interações medicamentosas significativas é o MTX.

A seguir, são apresentados os principais grupos de medicações que interferem na ação do MTX:

- Antibióticos: verificou-se aumento das concentrações de MTX no soro, com sinais e sintomas de toxicidade (leucopenia, trombocitopenia, anemia, hepatotoxicidade, nefrotoxicidade) e ulcerações em mucosas quando administrado de modo concomitante a uma variedade de penicilinas, incluindo amoxicilina, benzilpenicilina, mezlocilina e piperacilina, entre outras. Após administração concomitante de MTX e sulfametoxazol + trimetoprima, foram observadas também pancitopenia, mielotoxicidade e anemia megaloblástica (pela supressão de ambos da enzima di-hidrofolato redutase). O uso concomitante de MTX e ciprofloxacino pode resultar em aumento das concentrações de MTX no plasma, devido à inibição do transporte tubular renal de MTX provocada pelo ciprofloxacino. Há dois casos relatados de grave toxicidade, devendo-se, portanto, evitar a associação em altas doses de MTX e ciprofloxacino
- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs): o MTX e os AINEs, em associação podem causar várias complicações, incluindo toxicidade hematológica e gastrintestinal grave. Já em baixas doses essa associação é considerada bem tolerada
- Inibidor da bomba de prótons: foi o principal representante das potenciais interações medicamentosas identificadas, correspondendo a 29,3% do total. Sua interação foi classificada como maior, e o início dos efeitos adversos é rápido. A utilização concomitante de MTX e omeprazol pode aumentar o risco de toxicidade do primeiro; assim, pacientes que utilizam essa associação devem passar por um monitoramento estrito. O que torna menos grave a interação de pantoprazol e MTX é o grau de ativação do pantoprazol, segundo o pH

do meio. Com um pH de aproximadamente 5, como se encontra nos túbulos renais, o pantoprazol é menos ativo que o omeprazol, inibindo com menor intensidade a secreção tubular do MTX.

É muito importante ressaltar a necessidade da avaliação do risco e do benefício de cada associação medicamentosa, bem como da adoção de medidas que possam reduzir os efeitos negativos (p. ex., troca do horário de administração dos medicamentos e monitoramento dos efeitos adversos relacionados com a associação medicamentosa).

Bibliografia

Alamanos Y, Drosos AA. Epidemiology of adult rheumatoid arthritis. Autoimmun Rev. 2005; 4(3):130-6.

Aletaha D, Neogi T, Silman AJ *et al*. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2010; 69(9):1580-8.

Aletaha D, Smolen J. The simplified disease activity index (SDAI) and the clinical disease activity index (CDAI): a review of their usefulness and validity in rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol. 2005; 23(Suppl. 39):S100-8.

American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines: Guidelines for the management of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2002; 46:328-46.

Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA *et al*. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1998; 31:315-24.

Bajocchi G, La Corte R, Locaputo A *et al*. Elderly onset rheumatoid arthritis: clinical aspects. Clin Exp Rheumatol. 2000; 18(4 Suppl 20):S49-50.

Coaccioli S, Pinoca F, Giuliani M *et al*. Definition of adult-onset rheumatoid arthritis from elderly-onset rheumatoid arthritis by studying T-lymphocyte subpopulations, their soluble receptors and soluble receptor of interleukin-2. Clin Ter. 2007; 158(4):303-6.

Cohen SB, Emery P, Greenwald MW *et al*. Reflex Trial Group. Rituximab for rheumatoid arthritis refractory to antitumor necrosis factor therapy. Results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial evaluating primary efficacy and safety at twenty-four weeks. Arthritis Rheum. 2006; 54:2793-806.

Corbacho MI, Dapueto JJ. Avaliação da capacidade funcional e da qualidade de vida de pacientes com artrite reumatoide. Rev Bras Reumatol. 2010; 50:31-43.

Critério de classificação da artrite reumatoide ACR-EULAR 2010. Rev Bras Reumatol. 2010; 50(5):481-3.

Furst DE, Breedveld FC, Burmester GER *et al*. Update consensus statement on tumor necrosis factor blocking agents for the treatment of rheumatoid arthritis (May 2000). Ann Rheum Dis. 2000; 59(Suppl.I):i1-2.

Furst DE, Schiff MH, Fleischmann RM *et al*. Adalimumab, a fully human anti-tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody, and concomitant standard antirheumatic therapy for the treatment of rheumatoid arthritis: results of STAR (Safety Trial of Adalimumab in Rheumatoid Arthritis). J Rheumatol. 2003; 30:2563-71.

Genovese MC, Becker JC, Schiff M *et al*. Abatacept for rheumatoid arthritis refractory to tumour necrosis factor alpha inhibition. N Engl J Med. 2005; 353:1114-23.

Glennås A, Kvien TK, Andrup O *et al*. Recent onset arthritis in the elderly: a 5-year longitudinal observational study. J Rheumatol. 2000; 27(1):101-8.

Goeldner I, Skare TL, Reason ITDM. Artrite reumatoide: uma visão atual. J Bras Patol Med Lab. 2011; 47:495-503.

Gwynne Jones DP, Savage RL, Highton J. Alendronate-induced synovitis. J Rheumatol. 2008; 35(3):537-8.

Hochberg MC, Tracy JK, Hawkins-Holt M, Flores RH. Comparison of the efficacy of the tumour necrosis factor alpha blocking agents adalimumab, etanercept, and infliximab when added to methotrexate in patients with active rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2003; 62(suppl2):ii13-6.

Laurindo IMM. Artrite reumatoide. In: Lopes AC, Amato Neto V (orgs.). Tratado de clínica médica. São Paulo: Roca, 2006. v. 1, p. 1580-94.

Lima RA, Paula AP, Silva JA *et al*. Artrite reumatoide: estudo comparativo transversal entre a doença do idoso e do adulto jovem. Rev Bras Reumatol. 2002; 41:S31.

Lipsky PE. Rheumatoid arthritis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS *et al*. Harrison´s Principles of Internal Medicine. International edition, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.

Lipsky PE, van der Heijde DM, St Clair EW *et al*. Infliximab and methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. Anti-Tumor Necrosis Factor Trial in Rheumatoid Arthritis with Concomitant Therapy Study Group. N Engl J Med. 2000; 343:1594-602.

Mota LMH, Cruz BA, Brenol CV *et al*. Consenso de 2011 da Sociedade Brasileira de Reumatologia para o diagnóstico e avaliação inicial da artrite reumatoide. Rev Bras Reumatol. 2011; 51:207-19.

Mota LMH, Cruz BA, Brenol CV *et al*. Consenso de 2012 da Sociedade Brasileira de Reumatologia para o tratamento da artrite reumatoide. Rev Bras Reumatol. 2012; 52:152-74.

Pease CT, Haugeberg G, Morgan AW *et al*. Diagnosing late onset rheumatoid arthritis, polymyalgia rheumatica, and temporal arteritis in patients presenting with polymyalgic symptoms. A prospective long-term evaluation. J Rheumatol. 2005; 32(6):1043-46; 2002; 1164-70.

Perdriger A, Mariette X, Kuntz *et al*. Safety of infliximab used in combination with leflunomide or azathioprine in daily clinical practice. J Rheumatol. 2006; 33:865.

Popa C, Leandro MJ, Cambridge G, Edwards JC. Repeated B lymphocyte depletion with rituximab in rheumatoid arthritis over 7 yrs. Rheumatology (Oxford), 2006.

Sharp JT, Strand V, Leung H *et al*. Leflunomide Rheumatoid Arthritis Investigators Group. Treatment with leflunomide slows radiographic progression of rheumatoid arthritis. Results from three randomized controlled trials of leflunomide in patients with active rheumatoid arthritis. Leflunomide Rheumatoid Arthritis Investigators Group. Arthritis Rheum. 2000; 43:495-505.

Suarez-Almazor ME, Belseck E, Shea B *et al*. Sulfasalazine for rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2000; 2:CD000958.

Suarez-Almazor ME, Spooner C, Belseck E. Azathioprine for rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2000; 4:CD001461.

Turkcapar N, Demir O, Atli T *et al*. Late onset rheumatoid arthritis: clinical and laboratory comparisons with younger onset patients. Arch Gerontol Geriatr. 2006; 42(2):225-31.

Tutuncu Z, Kavanaugh A. Rheumatic disease in the elderly: rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2007; 33(1):57-70.

van Vollenhoven R, Harju A, Brannemark S, Klareskog L. Treatment with infliximab (Remicade) when etanercept (Embrel) has failed or vice versa: data from the STURE registry showing that switching tumour necrosis factor alpha blockers can make sense. Ann Rheum Dis. 2003; 62:1195-8.

van Vollenhoven R, Emery P, Bingham C *et al*. Safety of rituximab in rheumatoid arthritis: results of a pooled analysis. Ann Rheum Dis. 2006; 65:332.

Weinblatt ME, Kremer JM, Bankhurst AD *et al*. A trial of etanercept, a recombinant tumor necrosis factor receptor: Fc fusion protein, in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate. N Engl J Med. 1999; 340:253-9.

Weinblatt ME, Kremer JM, Coblyn JS *et al*. Pharmacokinetics, safety, and efficacy of combination treatment with methotrexate and leflunomide in patients with active rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 1999; 42:1322-8.

Weinblatt ME, Keystone EC, Furst DE *et al*. Adalimumab, a fully human antitumor necrosis factor alpha monoclonal antibody, for the treatment of rheumatoid arthritis in patients taking concomitant methotrexate: the ARMADA trial. Arthritis Rheum. 2003; 48:35-45.

Wells G, Haguenauer D, Shea B *et al*. Cyclosporin for Rheumatoid Arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2000; 2:CD001083.

Wick MC, Lindblad S, Klareskog L, Van Vollenhoven RF. Adalimumab restores clinical response in patients who have lost response to infliximab (Remicade) or etanercept (Embrel): Data from the STURE registry. Ann Rheum Dis. 2004; 63(suppl.1):260.

OceanofPDF.com

14 Doença de Paget

Fernanda Martins Gazoni
Kate Adriany da Silva Santos
Fania Cristina Santos

Introdução

A doença de Paget (DP) associa-se a uma alteração do remodelamento ósseo, com aumento na reabsorção óssea pelos osteoclastos e consequente elevação compensatória da formação óssea. Ocorre uma alteração estrutural óssea na região comprometida, observada como uma expansão de osso menos compacto, desorganizado, hipervascular e com maior chance de se deformar ou sofrer fratura. É a segunda doença osteometabólica mais comum.

A maior parte dos casos é assintomática; por isso, a incidência da doença não é muito precisa. Acomete pessoas geralmente após os 40 anos e pode estar presente em até 5% das mulheres e 8% dos homens acima de 80 anos.

Sua patogênese parece estar relacionada com fatores genéticos e ambientais. Em 15 a 30% dos pacientes há histórico familiar positivo, e a doença pode ser transmitida verticalmente em um padrão autossômico

dominante. Vários polimorfismos ou mutações em genes envolvidos na diferenciação ou na função, tais como *CSF1*, *TNFRSF11A*, *TNFRSF11B*, *TM7SF4*, *SQSTM1*, *VCP* e *OPTN*, principalmente a mutação no *SQSTM1* (p62), estão relacionados com o acometimento familiar. No Brasil, a maioria dos casos encontra-se na cidade de Recife, e isso se explica pela colonização holandesa e portuguesa ocorrida no século 17. O paramixovírus *in vitro* parece poder ocasionar alterações relacionadas com a DP, mas *in vivo* ainda não se conseguiu demonstrar tal mecanismo.

Quadro clínico

Apesar de a DP ser, na maior parte das vezes, um achado incidental ao exame radiográfico ou ao exame laboratorial, 40% dos pacientes apresentam dor óssea.

A dor óssea ocorre no local do envolvimento pagético, tanto em repouso quanto em movimento. Geralmente é profunda, bem localizada, constante, com piora noturna e com sobrecarga. Ocorre também dor em queimação na pele que recobre o osso devido a maior vascularização no local.

A DP pode ser monostótica, quando afeta um único osso ou uma parte do osso, ou poliostótica, quando envolve dois ou mais ossos. Geralmente o acometimento é assimétrico, e, quando ocorre o diagnóstico clínico, normalmente os ossos acometidos são os únicos que demonstram alterações pagéticas ao longo do tempo.

Os locais mais comumente envolvidos são pelve, fêmur, coluna vertebral, crânio e tíbia. A doença pode acometer também, porém menos comumente, úmeros, clavículas, escápulas, costelas e ossos da face, das mãos e dos pés. O diagnóstico se faz frequentemente por achados de fosfatase alcalina elevada em exames de rotina ou alterações esqueléticas em radiografia.

Os sintomas estão relacionados com a área de acometimento, com a extensão da atividade metabólica e com a progressão da doença dentro do local afetado. Podem ocorrer:

- Arqueamento do fêmur ou da tíbia, com deformidade anterolateral do fêmur e anterior da tíbia. Essa deformidade aumenta a degeneração das articulações próximas e os distúrbios da marcha
- Artrite secundária nas articulações de quadril, joelho e tornozelo também é observada
- Dor nas costas pode resultar de vértebras alargadas ou de fraturas vertebrais. Também pode ocorrer dor radicular ou alteração motora por estenose da coluna vertebral
- Tetraparesia ou paraparesia, devido à compressão radicular, e diminuição do fluxo sanguíneo, a depender do nível de acometimento
- Aumento da cabeça com ou sem formação de bossa frontal ou deformidade. Isso acontece em 1/3 dos pacientes com DP no crânio. Geralmente não ocasiona dor na cabeça, mas, sim, sensação de enrijecimento em torno da mesma
- Perda auditiva acontece quando há acometimento do osso temporal, por perda da densidade óssea na capsula coclear. Apesar de irreversível, quando o paciente está em tratamento, a perda se estabiliza
- Transformação em osteossarcoma nas lesões pagéticas, mais encontrada nas situações de longa duração. Nesses casos, ocorre aumento da dor, com ou sem aumento volumétrico nas áreas comprometidas pela DP
- Hipercalcemia, uma complicação rara que pode ocorrer em pacientes imobilizados por longos períodos.

Diagnóstico

É feito por meio da combinação de vários achados em exames complementares, como elevação bioquímica da fosfatase alcalina ou

anormalidade em radiografia de indivíduos saudáveis com mais de 55 anos de idade (Tabela 14.1).

Diagnóstico laboratorial

A fosfatase alcalina sérica (FAS) está aumentada em 90% dos casos, mas pode ser normal quando apenas um osso é afetado.

A DP óssea está relacionada com aumento da remodelação óssea, indicado por elevação dos marcadores de formação e reabsorção ósseas. O aumento desses marcadores é proporcional à intensidade, ao número de lesões e à extensão da doença. A fosfatase alcalina tem sensibilidade de 78% e especificidade de até 100%.

Outros marcadores testados na DP são osteocalcina e propeptídio procolágeno tipo 1 N-terminal (P1NP), que são de formação óssea e têm *performance* semelhante à da FAS.

Os marcadores de reabsorção N-teleptídios (NTX) e C-peptídios (CTX) são pouco utilizados e não oferecem vantagens em relação à fosfatase alcalina. Acredita-se que, no futuro, tais marcadores possam contribuir para o manejo e diagnóstico da DP.

São importantes também as dosagens de 25-hidroxivitamina D, cálcio, fósforo e hormônio da paratireoide (PTH) para diagnóstico diferencial com hiperparatireoidismo e com osteomalacia.

Tabela 14.1 Testes diagnósticos da doença de Paget.

Avaliação laboratorial	Fosfatase alcalina (gama GT e transaminases para descartar presença de distúrbios hepatobiliares) Função renal: creatinina e ureia Perfil de cálcio: cálcio total, albumina sérica, 25-OH-vitamina D, cálcio urinário de 24 h

	Marcadores ósseos: CTX, NTX e P1NP (não é essencial)
Imagem	Estudo radiográfico convencional das áreas afetadas Cintilografia óssea Tomografia computadorizada ou ressonância magnética das áreas afetadas se houver sintomas neurológicos ou suspeita de degeneração sarcomatosa

CTX: C-peptídios; NTX: N-telopeptídios; P1NP: propeptídio procolágeno tipo 1 N-terminal.

Diagnóstico por imagem

O estudo radiográfico convencional e a cintilografia são usados frequentemente para o diagnóstico de DP.

As lesões observadas em radiografias podem ser líticas, osteoblásticas ou apresentar um aspecto misto – aspecto algodonoso. As principais lesões osteolíticas são em forma de chama de vela em ossos longos e osteoporose circunscrita no crânio; verificam-se outras lesões, como lesões escleróticas, ossos aumentados de tamanho e espessamento cortical.

A cintilografia óssea com MDP-Tc^{99} é o teste de maior sensibilidade para se comprovar o envolvimento do esqueleto na DP, revelando uma captação do traçador intensamente aumentada no(s) osso(s) afetado(s). Para confirmação diagnóstica, as áreas suspeitas devem ser avaliadas em seguida por meio de radiografia simples.

Tomografia computadorizada ou ressonância magnética podem ser úteis para o diagnóstico diferencial entre uma lesão óssea pagética e osteossarcoma. Podem também, eventualmente, ter valor na distinção entre doença monostótica na vértebra e lesão metastática.

Tratamento

O tratamento farmacológico tem como objetivo reduzir os marcadores bioquímicos de remodelação óssea, aliviar a dor óssea, minimizar ou prevenir a progressão da doença e prevenir futuras complicações, em particular deformidades ósseas, osteoartrites secundárias, fraturas e compressões de estruturas nervosas.

O tratamento é indicado em casos de:

- Necessidade de alívio de pacientes sintomáticos (com sintomas secundários ao metabolismo ativo da doença)
- Preparo para cirurgia ortopédica a fim de reduzir sangramento excessivo
- Hipercalcemia por imobilização quando relacionada com a atividade da doença
- Prevenção da progressão das complicações
- Redução de futuras complicações.

Nos pacientes assintomáticos, o tratamento pode ser indicado quando a localização da doença os coloca em risco de futuras complicações (p. ex., envolvimento dos ossos longos, como fêmur, tíbia e úmero; e de vértebras, em razão do risco de fratura ou estenose medular).

Muitos especialistas consideram o acometimento da base do crânio uma indicação para tratamento, em função do risco de perda da audição.

Calcitonina

Foi a primeira terapia usada para DP.

Atua diminuindo o *turnover* ósseo e promovendo alívio da dor, mas é menos efetiva que os bifosfonatos. Embora tenha sido observada melhora por radiografia durante o tratamento, a supressão da atividade da doença não persiste por longo tempo após a suspensão do uso do fármaco, ocorrendo remissão precoce e resistência frequente.

Efeitos colaterais ocorrem em cerca de 10% dos pacientes tratados e incluem náuseas, gosto metálico e rubor facial.

Deve ser usada somente por pessoas com intolerância a bifosfonatos.

Bifosfonatos

São potentes inibidores da proliferação e atividade dos osteoclastos, além de induzirem a apoptose dessas células. Constituem a melhor opção para tratamento da DP, pois reduzem a atividade metabólica e controlam os sintomas da doença.

Bifosfonatos orais são pouco absorvidos, com média de 1%, e a absorção se torna ainda menor se forem ingeridos com alimentos. Por essa razão, os bifosfonatos devem ser tomados em jejum. A captação pelo esqueleto corresponde a cerca de 50% da dose absorvida, mas essa proporção pode variar de acordo com o *turnover* ósseo e é mais acentuada nos locais de reabsorção óssea ativa.

Os efeitos colaterais mais importantes são alterações do trato gastrintestinal alto, como azia, dispepsia, esofagite e ulceração esofágica. Outro efeito relatado é reação aguda com febre, mialgia e dor óssea, que é comumente descrita como efeito da classe dos bifosfonatos e observada mais frequentemente com os agentes intravenosos.

Os bifosfonatos que têm eficácia comprovada são:

- Alendronato: usado na dose de 40 mg/dia durante 6 meses. Geralmente é bem tolerado e leva a uma redução de 77% da fosfatase alcalina, comparado a 44% de redução com etidronato (o primeiro bifosfonato oral a ser usado na doença de Paget). A normalização da fosfatase alcalina é mais frequente nos pacientes tratados com alendronato do que com etidronato
- Risedronato: usado na dose de 30 mg/dia durante 2 meses. Em um estudo multicêntrico realizado nos EUA, observou-se que o risedronato

normalizou as condições de 73% dos pacientes tratados, em comparação a 15% dos pacientes tratados com etidronato. Em pacientes com resistência a calcitonina e pamidronato, associada a doença óssea grave, o risedronato reduziu significativamente os níveis de fosfatase alcalina. Em contrapartida, revelou-se menos efetivo que o ácido zoledrônico.

Os bifosfonatos intravenosos são possibilidades atraentes para o tratamento da DP devido a sua maior potência, maior biodisponibilidade e ao fato de poderem evitar os frequentes efeitos colaterais do trato gastrintestinal. Doses adequadas de vitamina D e suplementação de cálcio devem ser realizadas por pacientes que fazem uso de bifosfonatos intravenosos.

Os bifosfonatos venosos que têm eficácia comprovada são:

- Pamidronato: das opções de bifosfonatos venosos, este fármaco é um dos mais utilizados e tem uma potência 10 a 100 vezes maior que a do etidronato. Em casos de pouca atividade da doença (fosfatase alcalina 2 a 3 vezes acima do valor máximo normal), é utilizado na dose de 60 mg em infusão única. Doses maiores podem ser infundidas (90 a 180 mg) em casos de intensidade moderada a grave, em infusões por 3 dias seguidos ou semanais. Podem surgir efeitos colaterais como hipocalcemia, febre, sintomas gripais e leucopenia transitória. Esses sintomas são também comuns a outros bifosfonatos potentes, quando usados por via intravenosa. Em estudo de 82 casos tratados com uma dose total de 180 mg de pamidronato, a normalização da fosfatase alcalina ocorreu em 65%. A resposta variou de acordo com o valor basal da fosfatase alcalina: 86, 38 e 12% quando estava abaixo de 3 vezes o limite superior da normalidade (LSN), 3 a 6 vezes o LSN e além de 6 vezes o LSN, respectivamente. Em um estudo randomizado, o pamidronato e o alendronato (30 mg/dia durante 3 meses) mostraram-se igualmente eficazes em induzir remissão (91 e 86%, respectivamente)

- Ácido zoledrônico: considerado atualmente o tratamento de primeira linha para pacientes com DP, devido a sua maior potência, tratamento como dose única e remissões mais frequentes e mais duradouras. É da nova geração de bifosfonatos (terceira geração), com potência superior à dos outros disponíveis, pois é cerca de 10.000 vezes mais potente que o alendronato. Infusão venosa de 5 mg propicia a normalização da FAS em até 93% dos pacientes. Alguns estudos mostraram que o ácido zoledrônico é eficaz em cerca de 90% dos casos resistentes ao pamidronato. O ácido zoledrônico pode levar a uma remissão mais rápida e prolongada no tratamento da DP do que o risedronato (30 mg/dia durante 3 meses) em termos de normalização da fosfatase alcalina (89% *versus* 58% após 6 meses) e da duração da remissão. De fato, no grupo que recebeu risedronato, observou-se que, após 1 ano de tratamento, a maioria dos pacientes tendeu a recidivar, enquanto, no grupo que recebeu ácido zoledrônico, cerca de 90% ainda permaneciam em remissão após 2 anos. Em um estudo recente, observou-se remissão da DP por até 6 anos e meio após uma única infusão intravenosa de ácido zoledrônico.

Outro fármaco promissor no tratamento da DP é o denosumabe, um potente inibidor do receptor ativador do fator nuclear kappa beta ligante (RANKL). Esse antirreabsortivo é usado como alternativa em pacientes com comprometimento da função renal, para quem o uso de bifosfonatos fica limitado. Na literatura já foi demonstrada sua eficácia no tratamento da DP, mas são necessários estudos clínicos randomizados.

Monitoramento

No seguimento dos pacientes com DP, considera-se que houve remissão quando são alcançados níveis normais dos marcadores bioquímicos, como a

fosfatase alcalina, e remissão parcial quando há queda de mais de 75%, 3 a 6 meses após o início do tratamento.

A fosfatase alcalina deve ser dosada a cada 3 a 6 meses após o curso da terapia, e um novo tratamento deverá ser instituído quando a fosfatase alcalina voltar a se elevar no caso de normalização com o tratamento, ou quando houver elevação de mais de 25% em relação ao nível pós-tratamento.

Os marcadores de reabsorção óssea, como CTX, apresentam alta sensibilidade, principalmente nos indivíduos com fosfatase alcalina normal.

A partir do momento em que ocorre lesão articular irreversível, deve-se cogitar procedimento cirúrgico, tal como prótese de quadril, em caso de osteoartrite grave; osteotomia tibial para correção de uma tíbia deformada; craniotomia occipital para descompressão da fossa posterior, em pacientes com platibasia, e para descompressão de nervos.

Bibliografia

Ferraz-de-Souza B, Correa PHS. Diagnosis and treatment of Paget's disease of bone: a minirreview. Arq Bras Endocrinol Metab. 2013; 57(8):577-82.

Griz L, Fontan D, Mesquita P *et al*. Diagnosis and management of Paget's disease of bone. Arq Bras Endocrinol Metab. 2014; 58(6):587-99.

Jose F, Amaral D. Dor óssea na doença de Paget. Força-tarefa na dor óssea em idosos. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr., 2012. p. 63-75.

Merlotti D, Gennari L, Martini G *et al*. Comparison of different intravenous bisphosphonate regimens for Paget's disease of bone. J Bone Miner Res. 2007; 22(10):1510-7.

Ralston S. Paget's Disease of Bone. N Engl J Med. 2013; 368:644-50.

Siris E, Roodman D. Doença óssea de Paget. Manual de doenças osteometabólicas e distúrbios do metabolismo mineral. 8. ed. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica, 2014. p. 536-43.

Vilar L. Endocrinologia clínica. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. p. 964-73.

OceanofPDF.com

15 Osteoporose

Niele Silva de Moraes
Ana Laura de Figueiredo Bersani
Fania Cristina Santos

Introdução

A osteoporose (OP) é um problema de saúde pública crescente e uma condição que ocorre predominantemente em idosos. É uma doença osteometabólica sistêmica caracterizada por diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, o que resulta em aumento da fragilidade dos ossos e, em consequência, maior suscetibilidade a fraturas.

Fisiopatologia

Fatores como sexo e pico de massa óssea, entre outros, determinam a perda óssea. A partir da 4ª década de vida, inicia-se um lento processo de perda óssea, que é diferente para o osso trabecular e o osso cortical.

Nos primeiros 10 anos após a menopausa, a perda óssea é, em média, de 0,3 a 2% ao ano, o que resulta em uma redução de 20 a 30% do osso

trabecular e 5 a 10% do osso cortical.

A partir dos 60 anos, observa-se uma desaceleração da perda trabecular e um aumento da velocidade de perda semelhante de osso trabecular e cortical. Ocorre um desequilíbrio entre reabsorção e formação óssea, e aquela passa a superar esta. Isso pode estar relacionado com formação deficiente ou atividade aumentada dos osteoclastos. A quantidade de osso formada pelos osteoblastos diminui progressivamente, e o adelgaçamento das trabéculas, que evoluem para perfuração e perda de conectividade, seria o produto final desse desequilíbrio, com aumento da fragilidade óssea e do risco de fraturas. A fisiopatologia da perda óssea está ilustrada em um fluxograma na Figura 15.1.

Com o envelhecimento, instala-se gradualmente redução do cálcio sérico, relacionada com queda de 25-hidroxivitamina D (25 [OH] vitamina D), secundária à redução da exposição aos raios solares, e piora do metabolismo de 25 (OH) para 1,25 (OH) vitamina D, por declínio da função renal. A redução da calcemia leva a hiperparatireoidismo secundário. A essas alterações somam-se os efeitos do hipoestrogenismo e a diminuição da função osteoblástica, fatores de risco importantes para OP.

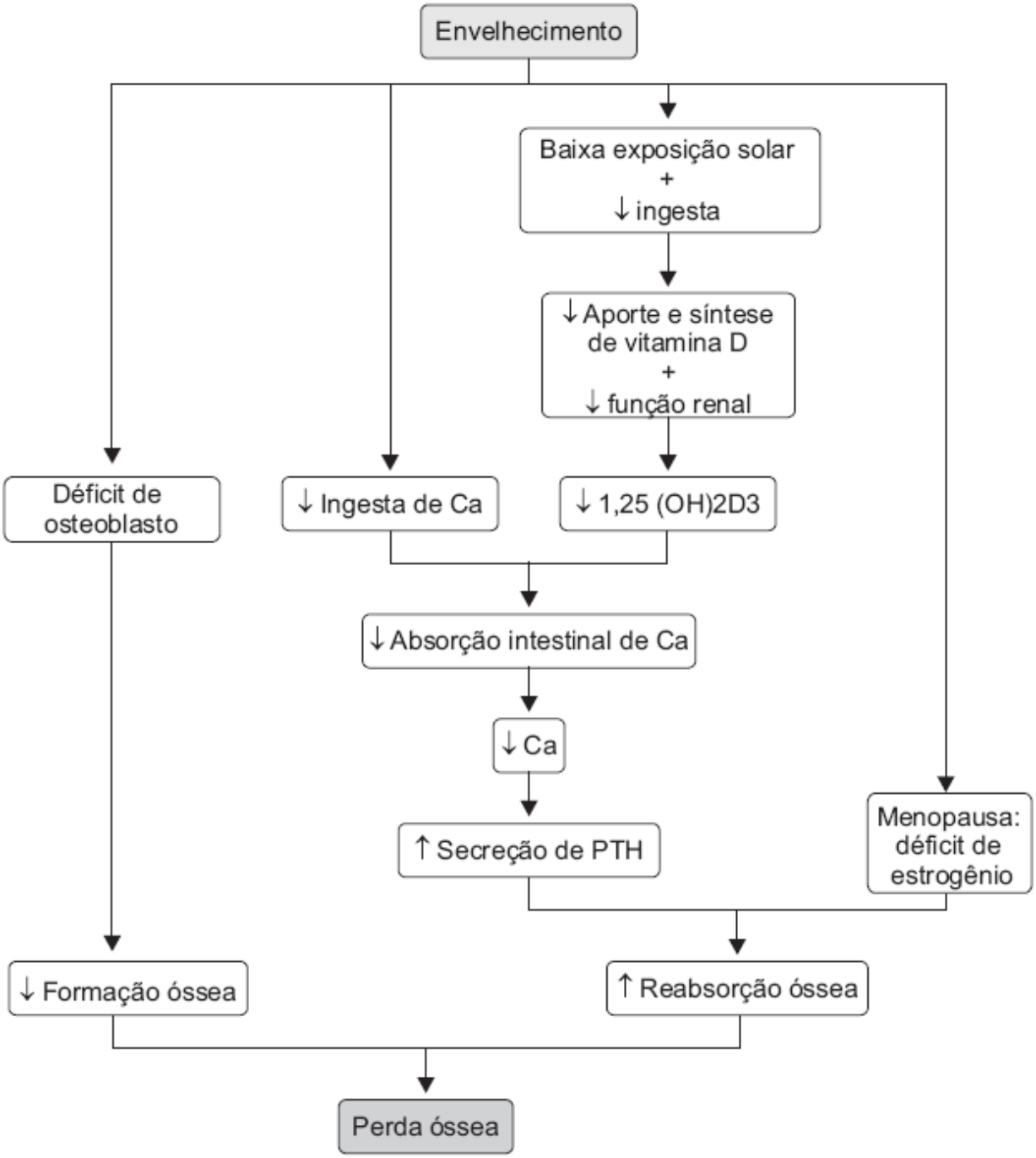


Figura 15.1 Fisiopatologia da perda óssea associada ao envelhecimento. CA: cálcio; PTH: hormônio da paratireoide.

Trabalhos recentes mostram uma diminuição de IGF-I e TGF-b na matriz óssea em idosos, que poderia justificar a redução do número e/ou da atividade dos osteoblastos.

Os principais reguladores locais da remodelação óssea são:

- Receptor ativador do fator nuclear kappa beta (RANK)
- RANK ligante (RANKL)
- Osteoprotegerina (OPG).

A interação do RANKL com RANK induz a osteoclastogênese. A OPG compete com RANKL. A regulação da atividade osteoclástica depende do equilíbrio entre RANKL e OPG (Figura 15.2).

Classificação

A OP pode ser classificada como primária, ou fisiológica, e secundária.

Osteoporose primária ou fisiológica

Ocorre pelo processo de envelhecimento, classificada em tipo 1 (pós menopausa) e tipo 2 (senil).

Tipo 1

- Conhecida como OP pós-menopausa, geralmente apresentada por mulheres menos idosas, a partir dos 50 anos
- Associada a insuficiência estrogênica do climatério ou condições que induzem precocemente hipoestrogenismo
- Caracterizada por alta reabsorção óssea, decorrente de atividade osteoclástica acelerada e maior velocidade de perda no osso trabecular do que no osso cortical (efeitos mais evidentes na coluna do que nos ossos periféricos).

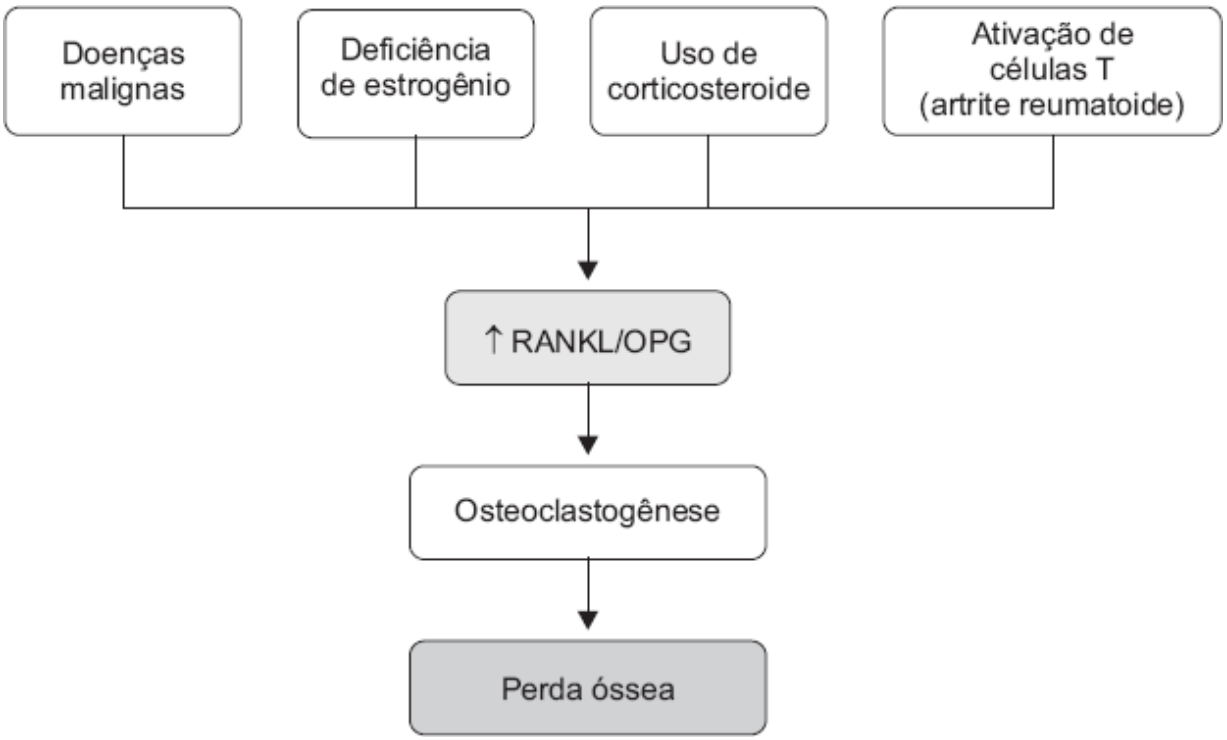


Figura 15.2 Situações que aumentam a osteoclastogênese por aumento da relação entre RANKL e OPG.

Tipo 2

- Conhecida como OP senil ou de involução, é mais frequente em mulheres mais idosas, a partir dos 70 anos, e ocorre também em homens
- Caracterizada por reabsorção óssea normal ou ligeiramente aumentada e atividade osteoblástica diminuída, com formação óssea reduzida
- Tanto os ossos trabeculares quanto os corticais são acometidos, podendo ocorrer fraturas na coluna vertebral, na pelve, em ossos longos, costelas, quadril e punho.

Osteoporose secundária

Ocorre quando outras doenças que comprometem a massa óssea são a causa do surgimento da OP. A Tabela 15.1 lista resumidamente os fatores que podem acelerar a perda óssea.

Tabela 15.1 Fatores que podem acelerar a perda óssea.

Doenças endocrinológicas	Hipertireoidismo Hipopituitarismo Hipogonadismo Doença de Cushing Hiperparatireoidismo primário
Distúrbios gastrintestinais	Doença celíaca Síndrome do intestino curto
Distúrbios hematológicos	Mieloma múltiplo Mastocitose sistêmica
Distúrbios renais	Insuficiência renal crônica Hipercalciúria idiopática
Distúrbios neuromusculares	Distrofia muscular Paraplegia, quadriplegia Miopatia proximal
Medicações	Corticosteroides Inibidor da bomba de prótons Anticonvulsivantes Acetato de medroxiprogesterona

	Inibidor seletivo da recaptação de serotonina Tiazolidinedionas Tiroxina em doses suprafisiológicas Excesso de vitamina A Inibidores da aromatase
Deficiências nutricionais	Cálcio, vitamina D e proteína

Manifestações clínicas e complicações

A OP é uma doença assintomática até que se complique com a ocorrência de fraturas. O risco de fratura em pacientes com OP aumenta em 40%. Pode ocorrer fratura com traumatismo mínimo, o que é muito importante no desfecho de saúde desses pacientes.

Os locais em que é mais comum a ocorrência de fraturas em idosos que têm OP são vértebras e fêmur proximal.

Em relação às fraturas vertebrais, 2/3 são assintomáticas, e o restante pode se manifestar como dor nas costas, perda de peso, cifose e limitação das atividades por alterações posturais.

Fraturas torácicas podem ocasionar doença pulmonar restritiva e as de vértebras lombares, além de constipação intestinal, dor abdominal, distensão, redução do apetite e saciedade precoce.

Quando ocorrem no punho, as fraturas podem interferir no desempenho de atividades específicas da vida diária. Já as fraturas de quadril podem levar a internação prolongada, imobilização, dependência funcional e aumento da mortalidade.

Após a ocorrência de uma fratura, pode haver: recuperação completa, aumento do risco de novas fraturas, dor crônica, comprometimento funcional, sintomas psicológicos (depressão, perda da autoestima, ansiedade, medo de quedas) e aumento da mortalidade.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pela mensuração da densidade mineral óssea (DMO) por meio de densitometria óssea. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), define-se OP quando T score < –2,5 DP na densitometria óssea da coluna, do quadril e/ou do antebraço (Tabela 15.2). O diagnóstico também pode ser clínico, por fratura após traumatismo de baixa energia ou fratura por fragilidade.

Tabela 15.2 Classificação diagnóstica da osteoporose segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS).

Categoria	T score
Normal	≥ –1,0
Osteopenia	Entre –1,0 e –2,5
Osteoporose	≤ –2,5
Osteoporose grave	≤ –2,5 + fratura por fragilidade*

*Fratura de fragilidade é definida como fratura de baixo impacto ou atraumática.

Densitometria óssea | Indicações

Há indicação para realização de densitometria óssea para:

- Mulheres ≥ 65 anos

- Homens ≥ 70 anos
- Indivíduos a partir de 50 anos com fatores de risco clínicos para fratura, como:
  - Baixo peso corporal
  - História de fratura
  - História familiar de OP
  - Tabagismo
  - Etilismo
  - Uso prolongado de determinados medicamentos, como glicocorticoides e anticonvulsivantes.

Avaliação de pacientes

A avaliação dos pacientes com OP deve englobar: história clínica detalhada e exame físico para avaliação do risco de fratura e de outras condições que contribuem para perda de massa óssea, além de exames laboratoriais básicos apresentados na Tabela 15.3.

Recomenda-se investigação de causas secundárias de perda óssea nos pacientes com achados iniciais anormais e naqueles com escore Z baixo, a fim de detectar causas potencialmente reversíveis ou outros fatores contribuintes.

Recentemente, o *trabecular bone score* (TBS), método que estima a microarquitetura óssea a partir de uma imagem de densitometria óssea da coluna lombar, foi associado a fraturas por fragilidade em indivíduos com diversas causas secundárias de OP, e dados preliminares sugerem que o uso do TBS pode melhorar a previsão de fratura quando incorporado à avaliação do risco de fratura (FRAX®, do inglês *fracture risk assessment*). Estudos transversais e prospectivos envolvendo um grande número de indivíduos mostraram que o TBS é associado com fratura vertebral, de colo de fêmur e com outros tipos de fraturas osteoporóticas em mulheres na pós-

menopausa. Dados em homens, apesar de escassos, mostram resultados semelhantes. Apesar de não ser uma medida física direta da microarquitetura trabecular, correlaciona-se com volume ósseo, densidade da conectividade trabecular, número de trabéculas e separação trabecular medidos por microtomografia computadorizada (μCT), e com medidas mecânicas da resistência óssea vertebral em estudos *ex vivo*. Associa-se, ainda, a microarquitetura trabecular e resistência óssea medidas por tomografia computadorizada quantitativa periférica de alta resolução (HRpQCT).

Tabela 15.3 Exames laboratoriais para avaliação de pacientes com osteoporose.

Hemograma
Provas inflamatórias (VHS e PCR)
TSH
Funções renal e hepática
*Cálcio sérico, 25 (OH) vitamina D, fósforo, calciúria na urina de 24 h ou na urina em jejum (corrigida pela creatinúria)
Paratormônio (PTH) intacto
Eletroforese de proteínas
Biomarcadores ósseos de formação: fosfatase alcalina (específica de osso seria melhor), osteocalcina, propeptídio aminoterminal do procolágeno tipo 1 (P1NP) e propeptídio carboxiterminal do procolágeno tipo 1 (P1CP)
Biomarcadores ósseos de reabsorção: hidroxiprolina urinária, fosfatase ácida resistente a tartarato, hidroxiprolina glicosilada urinária, N telopeptídio (NTX) e C telopeptídio (CTX),

piridinolinas

*As medidas de excreção urinária de cálcio sofrem grande influência da dieta, da função renal e dos hormônios reguladores do cálcio. Embora muito utilizadas, sua interpretação exige cautela, pois as variações individuais são muito elevadas. Hipercalciúria urina de 24 h: > 4 mg/kg/24 h; Hipercalciúria: cálcio urin./creat. urin. jejum ≥ 0,11 e pós-sobrecarga ≥ 0,20. VHS: velocidade de hemossedimentação; PCR: proteína C reativa, TSH: hormônio estimulante da tireoide.

Tratamento

O tratamento da OP é indicado nos seguintes casos:

- T score ≤ –2,5 na coluna lombar, no colo do fêmur, no quadril ou no terço distal do rádio
- Fratura vertebral ou de quadril de baixo impacto
- Osteopenia e uma probabilidade em 10 anos ≥ 3% de fratura de quadril ou ≥ 20% de fratura maior relacionada com OP, por meio da FRAX®, versão validada para o Brasil.

O modelo FRAX® foi desenvolvido pela OMS a partir de estudos de coortes de populações da Europa, América do Norte, Ásia e Austrália para avaliação do risco de fraturas em pacientes. É individualizado para cada um e integra os riscos associados aos fatores de risco clínicos com a DMO do colo do fêmur. Na sua forma mais sofisticada, o instrumento FRAX® é direcionado para o computador e está disponível no site www.shef.ac.uk/FRAX/?lang=pt.

O algoritmo de FRAX® fornece informação sobre a probabilidade de fratura nos próximos 10 anos. O resultado é a probabilidade de fratura de quadril e a probabilidade nos próximos 10 anos de uma fratura maior (fratura vertebral clínica, antebraço, quadril e ombro).

Probabilidade em 10 anos de fratura de fêmur > 3% e/ou fratura maior > 20% corresponde a risco aumentado de fratura.

Tratamento não farmacológico

Estratégias não farmacológicas são uma ferramenta essencial para prevenção de fraturas em idosos e programas de prevenção de quedas, nutrição, protetores de quadril e exercícios são importantes medidas não farmacológicas. A prevenção de fraturas secundárias deve ser uma prioridade nos pacientes que já tiveram fratura por fragilidade.

Prevenção de quedas

Todos os idosos devem ser avaliados anualmente para quedas, e devem ser implementadas estratégias para reduzir esse risco nessa população. Qualquer paciente que relatar uma queda deve ser submetido a uma avaliação de marcha e equilíbrio. É importante indagar sobre o medo de cair, por ser não apenas consequência de uma queda, mas também um fator de risco para tal. A Tabela 15.4 lista algumas recomendações para prevenção de quedas.

Recomendação nutricional

É importante manter alimentação balanceada em idosos com OP.

O papel da ingestão de proteínas permanece controverso, pois seu excesso pode ser responsável pelo aumento da produção de ácido metabólico e excreção renal de ácidos, com aumento da calciúria, que favorece perda óssea e fratura de quadril. Porém, estudo prospectivo realizado por Munger *et al*. (1999) observou que o risco de fratura de quadril não foi associado à ingestão de cálcio ou de vitamina D, mas foi negativamente relacionado com a ingestão de proteína total (risco relativo de redução de fratura de quadril em paralelo com a ingestão de proteína animal).

Os efeitos negativos da ingestão de proteínas (indução de maior taxa de perda óssea no colo do fêmur e maior risco de fraturas de quadril em

mulheres acima de 65 anos) parecem ser contrabalançados pelo consumo adequado de cálcio na dieta ou por suplementação. Uma ingesta inadequada de proteína na dieta, mesmo associada a ingesta adequada de cálcio, parece não conferir proteção contra fraturas.

Tabela 15.4 Recomendações para prevenção de queda em idosos.

Prática de atividade física
Modificações no ambiente
Correção visual
Intervenção cardiovascular
Ajuste medicamentoso
Suplementação de vitamina D (idosos frágeis)

A ingesta adequada de cálcio é fundamental. O incentivo ao consumo de alimentos ricos em cálcio é uma das melhores maneiras de preservar o cálcio corporal. Quando o consumo de laticínios for baixo, deve-se cogitar a suplementação de cálcio.

Recomenda-se que a ingesta diária de cálcio seja de 1.000 mg para homens na faixa etária de 50 a 70 anos, e de 1.200 a 1.500 mg para homens com 71 anos ou mais e mulheres com 51 anos ou mais.

A vitamina D desempenha importante papel na prevenção de quedas e na resistência óssea. A hipovitaminose D resulta principalmente de baixa exposição aos raios solares e insuficiente síntese da vitamina D na pele dos idosos. Diante de um paciente com baixa exposição ao sol e dieta inadequada, é preciso considerar suplementação também de vitamina D.

Exercício

Uma meta-análise de 10 ensaios clínicos realizada por Kemmler *et al*. (2013) evidenciou que a prática de exercício reduziu a ocorrência de fraturas em geral em idosos.

Outra meta-análise de 43 ensaios clínicos randomizados (4.320 participantes), publicada em 2011, mostrou significativo efeito positivo do exercício sobre a DMO da coluna lombar e do trocânter em mulheres na pós-menopausa que praticaram exercício, em comparação aos controles. Treinamento de resistência, corrida, salto e caminhada foram eficazes.

Revisão sistemática realizada por Kam *et al*. (2011), com indivíduos com maior risco de fratura, concluiu que a resistência óssea é aprimorada com a prática de exercício aeróbico, associado ou não a exercício de fortalecimento muscular, em um intervalo de pelo menos 1 ano.

Para se estabelecer um programa de exercício resistido para idosos, é necessária uma avaliação cuidadosa por profissionais especializados. O maior benefício do exercício em pacientes com osteoporose é melhorar a força muscular e a coordenação, o que reduz a frequência de quedas.

Recomenda-se que os exercícios sejam realizados 3 vezes por semana e incluam 30 a 60 min de atividades aeróbicas associadas a treino de força. A intensidade do exercício deve ser de 70 a 80% da capacidade funcional ou da resistência máxima.

Cessação do tabagismo e do etilismo

Tabagismo atual e consumo excessivo de álcool estão associados a maior risco de fratura. A cessação do tabagismo e a redução do consumo de álcool podem aumentar a taxa de perda óssea.

Apesar de não existirem evidências em idosos e de os benefícios da cessação do tabagismo para indivíduos com OP serem a longo prazo, os outros benefícios à saúde tornam esse ato importante para todos os idosos.

O álcool pode interferir no metabolismo ósseo através de efeitos tóxicos diretos sobre osteoblastos e, indiretamente, no esqueleto, através de efeitos adversos de deficiências nutricionais de cálcio, vitamina D e proteínas, frequentes em etilistas.

Protetor de quadril

O protetor externo de quadril é usado para reduzir o impacto no quadril durante quedas. No entanto, uma revisão sistemática e meta-análise de ensaios clínicos randomizados realizada por Sawka *et al*. (2005) não demonstrou qualquer benefício do uso de protetores de quadril em idosos da comunidade. Porém, o uso de dispositivos bilaterais parece reduzir o risco de fratura de quadril em idosos institucionalizados.

Embora as evidências disponíveis não permitam conclusões nem recomendações, parece apropriado não descartar o potencial benefício dessa intervenção em um ambiente de cuidados por longo prazo.

Baixa adesão é a principal desvantagem desse dispositivo; os pacientes tendem a considerá-lo desconfortável e esteticamente desagradável.

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico compreende a suplementação de vitamina D e cálcio, quando não for alcançada quantidade adequada com a ingesta oral e a terapia específica para OP. Atualmente, muitas terapias estão disponíveis para o tratamento específico da doença, mas as existentes apresentam alguns problemas relacionados com eficácia e segurança a longo prazo.

Suplementação de cálcio e vitamina D

A Sociedade Europeia de Aspectos Clínicos e Econômicos da Osteoporose e Osteoartrite (ESCEO) recomenda para idosos e mulheres na pós-

menopausa manutenção do nível de vitamina D igual ou acima de 50 nmol/ℓ (ou seja,20 ng/mℓ).

Níveis de 25 (OH) vitamina D < 50 nmol/ℓ associam-se a aumento da remodelação óssea, perda de massa óssea e, possivelmente, defeitos de mineralização em comparação com pacientes com níveis > 50 nmol/ℓ.

Para idosos frágeis, a ESCEO recomenda nível mínimo de 75 nmol/ℓ (30 ng/mℓ) de 25 (OH) vitamina D, devido ao alto risco de fraturas.

Meta-análise realizada por Bischoff-Ferrari *et al*. (2009) de estudos clínicos randomizados mostrou redução do risco de quedas em idosos com suplementação de vitamina D.

Outra meta-análise de estudos clínicos randomizados, realizada por Boonen *et al*. (2007), sobre suplementação oral de cálcio e cálcio associado à vitamina D (1.200 mg de cálcio e 800 UI de vitamina D por dia), concluiu que a vitamina D reduz o risco de fraturas de quadril e de perda óssea, mas somente quando associada à suplementação de cálcio. Análise de subgrupo com base na idade evidenciou redução do risco de fratura de 11% no grupo etário de 70 a 79 anos e de 24% naqueles com 80 anos, em comparação a 3% no grupo etário de 50 a 69 anos.

Recomenda-se reposição de vitamina D quando houver deficiência dessa vitamina. Alguns autores sugerem suplementação de 800 a 1.000 UI/dia de vitamina D para pacientes com OP ou alto risco de quedas.

Em relação à suplementação de cálcio, alguns estudos sugerem que a monoterapia e/ou cálcio com vitamina D aumentam o risco cardiovascular; porém, não são ensaios válidos, porque não foram elaborados essencialmente para avaliar eventos cardiovasculares.

Quando se fizer necessária a suplementação de cálcio, deve-se utilizar carbonato de cálcio ou citrato de cálcio. O citrato de cálcio pode ser melhor para os idosos, uma vez que sua absorção não depende de ácido gástrico, como o carbonato de cálcio, e os idosos podem sofrer de acloridria. Além

disso, os pacientes que tomam inibidores da bomba de prótons podem beneficiar-se do uso do citrato de cálcio.

Medicamentos específicos para osteoporose

Os grupos terapêuticos para tratamento da OP são divididos em:

- Antirreabsortivos ósseos
  - Bifosfonatos
  - Modulador seletivo do receptor de estrogênio (SERM): raloxifeno
  - Denosumabe
  - Calcitonina
  - Terapia de reposição hormonal (TRH)
- Osteoformadores
  - PTH recombinante (teriparatida)
- Mistos (ação osteoformadora e antirreabsortiva)
  - Ranelato de estrôncio.

Revisão sistemática de estudos publicados entre 2005 e 2014 confirmou a eficácia de vários agentes na prevenção de fraturas em comparação com placebo. Bifosfonatos (alendronato, risedronato, ácido zoledrônico, ibandronato), denosumabe, raloxifeno e teriparatida reduziram o risco de fraturas vertebrais. Alendronato, risedronato, ácido zoledrônico, teriparatida e denosumabe reduziram o risco de fraturas não vertebrais. Ranelato de estrôncio reduziu o risco de fratura vertebral e, em menor grau, fratura não vertebral. Essas medicações são detalhadas na Tabela 15.5.

Como não existem, até o momento, ensaios clínicos que comparem a eficácia relativa dos fármacos utilizados no tratamento da OP entre si, a escolha da terapêutica deve ser baseada na eficácia, na segurança, no custo, na comodidade e em outros fatores relacionados com o paciente. Para a maioria das mulheres na pós-menopausa que têm OP, recomendam-se os bifosfonatos orais como terapia de primeira linha, devido à sua eficácia, ao custo favorável e à disponibilidade de dados de segurança a longo prazo.

Como ainda não foi demonstrada redução do risco de fratura de quadril pelo ibandronato em ensaios randomizados, sugere-se alendronato ou risedronato como primeira escolha entre os bifosfonatos. O ácido zoledrônico (fármaco de uso intravenoso) é uma boa alternativa para indivíduos com intolerância gastrintestinal aos bifosfonatos orais.

Já o denosumabe pode ser utilizado como terapia inicial em pacientes com alto risco de fratura ou naqueles com intolerância ou que não respondem a outros tratamentos, e em doentes com insuficiência renal.

O teriparatida é recomendado para mulheres na pós-menopausa ou homens com OP grave e fratura, ou a pacientes para os quais outras opções terapêuticas tenham falhado.

Resumidamente, as Tabelas 15.6 e 15.7 descrevem os efeitos adversos dos medicamentos prescritos para tratamento da OP e as informações relevantes sobre possíveis efeitos adversos do uso de bifosfonatos, respectivamente.

Tabela 15.5 Medicações específicas para tratamento da osteoporose, posologia, mecanismo de ação e considerações gerais.

Medicamento	Posologia	Mecanismo de ação e considerações importantes
Bifosfonatos		Antirreabsortivos. Bloqueiam a adesão dos osteoclastos à superfície de reabsorção óssea e aumentam a apoptose dos osteoblastos
Alendronato	VO: 70 mg 1 vez/semana, cedo, em jejum, com 1 copo de	Reduz a incidência de fraturas de quadril e coluna em 50% nos pacientes com fratura

	água; não deitar nem comer por 30 min após tomar a medicação	prévia; reduz em 48% a incidência de fratura vertebral em pacientes sem fratura Reduz risco de novas fraturas vertebrais em 38% em mulheres com ≥ 75 anos (*fracture intervention trial*). Aumenta a DMO em coluna e quadril Após 5 anos de tratamento (OP não grave), considerar *drug holiday* por 1 a 2 anos
Risendronato	VO: 35 mg 1 vez/semana ou 150 mg 1 vez/mês, cedo, em jejum, com 1 copo de água; não deitar nem comer por 30 min após tomar a medicação	Reduz a incidência de fraturas vertebrais em 41 a 49% e não vertebrais em 36% em 3 anos, com redução significativa após 1 ano de tratamento em pacientes com fratura vertebral prévia Estudo com mulheres ≥ 80 anos evidenciou redução de 44 % no risco de fraturas vertebrais, sem diferença significativa na incidência de fraturas não vertebrais Reduz significativamente o risco de fratura de quadril em 46% em mulheres com idade até 100 anos com OP Aumenta a DMO em coluna e quadril Considerar *drug holiday* após 3 anos de tratamento

Ibandronato	VO: 2,5 mg 1 vez/dia ou 150 mg 1 vez/mês, cedo, em jejum, com 1 copo de água; não deitar nem comer por 60 min após tomar a medicação IV: 3 mg a cada 3 meses	Reduz a incidência de fraturas vertebrais em 50% em mulheres na pós-menopausa. Aumenta a DMO em coluna e quadril
Ácido zoledrônico	IV: 5 mg (infusão por 15 min) 1 vez/ano Antes do tratamento, realizar hidratação adequada e avaliar níveis de cálcio e creatinina no soro	Reduz a incidência de fraturas vertebrais em 70% (com redução significativa em 1 ano), fratura de quadril em 41% e fraturas não vertebrais em 25% em 3 anos Demonstrou eficácia em termos de reduzir o risco de fratura de quadril em mulheres pós-menopáusicas mais idosas, com idade entre 65 e 89 anos Aumenta DMO na coluna e quadril e previne perda óssea em homens, mulheres na pós-menopausa e pacientes tratados com corticosteroides
Modulador seletivo do receptor de estrogênio (SERM)		Agonista estrogênico antirreabsortivo
Raloxifeno	VO: 60 mg 1 vez/dia	Agonista estrogênico no perfil lipídico e na massa óssea, não interferindo na mama

		nem no endométrio Diminui a reabsorção óssea, pois: ■ Reduz a quantidade de osteoclastos e sua atividade ■ Reduz a quantidade de locais de reabsorção ■ Torna a taxa de remodelação óssea semelhante à da pré-menopausa Reduz o risco de fraturas vertebrais em 30% nos pacientes com fratura prévia; reduz em 55% o risco em pacientes sem fratura NÃO foi demonstrada redução de fratura não vertebral e de quadril Apesar de mulheres muito idosas serem incluídas em alguns estudos, o número é pequeno e não há dados publicados de coortes envolvendo pacientes mais idosas Não se acumula no osso Diminui a incidência de neoplasia de mama Sem risco de hiperplasia de endométrio ou câncer de útero Redução do colesterol total e LDL

		Indicações pela Food and Drug Administration (FDA): prevenção e tratamento da OP na pós-menopausa, redução do risco de neoplasia de mama em mulheres na pós-menopausa com OP ou com alto risco de neoplasia de mama
Terapia com estrogênio ou progesterona	Estrogênio conjugado, 0,625 mg/dia VO Valerato de estradiol, 1 a 2 mg/dia VO Estradiol transdérmico, 25 a 50 mcg a cada 3 dias	Não é a terapia de primeira escolha Indicações: sintomas climatéricos persistentes ou mulheres com indicação de terapia antirreabsortiva que não toleram os outros fármacos Associar progesterona nas mulheres com útero reduz risco de fraturas vertebrais, não vertebrais e de quadril Aumenta DMO em coluna, quadril e antebraço Estudo WHI evidenciou: com uso de estrogênio e progesterona, aumenta o risco tromboembólico, cerebral e cardiovascular e de neoplasia de mama
PTH recombinante		Osteoformador
Teriparatida	SC: 20 µg 1 vez/dia	Estimula a formação óssea mais do que a reabsorção, sendo efetivo para redução de

		fratura em pacientes com osteoporose Reduz risco de fraturas vertebrais e não vertebrais Aumenta dramaticamente DMO na coluna Indicado pela FDA para uso nas seguintes situações: ■ Tratamento de mulheres com OP na pós-menopausa que tiveram falha ou foram intolerantes a terapia prévia ■ Aumento da DMO em homens com OP idiopática ou secundária ao hipogonadismo ■ OP induzida por glicocorticoides Deve ser usado no máximo até 2 anos (segurança e eficácia não foram demonstradas após esse período) Tem alto custo
Ranelato de estrôncio	VO: 2 g/dia (sachê) antes de dormir	Tem ação mista anabólica e antirreabsortiva. Reduz incidência de fraturas vertebrais em 40% nas mulheres pós-menopausa, fraturas não vertebrais em 16% e fraturas de quadril em 36%

		Reduz em 19% fraturas por fragilidade (quadril, punho, pelve, sacro, costela, esterno, clavícula e úmero) depois de 3 anos de tratamento com 2 g/dia Estudo SOTI (Spinal Osteoporosis Intervention Therapy) com idade média de 70 anos (50 a 96 anos) e estudo TROPOS com idade média de 77 anos (70 a 100 anos) evidenciaram redução do risco de fratura vertebral, não vertebral e qualquer fratura clínica em 32, 31 e 22%, respectivamente, após 3 anos em mulheres no subgrupo com 80 anos ou mais Único fármaco antiosteoporótico que apresentou redução precoce e sustentada de risco (até 5 anos) de fraturas vertebrais e não vertebrais em uma população de muito idosos
Denosumabe	Dose: 60 mg SC a cada 6 meses	Anticorpo contra o RANKL Aumenta a massa óssea na coluna lombar em 3 a 6,7 % e no quadril em 1,9 a 3,6% Vantagens: reversibilidade por causa do alvo RANKL; sem efeitos colaterais gastrintestinais; potencial uso em

		insuficiência renal devido a não eliminação renal; porém, em pacientes com clearance de *creatinina* < 30 ml/min ou em hemodiálise, há maior risco de hipocalcemia Estudo FREEDOM mostrou aumento progressivo e sustentado da DMO em mulheres com ≥ 75 anos, declínio na remodelação óssea, com baixas taxas de fratura e um perfil de risco/benefício favorável

VO: via oral; IV: via intravenosa; LDL: lipoproteína de baixa densidade; DMO: densidade mineral óssea; SC: via subcutânea; RANKL: receptor ativador do fator nuclear kappa beta ligante; TROPOS: Treatment of peripheral osteoporosis; FREEDOM: Fracture reduction evaluation of denosumab in osteoporosis every 6 months.

Tabela 15.6 Efeitos adversos ou complicações dos medicamentos usados no tratamento da osteoporose.

Medicamento	**Efeitos adversos/complicações**
Bifosfonatos (BP)	Efeitos adversos comuns: ■ BPs orais: intolerância gastrintestinal, esofagite, úlcera gástrica ■ BPs intravenosos: hipocalcemia, reação de fase aguda, toxicidade renal Efeitos adversos raros (1/1.000 a 1/10.000): ■ Fibrilação atrial

	■ Osteonecrose de mandíbula ■ Fratura atípica ■ Retardo da consolidação de fraturas Efeitos adversos muito raros: ■ Câncer de esôfago ■ Hepatotoxicidade ■ Inflamação ocular • Osteonecrose da mandíbula é complicação rara; maioria dos casos descrita em pacientes com câncer tratados com altas doses de BP intravenoso • Contraindicações: hipersensibilidade ou hipocalcemia • Uso com cautela em casos de insuficiência renal; anormalidades esofágicas anatômicas ou funcionais; doenças do trato gastrintestinal superior (BPs por via oral)
Raloxifeno	Efeitos adversos: náuseas, câimbras, fogachos, aumento do risco de tromboembolismo venoso Contraindicações: hipersensibilidade ao medicamento, antecedente de tromboembolismo venoso, mulheres com potencial de engravidar
Terapia com	Aumenta o risco de câncer de mama, acidente vascular cerebral,

Estrogênio/Progesterona	tromboembolismo venoso, doença coronariana
PTH recombinante humano Teriparatide	Efeitos adversos: náuseas, hipotensão ortostática, câimbras, hipercalcemia assintomática transitória Aumento da incidência de osteossarcoma em ratos tratados com altas doses de teriparatida Contraindicações: pacientes com alto risco de osteossarcoma (doença de Paget, história de irradiação óssea, elevação inexplicada da fosfatase alcalina óssea, neoplasia ou metástases ósseas); hiperparatireoidismo
Ranelato de estrôncio	Efeitos adversos: náuseas, diarreia, cefaleia, dermatite, eczema, efeitos gastrintestinais (geralmente melhoram após 3 meses de tratamento) Em geral, é uma medicação bem aceita e tolerada Contraindicação: hipersensibilidade Uso não recomendado por pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mℓ/min e quando há risco de tromboembolia venosa
Denosumabe	Efeitos adversos: infecções cutâneas, dermatite, eczemas Uso deve ser suspenso diante de sintomas graves Foram relatadas osteonecrose de mandíbula e fratura atípica

Tabela 15.7 Informações relevantes sobre algumas possíveis complicações graves do tratamento com bifosfonatos.

Fratura atípica de fêmur

Definição: todos os critérios principais devem estar presentes. Não é necessário ter critérios secundários. Estão excluídas as fraturas do colo do fêmur, da região intertrocantérica com extensão espiralada à região subtrocantérica, fraturas patológicas associadas a lesão neoplásica primária ou metastática e fraturas periprótese

Critérios principais:

- Em qualquer localização na região subtrocantérica ou diafisária do fêmur
- Sem história de traumatismo ou traumatismo menor (queda da própria altura ou menor)
- Fratura de traço transverso ou oblíquo curto
- Não cominutiva
- Fraturas completas envolvem as duas corticais e apresentam uma espícula medial; as incompletas envolvem apenas o córtex lateral

Critérios secundários:

- Reação periosteal no córtex lateral
- Espessamento cortical da diáfise
- Sintomas prodrômicos (dor na região inguinal ou na coxa)
- Sintomas e fraturas bilaterais
- Atraso de consolidação
- Comorbidades associadas: artrite reumatoide, diabetes
- Uso de medicamentos: bifosfonatos, glicocorticoides, inibidores da bomba de prótons

Fatores de risco:

- Início de bifosfonatos em pacientes mais jovens
- Uso de corticosteroides por mais de 6 meses
- Uso de inibidores da bomba de prótons
- Tratamento prévio com antirreabsortivos
- Artrite reumatoide
- 25 (OH) D $<$ 16 ng/mℓ

Fisiopatologia:

- Alteração da ligação do colágeno
- Acúmulo de microdanos
- Heterogeneidade da mineralização diminuída
- Variação na taxa de remodelação óssea
- Ação antiangiogênica

Diagnóstico: radiografias do fêmur, cintigrafia, ressonância magnética ou tomografia computadorizada apresentam maior sensibilidade e especificidade em estágios precoces

Conduta:

- *Drug holiday* em pacientes com baixo risco
- Pacientes com sintomas: suspensão imediata do bifosfonato, retirada da carga no membro afetado
- Sempre adequar cálcio e vitamina D

- Teriparatida e ranelato de estrôncio: efeito anabólico rápido no osso em fraturas atípicas associadas ao uso prolongado de bifosfonato
- Muito mais fraturas de quadril são prevenidas pelo tratamento com bifosfonatos do que causadas por essas medicações

Osteonecrose de mandíbula (ONM)

Definição: exposição óssea na região maxilofacial ou osso necrótico, sem melhora após 8 semanas, em pacientes que usam ou usaram antirreabsortivo e sem história de radioterapia craniofacial

Considerações importantes: 95% dos casos ocorrem após procedimentos dentários invasivos durante tratamento oncológico com altas doses de bifosfonatos intravenosos em pacientes imunocomprometidos

Recentemente, identificou-se ONM em pacientes em uso de denosumabe

A prevalência de ONM em pacientes que fazem uso de bifosfonatos é muito baixa, variando de 0 a 0,04%. Essa incidência real é maior em pacientes oncológicos (1 a 15%)

Fatores de risco: potência do bifosfonato, duração da terapia (mais de 2 anos aumenta o risco), procedimento cirúrgico dentoalveolar, extração dentária, cirurgia periapical, implante dentário e cirurgia periodontal, doença oral ou higiene oral precária, insuficiência renal dialítica, anemia, idade avançada, imunossupressão, artrite reumatoide, diabetes, tabagismo

Fisiopatologia

- Supressão exagerada da remodelação óssea
- Inflamação mediada por citocinas
- Ação antiangiogênica: reduz fluxo sanguíneo

- Toxicidade da mucosa: mais bactérias ao osso

Diagnóstico: clínico, baseado na história e no exame físico. Pode ser assintomático ou sintomático (dor, infecção local, parestesia ou anestesia). Os exames de imagem auxiliam principalmente quando há sintoma sem exposição óssea. A radiografia panorâmica detecta ONM; porém, na fase precoce, apenas cintilografia óssea, tomografia computadorizada, ressonância magnética ou PET-*scan*

Estágios:

- 1: assintomático, exposição óssea e necrose, sem evidência de infecção
- 2: Estágio 1 associado a dor, inflamação ou infecção
- 3: Estágio 2 associado a um dos seguintes achados: extensão para além da região do osso alveolar com fratura patológica; fístula extraoral ou comunicação nasal; osteólise estendendo-se até a borda inferior da mandíbula

Conduta:

- Conservadora: higiene oral adequada, tratamento da doença dentária ou periodontal ativa, antibiótico tópico e/ou sistêmico. Teriparatida faz parte do tratamento de pacientes com OP, sendo contraindicado nos casos de neoplasia
- Cirúrgica: nos casos não responsivos ao tratamento conservador, com dor não controlada ou progressão da doença e estágio 3

A suspensão do antirreabsortivo deve ser realizada de acordo com o julgamento clínico, considerando-se o risco de fratura e suas implicações. É recomendada nos casos de cirurgia oral invasiva e extensa e nos pacientes com vários fatores de risco (p. ex., diabetes, uso de corticosteroide, doença periodontal, tabagismo, imunossupressão)

Não há necessidade de interromper o uso nos casos de baixo risco Após cirurgia, não se deve prescrever bifosfonato até a cicatrização óssea Os dados sobre essas indicações ainda são controversos na literatura. Segundo a American Dental Association (ADA), deve-se considerar o risco de fratura para suspensão do uso do bifosfonato. Não se indica o C telopeptídio (CTX) Em pacientes com OP, o benefício em termos de redução do risco de fraturas supera o risco potencial remoto de ONM
Prevenção: ■ Deve-se rever indicação de manter tratamento para osteoporose em usuários de bifosfonatos por mais de 3 anos, principalmente em usuários crônicos de corticosteroides ■ Avaliação odontológica regular é recomendada ■ Se possível, realizar extração dentária, tratamento dentário invasivo ou implantes antes de iniciar o uso de bifosfonato ou denosumabe
Câncer de esôfago
Considerações importantes: Existem raros relatos de casos de câncer de esôfago em pacientes em uso de bifosfonatos orais. De acordo com a Food and Drug Administration (FDA), até o momento não há informação suficiente para que sejam feitas conclusões definitivas sobre a possível associação entre bifosfonato oral e câncer de esôfago

Monitoramento do tratamento

Os pacientes devem ser monitorados:

- A cada 12 a 24 meses com densitometria óssea

- Anualmente, com radiografia da coluna toracolombar para avaliação de fratura
- Marcadores de reabsorção óssea antes do início do tratamento com bifosfonatos ou outros fármacos antirreabsortivos e após 3 a 6 meses de tratamento. Redução superior a 50 ou 30% de NTX urinário (*fasting urinary N-telopeptide*) ou CTX plasmático (*serum carboxy-terminal collagen crosslinks*), respectivamente, evidenciam eficácia do fármaco. No entanto, diminuição dos marcadores inferior a 30% não indica necessariamente falha terapêutica. Quando ocorrer, devem ser investigadas adesão ao tratamento e má absorção.

Pausa no tratamento com bifosfonato (*drug holiday*)

Considerar a interrupção do uso do bifosfonato por 1 a 2 anos ou mais quando, após 3 a 5 anos de uso, a DMO mostrar situação estável ou aumento sem fratura incidental.

No caso de fratura, usuário crônico de corticosteroide ou baixa DMO (< –2,5), deve-se manter o bifosfonato e considerar *drug holiday* novamente após 10 anos.

Deve-se reintroduzir o tratamento com bifosfonato ou outro fármaco se a DMO evidenciar declínio, se houver aumento dos níveis dos marcadores de reabsorção óssea ou na ocorrência de fratura por fragilidade.

Falha terapêutica

De acordo com a International Osteoporosis Foundation (IOF), considera-se falha terapêutica a presença de um dos critérios a seguir, desde que se tenha descartado má adesão ao tratamento e causas secundárias de OP:

- Duas ou mais fraturas por fragilidade
- Uma fratura incidental com ausência de redução significativa do bCTX durante o tratamento

- Uma fratura incidental com diminuição significativa da DMO
- Diminuição significativa na DMO com ausência de redução significativa do do beta bCTX.

Observações importantes

- Só se pode considerar que houve falha terapêutica após 1 ano de tratamento medicamentoso, devido à janela terapêutica
- Fraturas de mão, dedos, pés e tornozelos não são definidas como fraturas por fragilidade
- O declínio considerável da DMO deve ser ≥ 5% em densitometrias ósseas seriadas na coluna lombar ou de 4% no fêmur proximal
- Avaliações seriadas dos marcadores de reabsorção óssea devem basear-se no mesmo ensaio. São considerados resposta significativa o declínio de 25% dos níveis basais no tratamento antirreabsortivo e o aumento de 25% com agentes anabólicos após 6 meses. Para o tratamento antirreabsortivo, se os níveis basais forem desconhecidos, considera-se resposta positiva a presença de declínio abaixo dos valores normais para adultos jovens saudáveis.

Conduta

- Troca de fármaco antirreabsortivo fraco por outro mais potente da mesma classe
- Troca de fármaco oral por injetável
- Troca de antirreabsortivo forte por agente anabólico.

Terapias emergentes

- Inibidor de catepsina K (osteoclasto): atua reduzindo a reabsorção óssea (p. ex., Odanacatib)

- Inibidor da Src quinase: Scr quinase é uma tirosinoquinase que tem papel importante na atividade e sobrevida dos osteoclastos (p. ex., Saracatinib)
- Inibidor da sinalização Wnt (secretado pelo osteócito): inclui esclerostina e proteína Dickkopf 1 (DKK1), que bloqueiam a ligação de Wnt à proteína 5 relacionada a receptor de lipoproteína (LRP5), inibindo assim, a estimulação osteoblástica (p. ex., romosozumab; anticorpo monoclonal com ação inibidora da esclerostina).

Considerações finais

Diante do diagnóstico de osteopenia ou OP, sempre devem ser descartadas causas secundárias.

O manejo terapêutico para OP deve ser individualizado e é importante estimular a adesão do paciente, podendo-se adotar as seguintes estratégias:

- Reduzir a frequência de administração de fármacos
- Monitorar os pacientes com marcadores ósseos e DMO
- Fornecer informações sobre a doença, possíveis complicações e a importância do tratamento adequado.

Deve-se sempre avaliar os riscos e os benefícios do tratamento, levando em consideração a presença de comorbidades, a funcionalidade e a expectativa de vida.

Cogita-se suspensão do tratamento da OP em pacientes com expectativa de vida inferior 2 anos.

Bibliografia

Benlidayai IC, Guzel R. Oral bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw: A challenging adverse effect ISRN. Rheumatol. 2013. DOI: 10.1155/2013/215034.

Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB *et al*. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMJ. 2009; 339:b3692.

Body JJ, Bergmann P, Boonen S *et al*. Non-pharmacological management of osteoporosis: a consensus of the Belgian Bone Club. Osteoporos Int. 2011; 22(11):2769-88.

Boonen S, Adachi JD, Man Z *et al*. Treatment with denosumab reduces the incidence of new vertebral and hip fractures in postmenopausal women at high risk. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96:1727-36.

Boonen S, Black DM, Colon-Emeric CS *et al*. Efficacy and safety of a once-yearly intravenous zolendronic acid 5 mg for fracture prevention in elderly postmenopausal women with osteoporosis aged 75 and older. J Am Geriatr Soc. 2010; 58:292-99.

Boonen S, Lips P, Bouillon R *et al*. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin D supplementation: evidence from a comparative meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92(4):1415-23.

Center JR, Nguyen TV, Schneider D *et al*. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. Lancet. 1999; 353:878-82.

Chua WM, Nandi N, Masud T. Pharmacological treatments for osteoporosis in very elderly people. Ther Adv Chronic Dis. 2011; 2(4):279-86.

Cianferotti L, D'Asta F, Brandi ML. A review on strontium ranelate long-term antifracture efficacy in the treatment of postmenopausal osteoporosis. Ther Adv Musculoskelt Dis. 2013; 5(3):127-39.

Compston J. Monitoring osteoporosis treatment. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2009; 23:781.

Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int. 2014; 25:2359.

Crandall CJ, Newberry SJ, Diamant A. Comparative effectiveness of pharmacologic treatments to prevent fractures: an updated systematic review. Ann Intern Med. 2014; 161:711.

Dawson-Hughes B, Harris SS. Calcium intake influences the association of protein intake with rates of bone loss in elderly men and women. Am J Clin Nutr. 2002; 75:773-9.

Diez-Perez A, Adachi JD, Agnusdei D. Treatment failure in osteoporosis. Osteoporos Int. 2012.

Ensrud KE, Black DM, Palermo L *et al*. Treatment with alendronate prevents fractures in women at highest risk: results from the Fracture Intervention Trial. Arch Intern Med. 1997; 157:2617-24.

Frisoli Jr A, Chaves PH, Ingham SJM, Fried LP. Severe osteopenia and osteoporosis, sarcopenia, and frailty status in community-dwelling older women: Results from the Women's Health and Aging Study (WHAS) II. Bone. 2011; 48(4):952-7.

Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B. Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study. J Bone Miner Res. 2000; 15:2504.

Hiligsmann M, Vanoverberghe M, Neuprez A *et al*. Cost-effectiveness of strontium ranelate for the prevention and treatment of osteoporosis. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2010b; 10:359-66.

Hochberg MC, Thompson DE, Black DM *et al*. The FIT Research Group. Effect of alendronate on the age-specific incidence of symptomatic osteoporotic fractures. J Bone Miner Res. 2005; 20:971-6.

Howe TE, Shea B, Dawson LJ. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2011; CD000333.

Inderjeeth CA, Foo ACH, Lai MMY, Glendenning P. Efficacy and safety of pharmacological agents in managing osteoporosis in the old old: review of the evidence. Bone. 2009; 44(5):744-51.

Kam D, Smulders E, Weerdesteyn V, Smits-Engelsman BC. Exercise interventions to reduce fall-related fractures and their risk factors in individuals with low bone density: a systematic review of randomized controlled trials. Osteoporos Int. 2009; 20:2111-25.

Karagas MR, Lu-Yao GL, Barrett JA *et al*. Heterogeneity of hip fracture: age, race, sex, and geographic patterns of femoral neck and trochanteric fractures among the US elderly. Am J Epidemiol. 1996; 143:677.

Kemmler W, Häberle L, von Stengel S. Effects of exercise on fracture reduction in older adults: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2013; 24:1937.

Khan AA, Morrison A, Cooper C. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. J Bone Miner Res. 2015; 30:3-23.

Kim J, Kim B, Lee H. The relationship between prevalence of osteoporosis and proportion of daily protein intake. Korean J Fam Med. 2013; 34:43.

Masud T, McClung M, Geusens P. Reducing hip fracture risk with risedronate in elderly women with established osteoporosis. Clin Interv Aging. 2009; 4:445-9.

Munger RG, Cerhan JR, Chiu BC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. Am J Clin Nutr. 1999; 69:147-52.

National Osteoporosis Foundation (NOF). National Osteoporosis Foundation's Updated recommendations for calcium and vitamin D_3 intake. Disponível em http://www.nof.org.prevention/calcium_and_vitamin_D.

Nevitt MC, Ettinger B, Black DM *et al*. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. Ann Intern Med. 1998; 128:793-800.

Reginster JY, Kaufman JM, Goemaere S *et al*. Maintenance of antifracture efficacy over 10 years with strontium ranelate in postmenopausal osteoporosis. Osteoporos Int. 2012; 23:1115-22.

Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC *et al*. Strontium Ranelate Reduces the Risk of Nonvertebral Fractures in Postmenopausal Women with Osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) Study. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:2816-22.

Rizzoli R, Bonjour JP. Dietary protein and bone health. J Bone Miner Res. 2004; 19:527.

Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML *et al*. Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Curr Med Res Opin. 2013; 29(4):305-13.

Rizzoli R, Bruyère O, Cannata-Andia JB *et al.* Management of osteoporosis in the elderly. Curr Med Res Opin. 2009; 25(10):2373-87.

Sambrook PN, Cameron ID, Chen JS *et al*. Influence of fall related factors and bone strength on fracture risk in the frail elderly. Osteoporos Int. 2007; 18(5):603-10.

Sawka AM, Boulos P, Beattie K *et al*. Do hip protectors decrease the risk of hip fracture in institutional and community-dwelling elderly? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Osteoporos Int. 2005; 16(12):1461-74.

Sawka AM, Ismaila N, Cranney A *et al*. A scoping review of strategies for the prevention of hip fracture in elderly nursing home residents. PLoS ONE. 2010; 5:e9515.DOI:10.1371/journal.pone.0009515.

Seeman E, Vellas B, Benhamou C *et al*. Strontium ranelate reduces the risk of vertebral and nonvertebral fractures in women eighty years of age and older. J Bone Miner Res. 2006; 21:1113-20.

Silverman S, Christiansen C. Individualizing osteoporosis therapy. Osteoporos Int. 2012; 23:797.

Vondracek SF, Linnebur SA. Diagnosis and management of osteoporosis in the older senior. Clin Interv Aging. 2009; 4:121-36.

Walsh JB, Lems WF, Karras D *et al*. Effectiveness of teriparatide in women over 75 years of age with severe osteoporosis: 36-month results from the European Forsteo Observational Study (EFOS). Calcif Tissue Int. 2012; 90:373-83.

Zhong Y, Okoro CA, Balluz LS. Association of total calcium and dietary protein intakes with fracture risk in postmenopausal women: the 1999-2002 National Health and Nutrition

Examination Survey (NHANES). Nutrition. 2009; 25:647-54.

OceanofPDF.com

16 Manejo da Dor Crônica

Ana Laura de Figueiredo Bersani
Niele Silva de Moraes
Fania Cristina Santos

Introdução

Com o envelhecimento, ocorre um aumento da prevalência de doenças crônicas e degenerativas e das comorbidades. Muitos desses quadros são acompanhados de dor crônica, um importante problema de saúde pública em todo o mundo.

A prevalência de dor crônica varia entre 50 e 75% em idosos, permanecendo ainda subdiagnosticada e subtratada.

Pode causar transtornos de humor, incapacidade física e funcional, isolamento social e alteração na dinâmica familiar, além de acarretar fadiga, anorexia, alterações do sono, constipação intestinal, dificuldade de concentração e comprometimento cognitivo.

Através da limitação da mobilidade, pode ocasionar outras comorbidades, como trombose venosa profunda, embolia pulmonar e fratura.

Diagnóstico e manejo adequado são essenciais para promover qualidade de vida. Segundo a Associação Internacional para Estudo da Dor (IASP, do

inglês International Association for the Study of Pain), o controle da dor é um direito fundamental do ser humano.

De acordo com a International Association of the Study of Pain, dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável que é descrita em termos de lesões teciduais, reais ou potenciais. É sempre subjetiva, e cada indivíduo aprende este termo e o utiliza a partir de suas experiências anteriores.

Dor crônica é caracterizada como "*aquela que persiste além do tempo razoável para a cura de uma lesão*" (com duração mínima de 3 a 6 meses), ou como aquela associada a processos patológicos crônicos, que causam dor contínua ou recorrente em intervalos de meses ou anos, afeta não somente o indivíduo, mas também a família e a sociedade, uma vez que direciona e limita as condições e o comportamento de quem a vivencia, aumentando a morbidade e onerando o sistema de saúde. Afeta as dimensões sensório-discriminativa, afetivo-motivacional e cognitivo-interpretativa. Cada um desses componentes sofre influência de fatores físicos, psicológicos, sociais e espirituais.

Fisiopatologia

O processo doloroso compreende quatro processos:

- Transdução: mecanismo de ativação dos receptores de dor periféricos (nociceptores)
- Transmissão da dor: transmissão dos sinais dolorosos através das fibras A e C da periferia para a coluna dorsal, fibras ascendentes do trato espinal até o sistema nervoso central (SNC)
- Modulação da dor: modulação dos sinais dolorosos ao longo da via neuroaxial
- Percepção da dor: projeção dos sinais dolorosos no córtex somatossensorial.

Existem, ao longo dessas vias, vários receptores e neurotransmissores que auxiliam no processo de tradução do potencial de ação dos nociceptores periféricos e na percepção dolorosa.

Classificação

A dor pode ser classificada como nociceptiva, neuropática, mista, disfuncional ou psicogênica. A Tabela 16.1 descreve mais detalhadamente cada um desses tipos.

Principais causas

As principais causas de dor crônica são: osteoartrite, osteoporose e suas consequências, fraturas, doença vascular periférica, polimialgia reumática, distúrbios musculoesqueléticos, neuropatia diabética, neuralgia pós-herpética, síndrome dolorosa pós-acidente vascular cerebral (AVC), membro-fantasma e neoplasias.

Avaliação da dor

Uma avaliação adequada da dor é a chave para a determinação do mecanismo e controle ótimo da dor. Deve-se indagar sobre localização, duração, tipo, irradiação, relação temporal, sintomas associados, fatores desencadeantes, fatores que contribuem para melhora ou piora, uso e efeito de medicações.

Também se deve, para uma completa abordagem da dor, avaliar o seu impacto psicológico, funcional, social, cultural e espiritual. Deve-se avaliar ainda afetividade do paciente, mecanismos de enfrentamento da dor, capacidade para desempenhar atividades básicas da vida diária e interação social e familiar.

Tabela 16.1 Tipos de dor.

Tipos de dor	Etiopatogenia	Subtipos	Semiologia
Nociceptiva	Origina-se da estimulação de nociceptores por lesão tecidual ou inflamação	Dor somática: origina-se da estimulação de receptores da pele e do sistema musculoesquelético. Pode ser subdividida em: musculoesquelética, inflamatória ou mecânica/compressiva Dor visceral: surge pela estimulação de receptores localizados em vísceras	Somática: bem localizada, próxima da lesão (p. ex., osteoartrose grave, fratura ou metástase óssea, infiltração de tecidos moles) Visceral: mal localizada, profunda (p. ex., metástase hepática, obstrução intestinal, cólica renal)
Neuropática	Decorre de ativação neuronal anormal secundária a lesões ou compressões de estruturas do sistema nervoso central ou periférico	Dor simpática mediada (p. ex., síndrome da dor complexa regional tipo 1 ou 2) Dor neuropática periférica (p. ex., neuralgia pós-herpética)	Piora com a manipulação da área afetada, hiperalgesia/alodinia, queimor/ardência, choque, parestesias (p. ex., neuropatia pós-radioterapia ou quimioterapia, radiculopatia por

		Dor central (dor do membro-fantasma)	compressão discal, neuropatia diabética, nevralgia pós-herpética, infiltração de plexos ou neuroeixo)
Mista	Quando há presença de mais de uma síndrome dolorosa ao mesmo tempo (neuroceptiva e nociceptiva)	–	Neoplasia de próstata com metástase para a coluna, por exemplo
Disfuncional	Ocorre em situações em que não existe um estímulo nocivo identificável nem qualquer inflamação detectável ou lesão no sistema nervoso. Na maioria dos casos não é evidente o que causa a manifestação ou persistência da dor disfuncional	–	Fibromialgia, síndrome do intestino irritável, cistite intersticial, por exemplo
Psicogênica	Dor causada, agravada ou	–	Diagnóstico frequentemente de

	prolongada por fatores mentais, emocionais ou comportamentais		exclusão. Cefaleias, dores musculares, dor nas costas e dor de estômago são os tipos mais comuns de dor psicogênica

Durante o exame físico, deve ser realizada uma avaliação cuidadosa, com atenção especial à identificação de déficit sensorial, espasmos musculares, deformidades, contraturas, rigidez, sinais de neuropatia autonômica, presença de sinais flogísticos e de úlceras por pressão.

A escolha dos instrumentos para avaliação da intensidade da dor depende da cognição, da visão, da audição e da capacidade de comunicação do paciente.

Entre os instrumentos unidimensionais, os mais utilizados são:

- Escala de descrição verbal (4 pontos): trata-se de uma escala com quatro descritores verbais que indicam diferentes magnitudes de intensidade da dor percebida. A intensidade 0 representa “nenhuma dor”, a intensidade 1 significa “dor leve”, a intensidade 2 indica “dor moderada”, e a intensidade 3 significa “dor grave” (Figura 16.1 A)
- Escala numérica verbal (0 a 10): o paciente estima sua dor em uma escala de 0 a 10, sendo que 0 representa “nenhuma dor” e 10 indica “a pior dor imaginável”. A mensuração é feita verbalmente (Figura 16.1 B)
- Escala numérica visual (0 a 10): a mensuração da dor é mostrada em uma escala numérica de 0 a 10, com 0 representando “nenhuma dor” e 10 indicando “a pior dor imaginável”
- Escala visual analógica (EVA): consiste em uma linha de 10 cm, com âncoras em ambas as extremidades, onde são colocados os descritores

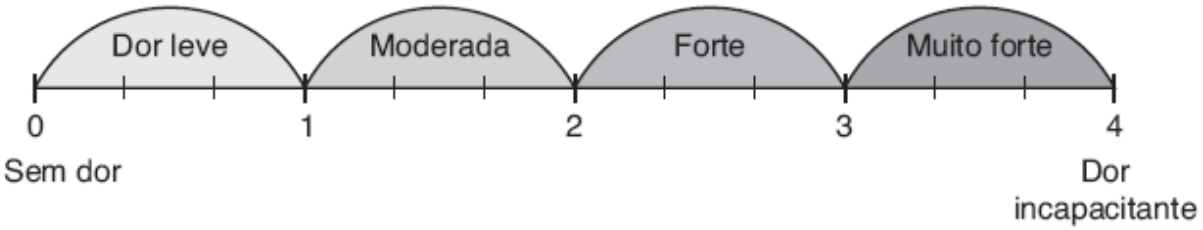
verbais “sem dor” e “dor insuportável” (Figura 16.1 C). O paciente deve marcar um ponto que indique a magnitude de sua dor, e uma régua de 0 a 10 cm é utilizada para quantificar a mensuração

- Escala de faces de dor: a escala de faces de Bieri *et al.* (Carvalho e Kowacs, 2006), utilizada inicialmente para crianças, foi adaptada e validada para idosos caucasianos. Mostra-se para o paciente uma série de faces que representam progressivamente os níveis de angústia que a dor atinge e solicita-lhe que indique a face que melhor expressa sua dor (Figura 16.2).

Instrumentos multidimensionais fornecem mais informações do que as escalas unidimensionais, mas sua aplicação é mais demorada. Como a dor crônica afeta o indivíduo em vários aspectos, muitos especialistas consideram essencial o uso de instrumentos multidimensionais para uma avaliação apropriada da dor.

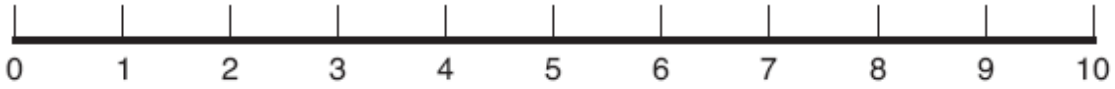
Escala de categoria verbal

O paciente classifica sua dor segundo as categorias: nenhuma dor, dor leve, moderada, forte, muito forte ou dor incapacitante.



Escala de categoria numérica

A pessoa quantifica a intensidade de sua dor em uma escala de 0 a 10.



Escala visual analógica

O paciente marca na linha uma indicação da gravidade da dor que sente no momento.



O profissional verifica no verso o valor correspondente ao indicado pelo paciente.

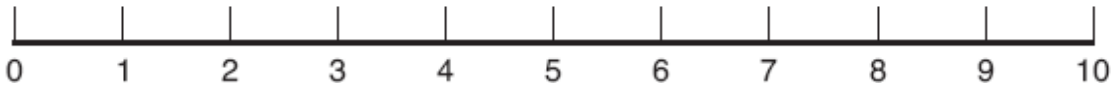


Figura 16.1 Escalas verbal, numérica e visual analógica de dor.

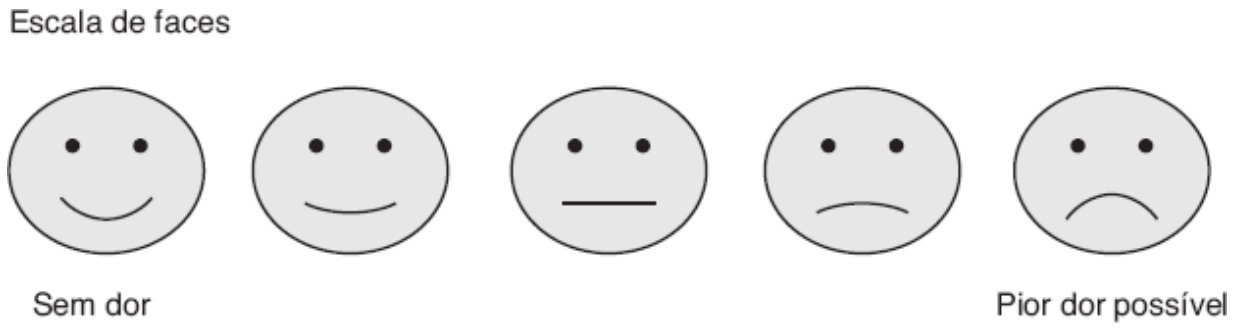


Figura 16.2 Escala de faces do adulto.

Entre as escalas multidimensionais, destacam-se:

- Inventário breve da dor (*brief pain inventory* – BPI): questionário curto, prático, autoadministrado e validado em muitas línguas para avaliação da dor oncológica e não oncológica. Avalia a localização e o padrão da dor, assim como crenças do paciente e impacto da dor na sua qualidade de vida
- Versão curta revisada do questionário de dor de McGill (SF-MPQ-2): inclui seleção de palavras para caracterização das qualidades da dor, escala de intensidade da dor, localização da dor, perguntas sobre uso de medicações analgésicas e experiência prévia de dor
- Questionário de dor no idoso (*geriatric pain measure* – GPM): avalia a dor e seu impacto nos componentes afetivo, cognitivo-comportamental, nas atividades da vida diária e, principalmente, na qualidade de vida. É fácil de aplicar e de compreender, o que indica seu uso na população idosa. Já foi traduzido e adaptado transculturalmente para o Brasil e validado para idosos (disciplina de Geriatria e Gerontologia da Unifesp/EPM). Quanto mais alta for a pontuação (mais próxima de 100), maior será o impacto da dor na vida do indivíduo.

Avaliação da dor neuropática

O diagnóstico é clínico, ou seja, baseado na história e no exame físico. Alguns instrumentos de avaliação clínica podem auxiliar o diagnóstico, e um

dos mais utilizados é o questionário de dor neuropática DN4 (Tabela 16.2).

Tabela 16.2 Questionário de dor neuropática – DN4.

Pergunte	1. A dor tem uma ou mais das seguintes características? ■ Queimação ■ Frio doloroso ■ Choque elétrico	2. A dor está associada a um ou mais dos seguintes sintomas nas áreas dolorosas? ■ Formigamento ■ Agulhada e alfinetada ■ Adormecimento ■ Coceira
Examine	3. A dor está localizada em uma área em que o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características? ■ Hipoestesia ao toque ■ Hipoestesia a picada de agulha	4. Na área dolorosa, a dor pode ser causada ou aumentada por: ■ Escovação

Se o paciente tiver 4 ou mais desses 10 sinais ou sintomas, pode estar sofrendo de dor neuropática. Adaptada de Spallone *et al*., 2012.

Avaliação da dor em idosos com demência e/ou dificuldade de comunicação

A avaliação da dor em idosos que apresentam dificuldades de comunicação é uma tarefa complexa que exige um trabalho conjunto para se alcançar o bem-estar do paciente.

Afirmar que os portadores de Alzheimer sofrem menos dor é basear-se em dados estatísticos sobre a pequena quantidade de analgésicos administrados a eles, o que leva a pensar na possibilidade de que alterações cognitivas aumentariam o risco de não tratamento da dor. A doença de Alzheimer cursa com deterioração cognitiva e motora e, em consequência, com redução da capacidade de comunicação do idoso, o que torna a avaliação e a mensuração da dor um desafio. Nesses pacientes, o componente sensório-discriminativo da dor está preservado, enquanto o afetivo-emocional sofre alterações significativas. Muitos desses indivíduos expressam a dor através de isolamento social, confusão ou apatia, ficando a cargo dos cuidadores e/ou dos familiares a identificação dessas formas de expressão. Assim, a observação do comportamento pelos familiares, pelos cuidadores e pelos profissionais é imprescindível na avaliação.

A ficha de avaliação de dor no idoso com capacidade limitada de comunicação (PACSLAC-P, do inglês *checklist for seniors with limited ability to communicate*), já traduzida e adaptada transculturalmente para o Brasil e recentemente validada (disciplina de Geriatria e Gerontologia da Unifesp/EPM), em vias de publicação, foi criada especialmente com o propósito de aperfeiçoar a avaliação e a mensuração da dor nos pacientes com demência avançada (Tabela 16.3).

A escala de avaliação da dor em idosos com demência (PANAID-B, do inglês *pain assessment in advanced dementia*), em versão para a língua portuguesa, é validada no Brasil e apresenta consistência interna aceitável, concordância apurada entre avaliadores e boa reprodutibilidade.

Tratamento

O tratamento da dor abrange medidas não farmacológicas e farmacológicas, conforme detalhado a seguir.

Tratamento não farmacológico

É de extrema importância uma abordagem multidisciplinar para tratamento da dor, por se tratar de um sintoma com caráter multidimensional, devendo ser abordada nos âmbitos físico, psíquico, social e religioso.

Tabela 16.3 Ficha de avaliação de dor no idoso com capacidade limitada de comunicação – Português (PACSLAC-P).

Data: Período avaliado:

Nome do paciente/residente:

Objetivo: esta lista é usada para avaliação de dor em pacientes/residentes que sofrem de demência e não conseguem se comunicar verbalmente.

Instruções: indicar, com um sinal de "conferido", quais dos itens do PACSLCA-P ocorreu durante o período de interesse.

Obtém-se a pontuação das subescalas contando-se os sinais de "conferido" de cada coluna.

Para gerar a pontuação geral de dor, somam-se todos os totais das quatro subescalas.

Comentários:

Pontuação da subescala:

Expressões faciais:

Atividade/Movimento corporal:

Social/Personalidade/Humor:

Outros:

Pontuação total:

*A subescala "Outros" inclui mudanças psicológicas, mudanças em comer e dormir e comportamento vocal.

Esta versão da escala não inclui itens "sentar e balançar", "quieto/introvertido", e "olhar vago", pois estes não são úteis para discriminar estados de dor e de não dor.

Notas da pontuação: não há ponto de corte recomendado nesse momento. A pontuação depende da pessoa e do contexto (p. ex., se os pacientes estão sendo avaliados em um turno ou durante uma transferência). Os autores recomendam uma abordagem individualizada por meio da qual uma série de pontuações basais é coletada.

Expressões faciais	**Atividade/Movimento corporal**	**Social/Personalidade/Humor**
Caretas	Atividade diminuída	Frustrado
Olhar triste	Recusando medicações	Pálido
Cara amarrada	Movendo-se lentamente	Ruborizado
Olhar de reprovação	Comportamento impulsivo (p. ex., movimentos repetitivos)	Olhos lacrimejantes
		Suando
Mudança nos olhos (olhos semicerrados; olhar sem vida; brilhantes; movimentos dos olhos aumentados)	Não cooperativo ou resistente a cuidados	Sacudindo ou tremendo
	Protegendo a área dolorida	Frio e pegajoso
	Tocando ou segurando área dolorosa	Mudanças no sono (favor circular)
Carrancudo	Mancando	Sono diminuído
Expressão de dor	Punhos cerrados	Sono aumentado durante o dia
Cara de bravo	Ficando na posição fetal	Mudanças no apetite (favor circular)

Dentes cerrados Estremecimento Boca aberta Enrugando a testa Torcendo o nariz Atividade ou movimento corporal Irrequieto Afastando-se Hesitante Impaciente Andando de lá pra cá Perambulando Tentando ir embora Recusando-se a se mover Movendo-se violentamente	Duro ou rígido Social/Personalidade/Humor Agressão física (p. ex., empurrando pessoas e/ou objetos, arranhando outros, batendo, atacando, chutando) Agressão verbal Não querendo ser tocado Não permitindo pessoas por perto Zangado ou furioso Atirando coisas Aumento da confusão mental Ansioso Preocupado ou tenso Agitado Mal humorado ou irritado	Apetite diminuído Apetite aumentado Gritando ou berrando Chamando (p. ex., por ajuda) Chorando Som ou vocalização específicos de dor (“ai/ui”) Gemendo e suspirando Murmurando Resmungando

Os recursos não farmacológicos têm como vantagens o baixo custo de aplicação, o fato de serem técnicas não invasivas que apresentam pouco ou

nenhum efeito colateral e o fato de poderem ser utilizados de forma coadjuvante à terapia farmacológica.

São exemplos de terapia não farmacológica com enfoque multidisciplinar:

- Terapia educacional com informações sobre a causa e o manejo da dor
- Reabilitação fisioterapêutica: o fisioterapeuta poderá atuar para promover diminuição da dor e do espasmo muscular e fornecer orientação sobre postura, com vistas a melhora da funcionalidade e do condicionamento físico
- Medidas físicas: os agentes físicos liberam energia de ação terapêutica local e sistêmica
    - O calor reduz a dor, a rigidez articular e o espasmo muscular, sendo contraindicado se houver falta de sensibilidade local, déficit cognitivo, inflamação aguda, tecido fibrosado, isquemia e hemorragia local. O uso de calor superficial pode ser feito através de bolsas de água quente, compressas e imersão da área em água morna. A temperatura da água deve ser próxima de 40 a 45° C e, seja qual for o instrumento, deve ser aplicado durante 20 a 30 min, 1 a 3 vezes por dia
    - O frio também diminui a dor, a inflamação e os espasmos musculares e é contraindicado nos casos de falta de sensibilidade local, déficit cognitivo, isquemia e intolerância ao gelo. A aplicação de frio superficial em bolsas de água fria, por imersão em água fria, em sacos de gelo ou gelo “mole” (mistura congelada de duas partes de água com uma de álcool), ou em compressas e aerossóis é muito utilizada. A temperatura deve estar em torno de 15° C e a aplicação deve ser feita por cerca de 15 min, 2 a 3 vezes ao dia
- Hidroterapia
- Eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS): ativa o sistema supressor da dor. É contraindicada na presença de dermatite, marca-passo,

implantes elétricos e próximo ao seio carotídeo. Os resultados da eficácia da TENS no tratamento da dor são variáveis e inconclusivos

- Aplicação de *laser*: pode aliviar a dor e acelera a cicatrização
- Acupuntura: pode ser usada em casos de dor secundária a espasmos musculares, disestesia e nevralgia
- Relaxamento: tem como objetivo desviar a atenção da dor, por meio de técnicas de respiração profunda, distração com pintura e música, e imaginação
- Intervenção psicológica ou psiquiátrica: para controle da experiência dolorosa. A psicoterapia com intervenção de autocontrole ajuda a aumentar a capacidade de o paciente lidar com sua dor.

As medidas não farmacológicas proporcionam melhora da dor e da funcionalidade e possibilitam a redução do consumo de analgésicos, o que é muito importante quando se depara com algumas limitações, principalmente em idosos.

Tratamento farmacológico

Recomendações gerais

- Individualizar o plano terapêutico para cada paciente
- Evitar polifarmácia
- Utilizar a via de administração menos invasiva
- Usar a menor dose efetiva, começando com doses baixas e titulando gradualmente até aliviar a dor
- Manter a mesma dose durante tempo adequado para avaliar a resposta ao tratamento
- Ajustar a dose em pacientes com insuficiência hepática ou renal
- Ajustar uma medicação por vez
- Utilizar tratamento multimodal para obter o resultado mais efetivo com mínimos efeitos colaterais

- Reavaliar após cada mudança no esquema terapêutico e monitorar efeitos colaterais, interações medicamentosas e a eficácia do medicamento.

Recomendações específicas

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estabeleceu alguns princípios para tratamento da dor oncológica, que podem ser aplicados à dor crônica de qualquer natureza. De acordo com esses princípios, o tratamento farmacológico da dor deve ser preferencialmente:

- Por via oral, sempre que possível, proporcionando ao paciente maior grau de independência e conforto
- Pelo relógio, com administração de doses fixas conforme o tempo de ação de cada medicação para alívio constante da dor
- Pela intensidade, obedecendo à escada da dor (Figura 16.3)
- Para o indivíduo, considerando-se suas necessidades e permitindo controle adequado da dor com os mínimos efeitos adversos
- Com atenção aos detalhes, reavaliando-se frequentemente a presença e as características da dor, adequando o tratamento aos hábitos e à rotina do paciente e prevenindo efeitos colaterais previsíveis dos medicamentos utilizados.

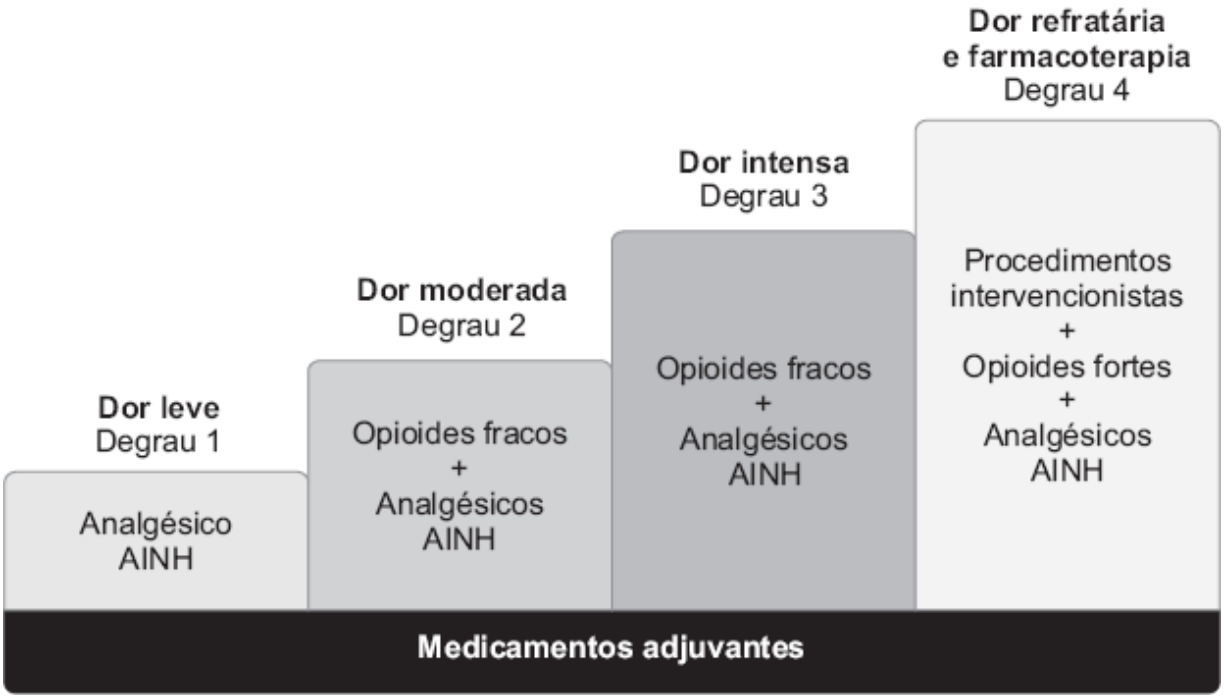


Figura 16.3 Escada analgésica da OMS acrescida do degrau 4. Fonte: World Health Organization. Cancer pain relief. World Health Organization. Geneva, 1990.

O modelo para tratamento da dor conforme a sua intensidade, desenvolvido pela OMS, é conhecido como escada analgésica. O primeiro degrau da escada analgésica corresponde a dor de leve intensidade, devendo ser tratada com analgésicos não opioides ou anti-inflamatórios não hormonais (AINHs). Esses medicamentos podem ser utilizados também em associação com os opioides nos outros degraus da escada. O segundo degrau corresponde a dor moderada, sendo indicado tratamento com opioides fracos. No terceiro degrau encontra-se a dor de forte intensidade, que deve ser tratada com opioides fortes. O quarto degrau corresponde a dor de forte intensidade refratária à farmacoterapia e para a qual são indicados procedimentos intervencionistas em associação com opioides fortes. Em qualquer degrau, e desde o início do tratamento, podem ser associados fármacos adjuvantes (anticonvulsivantes, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos, relaxantes musculares, entre outros) para promover alívio da dor (Figura 16.3).

Se, após o início do tratamento, a dor persistir ou piorar, devem-se otimizar as doses dos fármacos utilizados. Se, mesmo assim, não ocorrer controle adequado da dor, deve-se subir um degrau na escada analgésica e não prescrever outro fármaco do mesmo degrau.

Analgésicos não opioides

São usados isoladamente para tratamento de dor leve (escala visual numérica [EVN] até 4) ou associados a opioides para tratamento de dor moderada ou grave, possibilitando redução da dose dos opioides sem prejudicar o controle adequado da dor e reduzindo seus efeitos colaterais.

Apresentam efeito-teto, ou seja, dose máxima a partir da qual não é possível obter mais analgesia. Atuam promovendo redução de mediadores inflamatórios sobre os nociceptores. Têm como principais efeitos colaterais insuficiência renal ou hepática, dispepsia e sangramento gastrintestinal. A Tabela 16.4 resume informações sobre os analgésicos citados a seguir.

Paracetamol

Apresenta ação analgésica e antipirética, sem ação anti-inflamatória significativa. Seu mecanismo de ação é pouco conhecido, mas presume-se que tenha ação central. É metabolizado pelo fígado e excretado pelos rins. Considerado um analgésico seguro, sem efeitos colaterais significativos, pode ser usado na dosagem de 500 a 750 mg a intervalos de 6 a 8 h, não devendo ser ultrapassada a dose de 4 g/dia se for usado cronicamente, devido ao risco de hepatotoxicidade. Em idosos, recomenda-se dose máxima de 2 g/dia. Deve ser usado com cautela quando há comprometimento renal ou hepático, devendo a dosagem ser ajustada.

Dipirona

Atua no sistema nervoso central e perifericamente, inibindo a ciclo-oxigenase (COX), apresentando ação analgésica e antipirética. Pode ser administrada por vias oral, retal, intramuscular, subcutânea e intravenosa. O efeito tem

duração de 4 a 6 h, independentemente da via utilizada. Pode ser administrada na dosagem de 500 a 1.000 mg a intervalos de 4 a 6 h, com dose máxima de 6 g/dia. Pode provocar excitação do sistema nervoso central, reações de hipersensibilidade e, raramente, granulocitopenia; por isso, não é aprovada para uso nos EUA pela US Food and Drug Administration (FDA).

Tabela 16.4 Analgésicos não opioides.

Fármaco	Apresentação e dose	Dose terapêutica/Intervalo	Ação: Início/Pico/Fim	Efeito-teto
Dipirona	Amp. 2 mℓ; 500 mg/mℓ Sol. oral 500 mg/mℓ Cp. 500 mg	500 a 1.000 mg; 4 a 6 h	30 min/2 h/8 h	6 g
Paracetamol	Sol. oral 100 mg/mℓ Cp. 500 mg e 750 mg	500 a 1.000 mg; 4 a 6 h	30 min/2 h/8 h	4 g
Viminol	Cp. 70 mg	70 a 140 mg; 6 a 8 h	–	560 mg
Flupirtina	Cp. 100 mg	100 a 200 mg; 6 a 8 h	20 min/3 h/10 h	600 mg

Amp.: ampolas; Cp. comprimidos; Sol. oral: solução oral.

Viminol

Tem ação analgésica esclarecida em parte. Parece inibir os estímulos nociceptivos por ação no sistema nervoso central em nível subcortical,

inibindo a percepção e a elaboração dos estímulos dolorosos. Induz intensa analgesia, sem interferência no estado de consciência, na coordenação motora e no sistema respiratório ou cardíaco. Além de analgésico, tem efeito antitussígeno. Pode ser administrada dose de 70 mg com intervalo de 6 a 8 horas.

Flupirtina

Analgésico que atua no sistema nervoso central e também como relaxante muscular. A dose varia de 300 a 400 mg/dia, fracionada para 3 ou 4 tomadas. A dose máxima é de 600 mg/dia e não deve ser usada por mais de 4 semanas. Contraindicações ao uso são: gravidez, fraqueza muscular, disfunção hepática e obstrução biliar. Não deve ser associada ao paracetamol, pois pode ocorrer incompatibilidade. As reações adversas mais comuns são: secura na boca, sonolência e tontura.

Anti-inflamatórios não hormonais

São eficazes no tratamento de dor somática (linfonodomegalia, metástase óssea ou lesão cutânea), visceral (distensão da cápsula hepática) ou neuropática (compressão medular). Têm como local de ação o tecido lesionado. Não apresentam ação central.

Deve-se evitar o uso por idosos, devido à maior incidência de efeitos colaterais nessa população. Quando necessários, devem ser usados de maneira criteriosa por curto período. Podem causar hemorragia gastrintestinal, diminuição da função renal, retenção de líquidos, discrasia sanguínea, alterações neurológicas e problemas cardiovasculares. Muitos trabalhos têm evidenciado a ocorrência de hipertensão arterial, infarto do miocárdio, isquemia cerebrovascular e exacerbação da insuficiência cardíaca com o uso de diversos anti-inflamatórios, especialmente dos inibidores seletivos da COX-2, que podem reduzir em até 70% o risco de eventos gastrintestinais.

Concomitantemente ao uso de AINH, recomenda-se o uso de inibidor da bomba de prótons ou bloqueador H2 para minimizar os efeitos colaterais no sistema digestivo e sintomas que causam desconforto.

Anti-inflamatórios hormonais

Atuam diminuindo a liberação de substâncias quimiotáticas e vasoativas através da redução da permeabilidade capilar; inibem a síntese de prostaglandinas, reduzindo a inflamação e o edema. São muito eficazes para controle da dor inflamatória e da dor causada por lesão tumoral óssea e de partes moles, como da invasão hepática, do plexo nervoso e da medula espinal.

Apresentam como principais efeitos colaterais: ansiedade, insônia, síndrome confusional, hiperglicemia, candidíase oral, miopatia e hemorragia gastrintestinal.

Analgésicos opioides

Os opioides são substâncias derivadas do ópio e, de acordo com sua natureza química, são classificados como naturais ou sintéticos. Quanto à intensidade de sua ação farmacológica, são classificados como fracos ou fortes, sendo os primeiros indicados para dor moderada; e os últimos, para dor intensa ou forte. São antagonizados pela naloxona.

São os pilares do tratamento de dor de intensidade moderada a forte, podendo ser usados em todos os tipos de dor (somática, visceral e neuropática).

Deve-se usar apenas um opioide, escolhido com base em sua intensidade e tempo de ação, comodidade quanto à via de administração e efeitos adicionais e colaterais.

As doses iniciais devem ser mais baixas que as doses terapêuticas, e os ajustes devem seguir uma progressão média de 30% para mais ou para menos, até que se obtenha o desejado controle analgésico aliado a efeitos

colaterais controláveis. Se necessário, devem ser prescritas doses fixas e doses de resgate nos intervalos.

Em idosos, recomenda-se início do tratamento com doses menores e/ou intervalos mais prolongados, em vista da maior frequência de intolerância e efeitos adversos com as doses usuais, devido às alterações fisiológicas que ocorrem com o envelhecimento, ocasionando alterações na farmacocinética e na farmacodinâmica desses indivíduos.

Se for necessário aumentar a dose, a titulação deve ocorrer no intervalo mínimo de 24 h, com aumento de 30 a 50% da dose diária total.

Quando houver necessidade de troca do opioide, deve-se considerar a equipotência analgésica entre as medicações dessa classe (Tabela 16.5). É importante lembrar que o uso de opioides nunca deve ser suspenso abruptamente, devido ao risco de sobrevir síndrome de abstinência.

Tabela 16.5 Equipotência analgésica entre opioides.

Fármaco	Tempo de ação	Doses														
Codeína oral	4 h	30 mg	45 mg	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Tramadol parenteral SC ou IV	6 h	50 mg	75 mg	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Tramadol oral	6 h	25 mg	37,5 mg	50 mg	75 mg	100 mg	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Morfina oral de ação rápida	4 h	–	–	5 mg	10 mg	15 mg	20 mg	30 mg	40 mg	60 mg	75 mg	90 mg	120 mg	150 mg	180 mg	210 mg
Morfina oral de longa duração	12 h	–	–	–	30 mg	–	60 mg	90 mg	120 mg	180 mg	240 mg	270 mg	360 mg	460 mg	540 mg	630 mg
Morfina parenteral/SC intermitente	4 h	–	–	2 mg	3 mg	5 mg	7 mg	10 mg	15 mg	20 mg	25 mg	30 mg	40 mg	50 mg	60 mg	70 mg
Morfina parenteral/ IV ou SC contínua	24 h	–	–	15 mg	20 mg	30 mg	40 mg	60 mg	90 mg	120 mg	150 mg	180 mg	240 mg	300 mg	360 mg	420 mg
Oxicodona oral	12 h	–	–	–	10 mg	20 mg	30 mg	40 mg	60 mg	90 mg	120 mg	140 mg	180 mg	240 mg	280 mg	320 mg
Fentanila transdérmica ou adesivo	72 h	–	–	–	25 mcg/h	25 mcg/h	50 mcg/h	50 a 75 mcg/h	75 a 100 mcg/h	125 mcg/h	125 a 150 mcg/h	150 a 200 mcg/h	250 mcg/h	300 mcg/h	350 mcg/h	400 mcg/h

SC: via subcutânea; IV: via intravenosa.

Os efeitos colaterais mais temidos, como sedação e depressão respiratória, são raros com o emprego de doses adequadamente ajustadas.

Com exceção da obstipação intestinal, que deve ser tratada com alteração da dieta e laxativos, outros efeitos, como sonolência, confusão leve ou euforia, náuseas, vômitos, secura na boca, sudorese, tremores e mioclonia, são controláveis e tendem a desaparecer em 3 a 7 dias.

A morfina tem metabolização renal. Hidromorfona, oxicodona e metadona têm metabolização diretamente dependente da função hepática.

Na presença de insuficiência hepática, considera-se o uso de fentanila, o opioide forte de escolha. Em caso de insuficiência renal, metadona e fentanila são os opioides fortes preferenciais. Propoxifeno e meperidina não devem ser usados por idosos.

As Tabelas 16.6 e 16.7 apresentam resumidamente informações pontuais sobre os opioides fortes e fracos, que serão descritos a seguir.

Tabela 16.6 Dose terapêutica, tempo de ação e equipotência analgésica dos opioides fracos e fortes.

Fármaco	Dose terapêutica/Intervalo	Ação: Início/Pico/Fim	Equipotência analgésica em relação à morfina oral
Tramadol	50 a 100 mg; 6/6 h ou 8/8 h	30 min/2 h/8 h	1/5
Tramadol SR	50 a 200 mg; 12/12 h	30 min/2 h/12 h	1/5
Codeína	7,5 a 120 mg; 4/4 h ou 6/6 h	30 min/2 h/8 h	1/5
Morfina	5 a 200 mg; 4/4 h (dose oral)	15 min/2 h/4 h	VO 1 SC 1/2 IV 1/3

Morfina de ação longa	30 a 100 mg; 8/8 ou 12 h	1 h/6 h/14 h	1
Fentanila transdérmica	12,5 a 100 mcg/h; 72/72 h	4 h/72 h/variável – até 7 dias	100 a 150
Metadona	10 a 50 mg; 6/6 h ou 12/12 h	1 h/12 h/25 h	*
Oxicodona	10 a 40 mg; 12/12 h	1 h/8 h/25 h	1,5
Hidromorfona	8 mg 1 vez/dia	–	5
Buprenorfina	5 mg 1 vez/semana	–	30

*A potência analgésica da metadona varia. Inicialmente, 10 mg de metadona correspondem a 15 mg de morfina. Com o uso contínuo, doses menores de metadona têm a eficácia analgésica equivalente a doses maiores de morfina (1 mg de metadona equivale a 10 mg de morfina). VO: via oral; SC: via subcutânea; IV: via intravenosa.

Tabela 16.7 Apresentação e nome comercial dos opioides fracos e fortes.

Fármaco	Nome comercial	Apresentação
Tramadol	Tramal®, Tramadon®, Dorless®	Cp. 50 mg e 100 mg; Amp. 2 mℓ – 50 mg/mℓ; Sol. oral 100 mg/mℓ
Tramadol SR	Tramal SR®, Tramadon SR®	Cp. 50 mg
Tramadol e paracetamol	Ultracet®, Paratam®	Cp. 37,5 mg de tramadol + 375 mg de paracetamol
Codeína	Codein®	Cp. 30 mg e 60 mg; Sol. oral 3 mg/mℓ

Codeína e paracetamol	Tylex®, Codex®	Cp. 7,5 mg ou 30 mg de codeína + 500 mg de paracetamol
Codeína e diclofenaco de sódio	Codaten®	Cp. 50 mg de codeína + 50 mg de diclofenaco
Morfina	Dimorf®	Cp. 10 e 30 mg; Sol. oral 10 mg/mℓ; Amp. 1 mℓ – 10 mg/mℓ; Amp. 2 mℓ ? – 2 mg/mℓ
Morfina de ação longa	Dimorf LC®	Cp. 30, 60 e 100 mg
Fentanila	Durogesic®	Adesivos 25, 50, 75 e 100 mcg/h
Metadona	Mytedon®	Cp. 5 e 10 mg Amp. 10 mg/mℓ
Oxicodona	Oxycontin®	Cp. 10, 20 e 40 mg
Hidromorfona	Jurnista®	Cp. de liberação prolongada com 8, 16 e 32 mg
Buprenorfina	Restiva®	Adesivos 5, 10 e 20 mg (mcg/h)

Amp.: ampola; Cp.: comprimido; Sol. oral: solução oral.

Opioides fracos

Tramadol

Trata-se de um análogo sintético da codeína, com mecanismo de ação dual, que ativa os receptores μ e inibe a recaptação de serotonina e norepinefrina. Deve-se dar preferência à administração por via oral, devido a sua elevada

biodisponibilidade (até 2 a 3 vezes maior que a via parenteral). As apresentações orais podem ser em solução de 50 ou 100 mg/mℓ, comprimidos de liberação imediata de 50 e 100 mg (4 a 6 h), comprimidos de liberação lenta (12 h) de 100 mg, ou ainda comprimidos de 37,5 mg associados a 325 mg de paracetamol. Se a opção for pelo uso parenteral, deve-se dar preferência à administração em forma de infusão contínua intravenosa ou subcutânea.

Em pacientes com insuficiência hepática ou renal, a dose deve ser reduzida, ou o intervalo de administração, prolongado. Uma vez que pode reduzir o limiar convulsivo, não se deve utilizar mais de 400 mg em 24 h, devendo ser evitado em indivíduos com tumores cerebrais que apresentam predisposição a atividades epilépticas.

Quando comparado à codeína, é menos obstipante, mais nauseante e não tem ação antitussígena. Pode causar tontura, secura na boca, sedação e, menos comumente, depressão respiratória.

A equipotência analgésica entre tramadol e morfina é a seguinte:

- Tramadol oral, 5 mg = 1 mg de morfina oral
- Tramadol parenteral, 10 mg = 1 mg de morfina oral.

Codeína

A codeína é um derivado natural do ópio. Trata-se de um agonista μ. Considerada um pró-fármaco, é metabolizada *in vivo* em morfina.

No Brasil, existe em forma de comprimidos, isoladamente ou associada ao paracetamol e ao diclofenaco, e em forma de solução oral (3 mg/mℓ). Os comprimidos existentes contêm 7,5; 30; 50 ou 60 mg de codeína. A duração da ação é de 4 a 6 h. A partir de 360 mg/dia, não apresenta mais vantagem, sendo recomendada sua substituição por um opioide forte. Tem potente ação antitussígena e com frequência causa obstipação e sonolência.

Por se tratar de fármaco cujos metabólitos são de excreção renal, em pacientes com insuficiência renal a dose deve ser reduzida, assim como os

intervalos de administração devem ser aumentados. Deve ser evitada por pacientes com insuficiência renal grave ou dialítica.

A eficácia analgésica da codeína requer conversão para morfina via CYP2D6, isoenzima do sistema hepático enzimático P450. Cinco a 10% dos pacientes apresentam uma variação genética que leva a lenta metabolização da codeína por esta enzima, sem conversão para sua forma ativa; por isso, apresentam pouco ou nenhum benefício terapêutico com uso da codeína. Por outro lado, pacientes que apresentam metabolização muita rápida desse fármaco podem apresentar aumento dos níveis séricos de morfina, com maior número de efeitos adversos.

A equipotência analgésica entre codeína e morfina é: 10 mg de codeína = 1 mg de morfina.

Opioides fortes

Morfina

Considerada o opioide de eleição para tratamento de dor moderada a forte, é um fármaco barato, eficaz e seguro quando são respeitadas as orientações para sua utilização. Não apresenta teto posológico, sendo a dose-limite aquela que proporciona alívio completo da dor ou que causa efeito colateral intolerável. A duração da ação é de 2 a 4 h. A dose deve ser titulada conforme a necessidade do paciente.

Está disponível no Brasil em forma de solução oral e de comprimidos de liberação imediata, contendo, respectivamente, 10 mg/mℓ e 10 e 30 mg. Existem cápsulas de liberação cronometrada (LC) para uso a cada 12 h com 30, 60 e 100 mg; porém, essa apresentação não deve ser usada por sonda enteral. As ampolas contêm 2 mg/mℓ ou 10 mg/mℓ e devem ser usadas preferencialmente por via subcutânea, de forma intermitente (a cada 4 h) ou contínua em 24 h. Caso a opção seja pelo uso de supositório, a dose da morfina retal é a mesma da via oral.

Ao se iniciar o uso de morfina em pacientes que nunca foram tratados com opioide, deve-se utilizar a dose inicial de 5 a 10 mg de morfina de liberação rápida via oral ou 2 a 3 mg por via subcutânea a cada 4 h. Em pacientes idosos e debilitados, deve-se iniciar com metade da dose usual e a intervalos maiores (a cada 6 ou 8 h) para evitar sonolência inicial, confusão e instabilidade.

Para pacientes previamente submetidos a tratamento com opioides, a dose deve ser calculada com base na tabela de equivalência analgésica dos opioides, reduzindo-se essa dose em 25 a 50% para prevenir tolerância cruzada entre fármacos dessa classe.

Em pacientes com insuficiência renal, as doses ou a frequência de administração da morfina devem ser reduzidas, devido ao risco elevado de sedação e depressão respiratória. Não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal grave ou dialítica.

A conversão da via de administração da morfina é a seguinte:

- De morfina via oral para subcutânea: 1/2 da dose oral
- De morfina via oral para intravenosa: 1/3 da dose oral
- De morfina via oral para via retal: mesma da dose oral.

Para pacientes com dor crônica contínua, os analgésicos devem ser administrados em doses fixas, conforme a duração da ação.

Deve-se estabelecer primeiramente a dose analgésica com opioide de ação imediata, que, se possível, posteriormente será substituído por um opioide de ação lenta, facilitando a posologia. Caso haja necessidade de doses de resgate, deve ser administrado opioide de ação rápida.

O uso da morfina, assim como de qualquer outro opioide forte, pode ser diminuído ou interrompido quando a causa da dor for controlada, sempre de maneira gradual, com diminuição das doses na mesma progressão do seu aumento.

Fentanila

Trata-se de um opioide sintético de ação semelhante à da morfina, porém 100 vezes mais potente, que pode ser administrado por via intramuscular, intravenosa ou transdérmica.

Quando administrado por via transdérmica, a derme funciona como um reservatório do fármaco; dessa forma, o adesivo tem liberação constante e regular do opioide ao longo de 72 h e menores efeitos sedativos, nauseantes e obstipantes. Oferece o conforto terapêutico e a possibilidade de administração por uma via que pode perdurar até o final da vida, qualquer que seja a condição do doente, sem causar desconforto durante a administração. É ideal para pacientes com disfagia, oclusões gastrintestinais, portadores de insuficiência renal ou hepática grave, usuários de sonda nasoenteral ou pacientes com altas doses diárias de morfina e com difícil controle de sintomas colaterais.

Os adesivos contêm 2,5; 5,0; 7,5 e 10 mg de fentanila e proporcionam a liberação, respectivamente, de 25; 50; 75 ou 100 mcg do medicamento a cada hora. Deve ser prescrito em dose equipotente ao total de morfina oral usado em 72 h. Após a remoção do adesivo, pode haver manutenção da concentração de fentanila no plasma por até 8 a 12 h, com efeitos colaterais tardios.

Quando se pretende passar de uma terapêutica via oral para administração transdérmica através da aplicação de adesivos, deve-se sobrepor as administrações nas primeiras 24 h, pois o adesivo só atinge o pico de ação em 24 a 48 h. Por esse motivo, a fentanila transdérmica não está indicada para pacientes que necessitem de uma titulação rápida e em casos de dor aguda.

Deve ser preferida à morfina diante de pacientes com insuficiência renal, devido à ausência de metabólitos ativos.

A exposição do adesivo de fentanila ao calor (p. ex., aumento da temperatura corporal, contato com superfície quente) pode levar a aumento da absorção sistêmica de fentanila, aumentando o risco de depressão respiratória. Além disso, o adesivo de fentanila contém metal que pode ocasionar lesões por queimaduras cutâneas durante a realização de

ressonância magnética (RM). Deve-se sempre remover o adesivo de fentanila antes da realização de RM e substituí-lo após o exame.

Metadona

Trata-se de um opioide forte sintético, considerado a principal alternativa à morfina para tratamento de dor moderada a forte. É considerada excelente opioide para tratamento de dor neuropática.

Além de ser um agonista de receptores opioides, é um antagonista de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), o que pode justificar sua maior eficácia em controlar a dor neuropática e seu menor desenvolvimento de tolerância em comparação com a morfina.

Tem menor custo quando comparada à morfina, tem boa disponibilidade via oral e pode ser usada com segurança em pacientes com insuficiência hepática ou renal, sem necessidade de ajuste das doses.

Apresenta meia-vida longa (10 a 75 h) e imprevisível, o que dificulta sua avaliação. A concentração no plasma pode levar 1 semana para se estabilizar, com risco de acúmulo e toxicidade graduais; por isso, seu uso deve ser cuidadosamente monitorado.

Para pacientes idosos virgens de tratamento com opioides, recomenda-se iniciar o uso de metadona com 2,5 mg a cada 8 a 12 h, ajustando-se a dose após 5 a 7 dias. A duração de analgesia é de aproximadamente 3 a 6 h quando a terapia com metadona é iniciada, estendendo-se para 8 a 12 h quando a terapia é mantida.

Em relação à potência analgésica, inicialmente 10 mg de metadona correspondem a 15 mg de morfina. Com o uso contínuo, porém, doses menores de metadona têm a eficácia analgésica equivalente à de doses maiores de morfina (1 mg metadona equivale a 10 mg de morfina) (Tabela 16.8).

Pode ocasionar aumento do intervalo QT, predispondo a arritmias, principalmente *torsade de pointes*. É metabolizada em parte pela isoenzima CYP3A4, tendo sua concentração afetada por fármacos que inibem (p. ex.,

claritromicina, itraconazol, cetoconazol) ou induzem (p. ex., carbamazepina, oxicarbazepina, dexametasona, fenobarbital, rifampicina) a atividade dessa enzima. Náuseas são um sinal de alerta de intoxicação por opioide.

Oxicodona

A oxicodona é um opioide sintético que apresenta boa disponibilidade via oral e menor incidência de tolerância e efeitos colaterais quando comparada à morfina.

No Brasil, encontra-se disponível em forma de comprimidos de 10, 20 e 40 mg administrados a cada 12 h, que não podem ser triturados, amassados nem quebrados. Tem dupla camada de liberação, com o primeiro pico em menos de 1 h e o segundo pico após 6 h. Como não há comprimidos de ação imediata e formulação injetável, é necessário utilizar morfina de liberação imediata nas doses de resgate. Tem ação 1,5 a 2 vezes maior que a da morfina via oral. Na dose de até 20 mg/dia é considerada opioide fraco.

Tabela 16.8 Conversão de morfina para metadona.

Dose prévia de morfina	Equivalência de metadona
50 a 100 mg/dia	5 mg de morfina – 1 mg de metadona
100 a 1.000 mg/dia	10 mg de morfina – 1 mg de metadona
> 1.000 mg/dia	15 mg de morfina – 1 mg de metadona

Hidromorfona

Tem como vantagem ser administrada em dose única diária, além de apresentar potência analgésica 5 vezes maior que a da morfina e menos efeitos adversos.

A dose inicial de liberação prolongada deve ser de 8 mg a cada 24 h para pacientes que não estejam recebendo nenhum outro opioide. Nos que já estão

em uso de opioides, a dose inicial deve ser relacionada com a dose diária do fármaco em uso, utilizando-se a tabela de equipotência entre opioides. Para opioides que não a morfina, deve-se estimar a dose equivalente diária de morfina e determinar a dose diária de hidromorfona. Pode ser usada em pacientes com insuficiência renal moderada e grave.

Buprenorfina

Recentemente liberada no Brasil pela Anvisa, trata-se de um opioide derivado da tebaína morfina, 30 vezes mais potente que a morfina, administrado por via transdérmica, 1 vez/semana, com liberação constante e regular do opioide ao longo de 7 dias e menores efeitos sedativos, nauseantes e obstipantes.

É comercializada nas doses de 5 mg (5 mcg/h), 10 mg (10 mcg/h) e 20 mg (20 mcg/h).

A vantagem maior é facilitar a administração de opioide forte a pacientes que necessitam de doses elevadas de morfina por período prolongado, que tenham dificuldade de deglutir, distúrbios gastrintestinais ou náuseas e/ou vômitos.

Em pacientes que usam dose < 30 mg/dia de morfina via oral, deve-se iniciar com buprenorfina em adesivo de 5 mg, 1 vez por semana. Demora 3 dias para alcançar seu efeito máximo no início do tratamento.

Rodízio de opioides

O rodízio de opioides deve ser considerado em pacientes que não apresentam controle adequado da dor apesar da titulação da dose, naqueles que apresentam manifestações tóxicas refratárias ao tratamento sintomático, nos que desenvolvem alterações cognitivas ou hiperexcitabilidade pelo opioide inicial, ou quando há necessidade de trocar a via de administração dos opioides.

A troca de opioides tem como objetivo fornecer analgesia adequada com o mínimo de efeitos adversos.

Pacientes que desenvolvem efeitos adversos intoleráveis, mesmo antes de se alcançar a analgesia adequada, devem receber tratamento efetivo para prevenir ou tratar esses efeitos, e apenas quando essa intervenção falhar é que se deve considerar o rodízio.

Para o rodízio de opioides, devem ser observadas as seguintes recomendações:

- Calcular a dose total do opioide em 24 h, incluindo as doses de resgate
- Diretrizes recomendam utilizar as tabelas de equivalência analgésica e reduzir em 20 a 50% a dose correspondente total do novo opioide
- Estabelecer as doses de manutenção, dividindo-se a dose total calculada do novo opioide pelo intervalo de administração, prescrevendo-se doses fixas
- Prescrever as doses de resgate, se necessário
- Reavaliar constantemente o controle da dor e monitorar o aparecimento de efeitos adversos.

Efeitos indesejáveis dos opioides

Os opioides têm efeitos adversos previsíveis que, se não forem evitados ou minimizados, podem dificultar a titulação da dose e a adesão do paciente ao tratamento.

Entre os efeitos adversos mais frequentes, destacam-se: náuseas, vômitos, secura na boca, obstipação, sedação e tolerância. Menos comumente observam-se depressão respiratória, alterações cognitivas, hiperalgesia, mioclonias e prurido.

Obstipação

Constitui o efeito adverso mais comum dos opioides. Ocorre devido à redução do peristaltismo do trato gastrintestinal, o que prolonga a permanência de fezes no intestino, levando a maior absorção de água e

obstipação. Não desenvolve tolerância, devendo sempre ser prevenida e tratada.

Para prevenção de obstipação, recomenda-se sempre prescrever laxativos em associação no início da terapia com opioides, sendo a melhor escolha os estimulantes, como o bisacodil, que atuam no mecanismo de indução de constipação intestinal por esses fármacos.

Náuseas e vômitos

Têm como mecanismo a estimulação da zona de gatilho, cujo neurotransmissor é a dopamina, e o atraso no esvaziamento gástrico, devido à redução do peristaltismo. Devem ser excluídas outras causas potencialmente tratáveis, como hipertensão intracraniana, compressão mecânica das alças intestinais e distúrbios eletrolíticos. Frequentemente se desenvolve tolerância após a primeira semana de tratamento, que é feito com metoclopramida, bromoprida ou haloperidol, devido ao efeito no peristaltismo e ao efeito antidopaminérgico.

Sedação

Pode ocorrer sedação nos primeiros dias de uso do opioide ou após aumento da dose. Geralmente é um efeito transitório, que desaparece após 3 a 4 dias, mas pode ser o primeiro sinal de superdosagem da medicação; deve-se então cogitar redução da dose.

Hiperalgesia

Hiperalgesia induzida por opioide é um estado de sensibilização nociceptiva com resposta paradoxal, fazendo com que um paciente em tratamento com opioides para controle da dor apresente maior sensibilidade a determinados estímulos dolorosos e, em alguns casos, alodinia. A ocorrência de dor abdominal forte durante o uso de opioides deve levantar suspeita de hiperalgesia por opioide, iniciando-se redução gradual da dose.

Tolerância e dependência

Tolerância é a adaptação aos efeitos dos opioides, com redução dos efeitos colaterais decorrentes do uso crônico da medicação. Tolerância à analgesia é rara em pacientes com dor crônica, sendo importante sempre considerar que a necessidade de aumento da dose pode estar relacionada com o agravamento da dor, e não com a tolerância. Caso seja necessário, deve-se tratar a tolerância com troca de opioide ou com associação de fármacos adjuvantes. A dependência física caracteriza-se por síndrome de abstinência quando ocorre suspensão brusca do uso da medicação. Pode ser evitada com redução gradual da dose. Em caso de síndrome de abstinência, deve-se utilizar clonidina, metadona ou buprenorfina.

A dependência psíquica (adição) é uma síndrome psicológica e comportamental caracterizada pelo desejo por opioide para obter efeito psíquico, associada a comportamentos aberrantes, como busca compulsiva pelo fármaco, uso inapropriado e aumento da dose, apesar dos danos a si próprio e a outrem. Estudo realizado em pacientes com câncer mostrou que o risco de adição é muito baixo quando são usados opioides para paliação de sintomas.

Depressão respiratória

É o efeito colateral mais temido dos opioides, mas raramente ocorre, visto que a dor é um importante estimulante do sistema respiratório, desenvolvendo-se rapidamente tolerância a esse efeito. Em geral, não ocorre depressão respiratória se o aumento da dose é gradual.

Hipoventilação, apneia e miose podem significar ocorrência de superdosagem. Se necessário, pode ser utilizada naloxona (antagonista de opioides) para reversão desse efeito, além de suporte ventilatório.

Medicações adjuvantes

São fármacos cujo efeito primário não consiste em analgesia, mas que, em associação com medicações analgésicas, melhoram seu efeito analgésico.

Alguns são fármacos de escolha na dor neuropática. São usados com o objetivo de aumentar a eficácia analgésica dos opioides, prevenir e tratar sintomas concomitantes que exacerbam a dor e contribuir para o manejo da dor neuropática. Podem ser usados em todos os degraus da escada analgésica proposta pela OMS.

Os principais fármacos incluídos nessa categoria são: antidepressivos, anticonvulsivantes, anti-inflamatórios, neurolépticos, bloqueadores dos canais do receptor NMDA, antiespasmódicos e relaxantes musculares.

O alívio da dor alcançado com a morfina e outros opioides frequentemente é limitado pelo fenômeno de "sensibilização central", que ocorre por hiperexcitabilidade periférica provocada por inflamação ou por lesão do nervo. Devido a esse mecanismo, as medicações adjuvantes desempenham papel importante no controle da dor crônica.

Antidepressivos

Atuam através do bloqueio da recaptação da norepinefrina e/ou da serotonina. O efeito analgésico independe da melhora do humor.

Os mais utilizados como adjuvantes no tratamento da dor são antidepressivos duais e tricíclicos; estes últimos devem ser evitados ou utilizados com muita cautela em idosos. O tratamento deve ser iniciado com doses baixas, aumentando-se posteriormente, conforme a necessidade.

Os efeitos colaterais estão relacionados com a sua ação anticolinérgica e adrenérgica e com sua ação no SNC.

Antidepressivos tricíclicos

Apresentam início de ação entre 3 e 7 dias, e seus principais efeitos colaterais são relacionados com a sua ação anticolinérgica: sonolência, confusão mental, hipotensão postural, retenção urinária e secura na boca.

São contraindicados para pacientes com glaucoma de ângulo fechado, prostatismo e bloqueio de condução. O uso em idosos deve ser realizado com muita cautela, devido ao alto risco de efeitos colaterais.

A Tabela 16.9 lista a apresentação e a posologia dos antidepressivos tricíclicos para o tratamento da dor.

Inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e serotonina ou antidepressivos duais

São inibidores potentes da recaptação de serotonina e norepinefrina e inibidores fracos da recaptação de dopamina. Inibem a dor através das vias descendentes e devem ser evitados em pacientes com glaucoma de ângulo fechado.

Podem causar náuseas, secura na boca, constipação intestinal, perda do apetite, fadiga, tontura, fraqueza e síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético, além de predispor a sangramentos cutâneos e de mucosa.

A Tabela 16.10 resume a apresentação e a posologia dos inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e serotonina (ISRNS) para tratamento da dor.

Tabela 16.9 Apresentação e posologia dos antidepressivos tricíclicos.

Fármaco	Apresentação	Posologia
Amitriptilina	Cp. 25 e 75 mg	Iniciar com 10 mg ao deitar. Titular a cada 5 dias. Dose máxima: 50 a 75 mg/dia
Nortriptilina	Cp. 10, 25, 50 e 75 mg	Iniciar com 10 mg ao deitar. Titular a cada 5 dias. Dose máxima: 50 mg/dia

Cp.: comprimido.

Tabela 16.10 Apresentação e posologia dos ISRNS para tratamento da dor.

Fármaco	Apresentação	Posologia

Venlafaxina	Cáp. LP 37,5, 75 e 150 mg	Iniciar com 37,5 mg 1 vez/dia. Dose máxima de 225 mg/dia. Deve ser ingerido junto com alimentos, pela manhã ou à noite
Duloxetina	Cáp. LR 30 e 60 mg	Iniciar com 30 mg 1 vez/dia. Dose máxima: 120 mg 1 vez/dia. Em pacientes com cirrose hepática, a dose deve ser reduzida à metade. É contraindicada a pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mℓ/min.

Cáp.: cápsula; LP: liberação prolongada; LR: liberação retardada.

Anticonvulsivantes

Atuam principalmente diminuindo a velocidade de recuperação dos canais de sódio dependentes de voltagem.

Os principais efeitos colaterais são sonolência (nos primeiros dias de tratamento), raciocínio alentecido, tontura, lapsos de memória e edema dos membros inferiores.

Para idosos e pacientes com insuficiência renal, devem ser prescritas doses menores. A Tabela 16.11 lista a apresentação e a posologia dos anticonvulsivantes usados para tratamento da dor.

Carbamazepina

É um derivado iminostilbenzílico relacionado quimicamente com os antidepressivos tricíclicos e atua em caso de dor neuropãtica bloqueando os canais de sódio dependente de voltagem, nos níveis pré e pós-sinápticos.

Sua indicação básica é para alívio de neuralgia do trigêmeo, situação em que é considerada o medicamento mais eficaz. Pode ser utilizada em casos de neuropatia periférica, neuralgia pós-herpética, *tabes dorsalis*, síndrome dolorosa complexa regional e outras dores neuropáticas centrais (como na

síndrome talâmica) e periféricas, particularmente quando o componente paroxístico for importante.

Tabela 16.11 Apresentação e posologia dos anticonvulsivantes usados para tratamento da dor.

Fármaco	Apresentação	Posologia
Carbamazepina	Cp. 200 e 400 mg Sol. oral 20 mg/mℓ (100 mℓ)	Iniciar com 100 mg de 12 em 12 h Pode-se aumentar 200 mg a cada semana. Dose de manutenção: 400 a 600 mg de 12 em 12 h Dose máxima: 1.200 mg/dia
Oxicarbazepina	Cp. divisíveis 300 e 600 mg Sol. oral a 6% com 100 mℓ	Iniciar com 600 mg 2 vezes/dia. Dose máxima: 2.400 mg/dia. Em pacientes com clearance de creatinina < 30 mℓ/min, reduzir para metade da dose
Gabapentina	Cáp. 300, 400 e 600 mg	Iniciar com 300 mg ao deitar. Aumentar, a cada 3 dias, para 300 mg 3 vezes/dia Dose máxima: 3.600 mg/dia
Pregabalina	Cp. 75 e 150 mg	Iniciar com 75 mg à noite Dose máxima: 300 mg 2 vezes/dia

Cáp.: cápsulas; Cp.: comprimido; Sol. oral: solução oral.

Em função de sua tendéncia à neurotoxicidade, deve-se iniciar o uso em doses baixas, com incrementos de 100 mg a 200 mg, a cada 2 a 7 dias, até a

obtenção de um resultado satisfatório.

Tem potencialidade de autoindução do sistema enzimático responsável pelo seu metabolismo; com isso, mesmo quando usada em monoterapia, a meia-vida diminui após as primeiras semanas de tratamento, quando o estado estacionário (*steady state*) é atingido.

Os principais efeitos adversos são: borramento visual, diplopia, sonolência, tontura, nistagmo, ataxia, cefaleia, confusão mental, náuseas, vômitos e epigastralgia. Agranulocitose e anemia aplásica são raras.

A ocorrência de reações adversas relacionadas com o SNC pode ser manifestação de superdosagem relativa, sendo aconselhãvel, nesse caso, monitorar os níveis no plasma. Recomendam-se avaliações periódicas do hemograma e das funções hepática e renal.

Deve-se salientar que a carbamazepina tem também ação anticolinérgica, podendo desencadear ou agravar situações como glaucoma e desencadear confusão mental em idosos.

Oxcarbazepina

Trata-se de um derivado da carbamazepina que provavelmente exerce seu efeito anticonvulsivante e analgésico por bloquear os canais iônicos de sódio dependentes de voltagem neuronais, reduzindo sua excitabilidade. Também atua nos canais de cãlcio do tipo N e P, envolvidos nos mecanismos de sensibilização central.

É um fármaco considerado mais seguro e com maior potencial de tolerância que a carbamazepina. A tolerância em idosos é melhor que a tolerância à carbazepina, mas os picos de concentração no plasma são significativamente mais altos do que em jovens, o que deve ser causado pela redução da função renal.

Suas indicações são basicamente as mesmas da carbamazepina. Doses diárias podem variar entre 300 e 2.400 mg; a maioria dos pacientes responde a 900 mg/dia, que devem ser fracionados para 2 a 3 tomadas. Em pacientes com insuficiência renal grave, as doses devem ser reduzidas à metade.

Sua absorção ocorre de forma rápida e quase completa no trato gastrintestinal. A metabolização não depende do sistema P450, e a interação com outros fármacos é baixa. A excreção dos metabólitos se faz por via urinãria.

Efeitos adversos são bem menos comuns do que com a carbamazepina; são leves e transitórios e ocorrem principalmente no início do tratamento. Tontura, sonolência, problemas visuais e ataxia são raros. Pode ocorrer redução dos níveis de sódio no plasma, exigindo monitoramento em pacientes com tendéncia a hiponatremia e em tratamento com diuréticos. Podem ocorrer leucopenia, plaquetopenia e *rash* cutâneo.

Gabapentina

É um aminoácido, análogo estrutural do neurotransmissor GABA, mas que não atua por ação gabaérgica direta nem afeta o metabolismo e a captação do GABA. Tem a propriedade de aumentar os níveis de GABA e serotonina no SNC e diminuir o glutamato, o que explica a sua eficiência nas dores neuropãticas.

Trata-se de um dos fármacos mais seguros para tratamento da dor neuropãtica. Não tem metabólitos ativos, a ligação a proteínas no plasma é insignificante, tem menor chance de interação com outros fármacos, e seu uso é mais seguro nos pacientes que fazem uso de polifarmácia.

Após administração oral, 50 a 60% do fármaco são absorvidos pelo trato gastrintestinal, com pico sérico após 1 a 3 h, e atravessa facilmente a barreira hematoencefálica. Tem cinética linear, com correlação da concentração no plasma e a dose, e é eliminada inalterada por depuração renal.

Em pacientes com função renal alterada, é necessário ajuste da dose; pacientes com *clearance* de creatinina de 30 a 60 mℓ/min devem receber 300 mg, 2 vezes ao dia; com *clearance* de 15 a 30 mℓ/min, usar 300 mg/dia; e, se a *clearance* for menor que 15 mℓ/min, a dose deve ser de 300 mg em dias alternados.

Efeitos colaterais são pouco frequentes, geralmente toleráveis, mesmo em doses altas, consistindo em sonolência e tontura na maioria dos casos; outros efeitos são raros.

A gabapentina, de modo geral, tem limites de eficácia em doses menores que 1.000 mg/dia.

As doses terapêuticas para dor neuropática situam-se entre 1.800 e 2.400 mg/dia, fracionadas para três tomadas, devendo-se iniciar com 400 mg/dia e incrementar a cada três dias. A necessidade de doses altas talvez seja a maior desvantagem da gabapentina, devido ao alto custo do tratamento, mas há razoável tolerabilidade para doses de até 3.600 mg/dia.

É considerada um dos fármacos de primeira escolha para o tratamento da dor neuropática, com melhora a partir da segunda semana de tratamento. Atua tanto contra a dor paroxística como atenuando a hiperalgesia e contra a alodinia.

Foi demonstrado que a gabapentina potencializa a analgesia dos opioides em síndromes dolorosas neoplásicas, inclusive em caso de dor neuropática associada ao câncer, em doses médias de 1.200 mg/dia, constituindo, pois, uma opção quando os opioides estiverem perdendo efeito.

Pregabalina

Trata-se de um análogo estrutural do GABA, antagonista a_2 d com propriedades semelhantes às da gabapentina.

Não parece ter efeito agonístico nos receptores GABA e não interage diretamente com os canais de sódio, cálcio e receptores do glutamato. Tem efeitos indiretos nos canais de cálcio, no glutamato, na norepinefrina e na substância P. Tem poucas interações com outros fármacos e mostra rápido início de ação.

Estudos randomizados controlados com placebo em humanos relataram melhora significativa, com doses diárias de 75, 300 e 600 mg, de neuropatia diabética dolorosa e neuralgia pós-herpética; houve melhora do sono e da qualidade de vida, mais evidentes com doses diárias de 300 mg ou mais.

Efeitos adversos mais frequentes foram sonolência, tontura e edema periférico.

Neurolépticos

Atuam como moduladores da dor, alterando a percepção da dor, através da modificação do seu aspecto afetivo e do bloqueio de receptores de dopamina. Além disso, aumentam a biodisponibilidade dos antidepressivos. Em associação com analgésico e antidepressivo, formam o "esquema tríplice de analgesia".

Reações adversas que podem ocorrer com doses baixas de neurolépticos são: hipotensão ortostática, efeitos anticolinérgicos, sonolência, reações de ansiedade e alterações do humor. Discinesias, síndrome extrapiramidal e acatisia podem ocorrer com doses mais altas.

A olanzapina pode ocasionar ganho de peso e hiperglicemia. São contraindicados a pacientes com glaucoma de ângulo fechado.

A Tabela 16.12 lista a apresentação e a posologia dos principais neurolépticos usados para tratamento da dor crônica.

Tabela 16.12 Apresentação e posologia dos principais neurolépticos usados no tratamento da dor crônica.

Fármaco	Apresentação	Posologia
Clorpromazina	Cp. 25 mg e 10 mg Sol. oral com 20 mℓ (cada gota = 1 mg)	Iniciar com 25 mg fracionados em duas tomadas Dose máxima: 150 mg/dia fracionados em duas a três tomadas. Aumento lento e gradual
Olanzapina	Cp. 2,5, 5 e 10 mg	Dose inicial: 2,5 mg/dia

	Cp. orodispersível 10 mg	Dose máxima: 20 mg/dia

Cp.: comprimido; Sol. oral: solução oral.

Bloqueadores dos canais de N-metil-D-aspartato

Atuam inibindo os receptores NMDA na região dorsal da medula espinal.A cetamina e a metadona são representantes dessa classe. A cetamina é prescrita para pacientes com dor neuropática, isquêmica e de membro-fantasma e para aqueles com alodinia e hiperalgesia, bem como para os pacientes com dor que responde fracamente aos opioides.

Os principais efeitos colaterais da cetamina são elevação transitória da pressão arterial, alucinações, euforia e sonhos vívidos.

Relaxantes musculares

Indicados principalmente para tratamento da dor de origem musculoesquelética. A posologia indicada pode ser vista na Tabela 16.13.

A ciclobenzaprina e o baclofeno, além de serem miorrelaxantes de ação central, têm efeito antineurálgico. A flurpirtina é miorrelaxante com ação analgésica potente, sendo boa opção.

Tabela 16.13 Posologia dos relaxantes musculares.

Fármaco	Posologia
Ciclobenzaprina	5 a 10 mg 1 a 2 vezes/dia
Baclofeno	10 a 20 mg 2 a 3 vezes/dia
Flurpirtina	10 a 20 mg 3 a 4 vezes/dia
Carisoprodol	Dose variável conforme apresentação

Bifosfonatos

Inibem a reabsorção óssea mediada pelos osteoclastos. São indicados para alívio da dor secundária a metástases ósseas (principalmente aquelas provocadas por tumores de pulmão, mama, próstata e mieloma múltiplo), prevenção de morbidade esquelética (fraturas e/ou dor) a longo prazo e hipercalcemia; e são contraindicados a pacientes com insuficiência renal.

No início do tratamento podem ocasionar, de forma transitória, síndrome semelhante a *influenza* (sintomas gripais e febre). Também podem causar hipocalcemia; por isso deve ser realizada dosagem de cálcio antes e durante o tratamento.

Raramente ocorre osteonecrose de mandíbula após meses de tratamento, mais comumente associada ao uso de pamidronato e ácido zoledrônico, menos comumente associada ao uso de bifosfonatos orais.

A Tabela 16.14 define a posologia dos bifosfonatos indicados para o tratamento de dor crônica.

Tabela 16.14 Posologia dos bifosfonatos usados para tratamento de dor crônica.

Fármaco	Posologia
Pamidronato	60 a 90 mg em 100 mℓ SF 0,9% ou SG 5% em 4 h a cada 3 a 4 semanas
Ácido zoledrônico	4 ou 5 mg em 100 mℓ SF 0,9% ou SG 5% em 15 min a cada 3 a 4 semanas

Analgésicos tópicos

Capsaicina

É uma substância presente na pimenta e que lhe confere a característica picante. A aplicação tópica de capsaicina na pele humana resulta (dependendo da concentração) em uma sensação de calor, até de queimação,

e uma onda de hiperemia (afluxo de sangue). A aplicação única de capsaicina causa dor, mas aplicações repetidas causam analgesia através da dessensibilização de fibras C.

Vários mecanismos são propostos para explicar seu efeito. Interfere na substância P, considerada a principal responsável pela transmissão dos impulsos dolorosos periféricos para o sistema nervosa central. A dessensibilização de nociceptores parece ser causada por destruição dos axônios terminais pela capsaicina.

Pode ser indicada como coadjuvante no tratamento de neuralgias, artrose e artrite reumatoide.

Tem sido estudada sua aplicação em baixas concentrações (0,025 a 0,075%) e altas concentrações (8 a 20%).

A capsaicina é pouco absorvida na pele; por isso, baixas concentrações de capsaicina não desenvolvem adequada dessensibilização.

Estudos clínicos mostraram que a aplicação de baixas doses de capsaicina (0,025 e 0,075%) apresentou eficácia baixa a moderada e pouca adesão ao tratamento. A maioria desses estudos não mostrou efeito significativo de baixas doses de capsaicina no tratamento de dor neuropática.

Revisão da Cochrane de estudos randomizados envolvendo baixas doses de capsaicina tópica concluiu que, embora tenha pouco efeito, ou efeito moderado no tratamento de dor musculoesquelética crônica e de dor neuropática, a aplicação tópica de baixas doses de capsaicina pode ser útil como tratamento adjuvante para um pequeno número de pacientes que não responderam ou apresentaram intolerância a outras medicações.

A capsaicina a 0,025 a 0,075%, em creme ou loção tópica (Moment®), deve ser aplicada na área afetada 3 ou 4 vezes ao dia, com massagem suave. O tempo de ação é de aproximadamente 4 a 5 h.

Preparações com altas doses de capsaicina (capsaicina a 8% ou formulação líquida de 10 a 20%) têm promovido melhor analgesia nos

pacientes com dor neuropática. Em ensaios clínicos, o uso de aplicação tópica de capsaicina a 8% mostrou-se seguro e geralmente foi bem tolerado.

Revisão da Cochrane Library sugeriu que o efeito de altas concentrações de capsaicina foi similar ao de outras terapias para dor crônica, e devem ser usadas quando outras terapias tiverem falhado.

Os efeitos colaterais mais comuns são: irritação cutânea, hiperemia e dor no local de aplicação. Estes efeitos são transitórios, mas sua intensidade pode ser leve a moderada. Resfriamento local e opioides de curta ação são efetivos no tratamento da dor secundária ao uso de capsaicina.

Algumas orientações gerais para aplicação tópica de capsaicina estão listadas a seguir:

- Lavar bem as mãos antes e depois das aplicações. Caso a área a ser tratada sejam as mãos, lavá-las após 30 min
- Em casos de neuropatia pós-herpética, aplicar o produto somente depois que a ferida estiver cicatrizada
- Não aplicar outros medicamentos junto com este produto nas áreas afetadas
- Evitar contato do produto com os olhos e lentes de contato
- Não usar bandagens apertadas sobre o local que estiver sendo tratado
- A sensação de agulhadas ou de queimação após o uso do produto é transitória, desaparecendo depois de alguns dias de uso.

As contraindicações ao uso de capsaicina são: pele irritada ou lesionada e crianças com menos de 2 anos. Devem-se avaliar os riscos e benefícios de pessoas com sensibilidade à pimenta.

Lidocaína

Trata-se de um anestésico local que atua através da estabilização dos canais de Na^+ nos axônios de neurônios periféricos, bloqueando os impulsos ectópicos de forma dependente da dose. Esse agente parece ser mais eficaz quando o nervo está parcialmente lesionado com uma função nociceptiva

residual e um excesso de canais de Na^+. Pode ser utilizada em forma de adesivo ou gel, ambos a 5%.

O adesivo de lidocaína (Toperma®) é indicado para tratamento de dor neuropática associada a infecção anterior por herpes-zóster (neuralgia pós-herpética). Deve ser usado na área dolorida 1 vez ao dia durante até 12 h, dentro de um período de 24 h, e pode ser cortado se a área for menor.

É particularmente útil para tratamento de dor bem localizada. Atua localmente, sendo pouco absorvida para a via sistêmica; no entanto, deve ser utilizada com prudência nos pacientes que recebem medicações antiarrítmicas de classe I e naqueles com disfunção hepática grave, em quems é possível a ocorrência de concentração excessiva no sangue.

Toxina botulínica

A toxina botulínica tipo A é uma neurotoxina potente que pode ser eficaz para redução da dose de opioides necessária para analgesia em pacientes com nevralgia pós-herpética grave. Todavia, são necessários ensaios clínicos maiores para melhor avaliação do seu papel no controle da dor neuropática e da dor crônica nociceptiva.

Tratamento da dor neuropática

As medicações de primeira linha para tratamento da dor neuropática são: antidepressivos (antidepressivos tricíclicos ou inibidores seletivos da recaptação de serotonina e norepinefrina) ou ligantes do canal de cálcio alfa 2-delta (gabapentina e pregabalina), com terapia tópica adjuvante (p. ex., lidocaína tópica).

Os opioides devem ser considerados uma opção de segunda linha. Pode-se cogitar o uso precoce no tratamento de determinados pacientes, tais como aqueles com dor intratável, exacerbações episódicas de dor forte ou dor oncológica neuropática.

Muitas vezes é necessária uma terapia combinada, visto que menos de metade dos pacientes com dor neuropática responde ao tratamento com um único agente. No entanto, são escassas as evidências quanto à eficácia e à segurança do tratamento combinado.

Bibliografia

American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc. 2009; 57:1331.

Arantes ACLQ, Maciel MGS. Avaliação e tratamento da dor. In: Cadernos Cremesp - Cuidado Paliativo. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. 2008; 370-91.

Bieri D, Reeve RA, Champion GD, Addicoat L, Ziegler JB. The faces pain scale for the self-assessment of the severity of pain experienced by children: development, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. Pain. 1990; 41:139-50.

Bril V, England J, Franklin GM *et al*. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology. 2011; 76:1758.

Carvalho DS, Kowacs PA. Avaliação da intensidade de dor. Migrâneas cefaleias. 2006;9(4): 164-8.

Chau DL, Walker V, Pai L *et al*. Opiates and elderly: Use and effects. Clinical Interventions in Aging. 2008; 3:273-7.

Ferrel BA, Stein WM, Beck JC. The Geriatric Pain Measure: validity, reliability and fator analysis. JAM Geriatr Soc. 2000; 48(12):1669-73.

Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S *et al*. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015; 14:162.

García Rodríguez LA, Hernández-Díaz S. Relative risk of upper gastrintestinal complications among users of acetaminophen and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Epidemiology. 2001; 12:570.

Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc. 2015; 90:532.

Hans G, Robert D. Transdermal buprenorphine – a critical appraisal of its role in pain management. J Pain Res. 2009; 2:117-134.

Helme RD, Gibson SJ. Pain in the elderly. In: Jensen TS, Turner JA (eds.). Proceedings of the 8th World Congress on Pain. Seattle: IASP Press. 1997. p. 919-44.

Herr KA, Garand L. Assessment and measurement of pain in older adults. Clin Geriatr Med. 2001; 1793:457-78.

Jones P, Lamdin R. Oral cyclo-oxygenase 2 inhibitors *versus* other oral analgesics for acute soft tissue injury: systematic review and meta-analysis. Clin Drug Investig. 2010; 30:419.

Kamper SJ, Apeldoorn AT, Chiarotto A *et al*. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ. 2015; 350:h444.

Klawe C, Maschke M. Flupirtine: pharmacology and clinical applications of a nonopioid analgesic and potentially neuroprotective compound. Expert Opin Pharmacother. 2009; 10(9):1495-500.

Launay-Vacher V, Karie S, Fau JB *et al*. Treatment of pain in patients with renal insufficiency: the World Health Organization three-step ladder adapted. J Pain. 2005; 6:137.

de Leon J, Dinsmore L, Wedlund P. Adverse drug reactions to oxycodone and hydrocodone in CYP2D6 ultrarapid metabolizers. J Clin Psychopharmacol. 2003; 23:420.

Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy or chronic pain. 2009; 7(4):550-68.

Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain. 1975; 1:277-279.

Merskey H, Bogduk N. Part III: Pain Terms, a Current List with Definitions and Notes on Usage. In: Task force of taxonomy: classification of chronic pain. Seattle, 2nd ed. International Association for the Study of Pain. 1994; 209-14.

Mishra S, Bhatnagar S, Goyal GN *et al*. A comparative efficacy of amitriptyline, gabapentin, and pregabalin in neuropathic cancer pain: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. Am J Hosp Palliat Care. 2012; 29:177.

Moore RA, Straube S, Wiffen PJ *et al*. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009.

Moroni M, Cavalli G, Lodola E. Viminol analgesic activity in elderly patients with chronic pain: a controlled evaluation, using self-rating questionnaires. Int J Clin Pharmacol Biopharm. 1978; 16(11):513-5.

Motta TS, Gambaro RC, Santos FC. Pain measurement in the elderly: evaluation of psychometric properties of the Geriatric Pain Measure – Portuguese version. Rev Dor. São Paulo, 2015; 16(2):136-41.

Peppin JF, Pappagallo M. Capsaicinoids in the treatment of neuropathic pain: a review. Ther Adv Neurol Disord. 2014; 7(1):22-32.

Rodriguez RF, Castillo JM, Castillo MP *et al*. Hydrocodone/acetaminophen and tramadol chlorohydrate combination- tablets for the management of chronic cancer pain: a double-blind comparative trial. Clin J Pain. 2008; 24:1.

Skljarevski V, Desaiah D, Liu-Seifert H *et al*. Efficacy and safety of duloxetine in patients with chronic low back pain. Spine (Phila., Pa, 1976). 2010; 35:E578.

Smith HS. Potential analgesic mechanisms of acetaminophen. Pain Physician. 2009; 12:269.

Spallone V, Morganti R, D'Amato C *et al*. Validation of DN4 as a screening tool for neuropathic pain in painful diabetic polyneuropathy. Diabet Med. 2012; 29(5):578-85.

Stuppy DJ. The faces pain scale: reliability and validity with mature adults. Appl Nurs Res. 1998; 11(2):84-9.

Tassinari D, Sartori S, Tamburini E *et al*. Transdermal fentanyl as a front-line approach to moderate-severe pain: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Palliat Care. 2009; 25:172.

Turk DC, Wilson HD, Cahana A. Treatment of chronic non-cancer pain. Lancet. 2011; 2226-2235.

Vargas-Espinosa ML, Sanmartí-García G, Vásquez-Delgado E, Gay-Escoda C. Antiepileptic drugs for the treatment of neuropathic pain: A systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012; 17(5):786-93.

Verdu B, Decosterd I, Buclin T *et al*. Antidepressants for the treatment of chronic pain. Drugs. 2008; 68:2611.

Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assesment in Advanced Dementia (PAINAD) Scale. J Am Dir Assoc. 2003; 4-9.

Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentin for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2005; CD005452.

World Health Organization. Cancer pain relief. World Health Organization; Geneva, 1990.

Yomiya K, Matsuo N, Tomiyasu S *et al*. Baclofeno as an adjuvant analgesic for cancer pain. Am J Hosp Palliat Care. 2009; 26:112.

Xiao L, Mackey S, Hui H *et al*. Subcutaneous injection of botulinum toxin is beneficial in postherpetic neuralgia. Pain Med. 2010; 11:1827.

OceanofPDF.com

17 *Delirium*

André Daniel Tavares
Rodrigo Flora

Introdução

O *delirium* é uma manifestação neuropsiquiátrica de doença orgânica que acomete principalmente idosos hospitalizados. Prevalece em 1 a 2% dos idosos que vivem na comunidade, e pode chegar a acometer 40% dos idosos hospitalizados.

Caracteriza-se pela presença simultânea de perturbações da consciência e da atenção, da percepção, do pensamento, da memória, do comportamento psicomotor, das emoções e do ciclo de sono-vigília.

A fisiopatologia do *delirium* ainda é pouco conhecida, mas há indícios de ser decorrente de redução da taxa de metabolismo cerebral, documentada por alentecimento difuso do padrão eletroencefalográfico. Pode corresponder à única ou principal forma de apresentação de doença física potencialmente grave.

Constitui a urgência médica mais frequente e a principal complicação pós-operatória em idosos hospitalizados. Acarreta graves consequências, como aumento da taxa de óbitos e risco de institucionalização.

A Figura 17.1 ilustra um algoritmo com a avaliação de um paciente com *delirium*.

Etiologia

São vários os fatores que levam a essa manifestação, somando-se fatores predisponentes (já presentes à admissão) com fatores precipitantes (fatores diversos que contribuem para o desenvolvimento do *delirium*).

Fatores predisponentes

- Demográficos: idade de 65 anos ou mais; sexo masculino
- Estado cognitivo: demência e outras causas de déficit cognitivo, depressão, história prévia de *delirium*

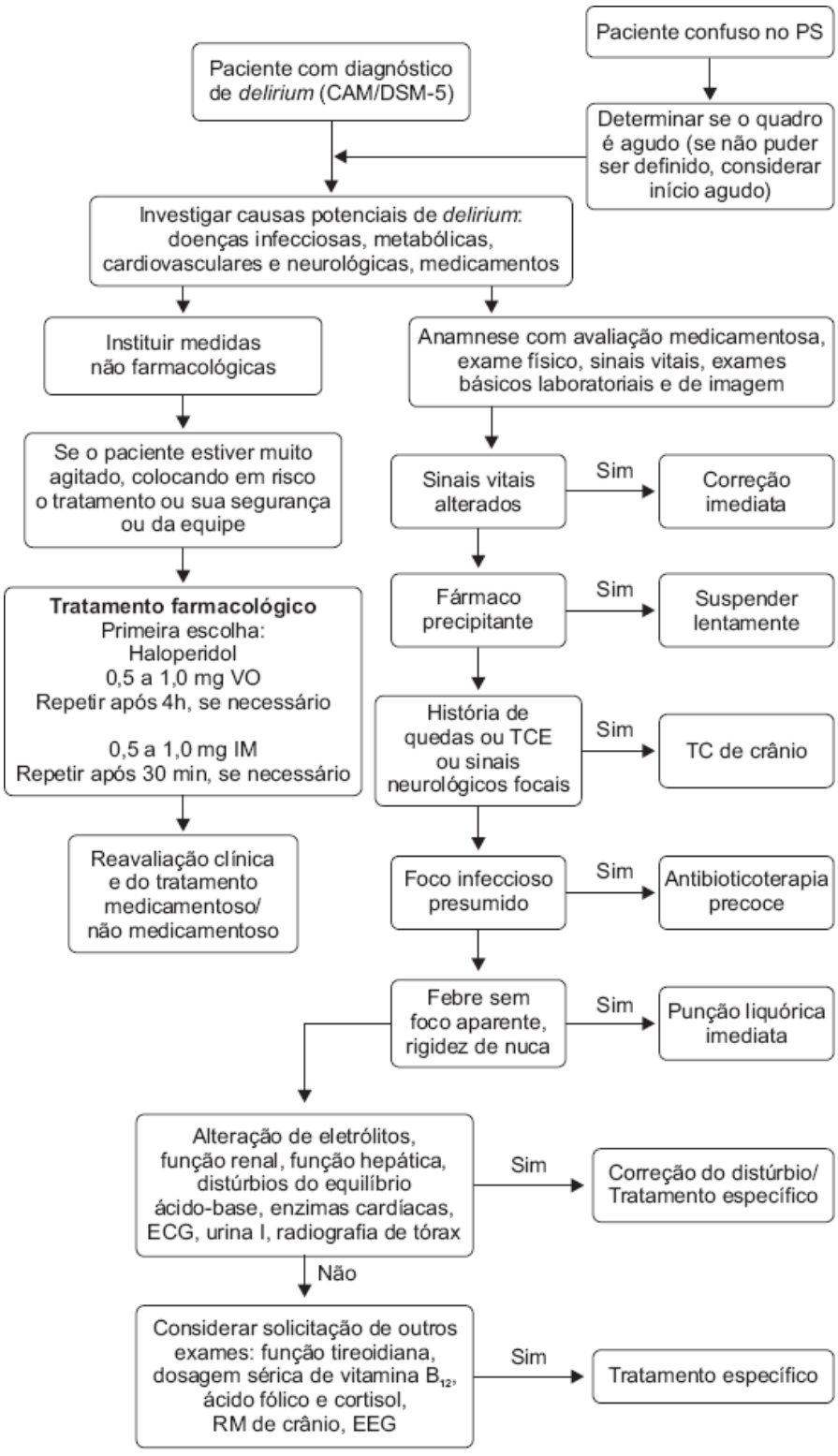


Figura 17.1 Avaliação do paciente com *delirium.* VO: via oral; IM: intramuscular; TCE: trauma cranioencefálico; TC: tomografia computadorizada; ECG: eletrocardiograma; RM: ressonância magnética; EEG: eletroencefalograma. Adaptada de Francis, 2011a.

- Déficit sensorial: déficit visual ou auditivo
- Redução da ingestão oral: desidratação ou desnutrição
- Estado funcional: dependência ou imobilidade; história de quedas
- Fármacos: uso de fármacos psicoativos ou uso abusivo de álcool; polifarmácia
- Comorbidades: doença grave ou terminal; múltiplas comorbidades; doença hepática ou renal crônica; história prévia de acidente vascular encefálico (AVE); doença neurológica; fratura ou traumatismo; infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV).

Fatores precipitantes

- Fármacos associados ao *delirium:*
  - Sedativos ou hipnóticos: benzodiazepínicos, barbitúricos, indutores do sono (difenidramina)
  - Narcóticos (principalmente meperidina)
  - Anticolinérgicos: anti-histamínicos, antiespasmódicos, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos
- Fármacos para incontinência: oxibutinina, tolterodina, darifenacina
- Fármacos para o sistema cardiovascular: digitálicos; antiarrítmicos (quinidina, procainamida, lidocaína); anti-hipertensivos (betabloqueadores, metildopa)
- Fármacos para o trato gastrintestinal: antagonistas H2; inibidores da bomba de prótons; metoclopramida; alguns fitoterápicos
- Síndrome de abstinência de álcool ou benzodiazepínicos
- Polifarmácia
- Doenças neurológicas: AVE, traumatismo cranioencefálico (TCE), encefalopatia hipertensiva, hemorragia subaracnóidea, meningite ou encefalite, epilepsia
- Condições e doenças associadas: infecções, doença aguda grave, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, hipoxemia, choque, febre ou hipotermia, anemia, desidratação, distúrbios metabólicos, doenças endócrinas (hipopituitarismo, hipo ou hipertireoidismo, hipo ou hiperparatireoidismo, crise addisoniana), insuficiência hepática ou renal, retenção urinária ou constipação intestinal, dor, deficiência vitamínica (B_{12}, tiamina), desnutrição, hipoalbuminemia
- Cirurgias: ortopédicas, cardíacas com circulação extracorpórea. O tipo de anestesia parece não fazer diferença

- Ambientais ou situacionais: admissão em unidade de terapia intensiva (UTI), restrição física no leito, uso de sonda vesical de longa permanência ou de alimentação, múltiplos procedimentos, retenção urinária ou constipação intestinal, dor, privação de sono e estresse emocional.

Quadro clínico

- Início agudo (horas a dias)
- Curso flutuante
- Sintomas predominantemente no período noturno
- Pode ser precedido de manifestações prodrômicas, como diminuição da concentração, irritabilidade, insônia, alucinações transitórias
- Alteração da atenção e do estado de alerta
- Desorganização do pensamento
- Déficit cognitivo (desorientação, déficit de memória, alteração da linguagem)
- Distúrbios da percepção (alucinações ou ilusões em 30% dos pacientes)
- Labilidade emocional (ansiedade, medo, raiva, irritabilidade, depressão, euforia)
- Alteração do ciclo sono-vigília.

Formas de apresentação

- ***Delirium* hipoativo (29% dos casos).** Frequentemente não é reconhecido; caracterizado por apatia, letargia e diminuição da atividade motora.
- ***Delirium* hiperativo (21% dos casos).** O mais reconhecido; caracteriza-se por agitação, confusão e agressividade (física ou verbal).
- ***Delirium* misto (43% dos casos).** Apresenta características de ambos (aumento e diminuição da atividade psicomotora).
- ***Delirium* não classificado (7% dos casos).** Atividade psicomotora normal.

Fisiopatologia

A fisiolopatologia do *delirium* ainda não é bem compreendida. Algumas evidências sugerem que efeito colateral de medicações, inflamação e resposta a um estresse agudo podem contribuir, por levarem a alterações de neurotransmissores.

O sistema colinérgico tem papel fundamental na cognição e na atenção, e não surpreendem as evidências de que existe uma deficiência colinérgica nos pacientes em *delirium*. Fármacos anticolinérgicos podem induzir *delirium* e contribuir sobremaneira para desenvolvimento do quadro em pacientes hospitalizados.

O aumento dos níveis de acetilcolina, como no uso de anticolinesterásicos, tem se mostrado eficaz em promover reversão do quadro causado por fármacos anticolinérgicos, mas são necessários mais estudos, já que os resultados atualmente disponíveis são controversos.

Diagnóstico

O diagnóstico é basicamente clínico e envolve duas etapas:

- Estabelecer o diagnóstico sindrômico, com base na história e no exame físico e pela aplicação de critérios diagnósticos específicos, que podem ser realizados por instrumentos de avaliação como o CAM (*Confusion Assessment Method*) (Tabela 17.1)
- Estabelecer o diagnóstico etiológico a partir de investigação clínica e laboratorial (listar todos os medicamentos em uso e suspender os não essenciais; se possível, reduzir a dose dos essenciais; em situações específicas, podem ser necessários exames bioquímicos, de urina e radiografia do tórax; liquor; hormônios tireoidianos; eletroencefalograma e tomografia computadorizada do crânio).

Os critérios diagnósticos para *delirium*, adaptados segundo o DSM-5, são:

- Perturbação da consciência (*i. e.*, redução da clareza da consciência em relação ao ambiente), com diminuição da capacidade de direcionar, focalizar, manter ou deslocar a atenção

Tabela 17.1 Confusion Assessment Method (CAM); versão em português para o diagnóstico de *delirium*.

Critérios	Avaliação
1. Início agudo	Há evidência de uma mudança aguda do estado mental de base do paciente?

2. Distúrbio da atenção	a) O paciente teve dificuldade em focar a atenção (p. ex., distraiu-se facilmente ou teve dificuldade de acompanhar o que estava sendo dito)? b) Se presente ou anormal, esse comportamento variou durante a entrevista, isto é, tendeu a surgir e desaparecer ou aumentar e diminuir de gravidade?
3. Pensamento desorganizado	O pensamento do paciente pareceu desorganizado ou incoerente, sendo a conversa dispersiva ou irrelevante, o fluxo de ideias pouco claro ou ilógico, ou com mudança imprevisível do assunto?
4. Alteração do nível de consciência	Em geral, como você classificaria o nível de consciência do paciente? Alerta (normal) Vigilante (hiperalerta, hipersensível a estímulos do ambiente, assustando-se facilmente) Letárgico (sonolento, facilmente acordável) Estupor (dificuldade para despertar) Coma Incerto

O diagnóstico de *delirium* requer a presença dos critérios 1 e 2 associados ao critério 3 ou 4. Adaptada de Fabbri *et al*., 2001.

- Uma alteração na cognição (tal como déficit de memória, desorientação, perturbação da linguagem) ou desenvolvimento de perturbação da percepção que não é mais bem explicada por demência preexistente, estabelecida ou em evolução
- A perturbação desenvolve-se ao longo de curto período (em geral, horas a dias), com tendência a flutuações no decorrer do dia
- Existem evidências, a partir da história, do exame físico ou de achados laboratoriais, de que a perturbação é causada por consequências fisiológicas

diretas da condição clínica geral, intoxicação por substância ou retirada de substância.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial entre *delirium*, depressão, demência e psicoses funcionais está resumido na Tabela 17.2.

Tabela 17.2 Características diferenciais entre *delirium*, depressão, demência e psicoses funcionais.

Características	*Delirium*	Depressão	Demência	Psicoses funcionais
Início	Súbito	Coincide com fatos da vida; frequentemente recente	Insidioso	Súbito ou insidioso
Curso	Flutuante, com piora noturna	Menos flutuações que o *delirium*; tipicamente com piora pela manhã	Crônico, progressivo	Crônico, com exacerbações
Atenção	Prejudicada	Minimamente prejudicada	Normal, exceto em casos avançados	Pode estar prejudicada
Consciência	Reduzida	Normal	Normal	Normal
Orientação	Geralmente prejudicada; flutua	Seletivamente prejudicada	Geralmente prejudicada	Pode estar prejudicada

	em gravidade			
Cognição	Globalmente prejudicada	Memória em parte prejudicada; pensamentos negativos	Globalmente prejudicada	Pode estar seletivamente prejudicada
Linguagem	Geralmente incoerente, lenta ou rápida	Normal	Dificuldade de encontrar palavras e perseveração	Normal, lenta ou rápida
Alucinações	Predominantemente visuais ou visuais e auditivas	Ausentes, exceto em casos graves	Raras, exceto em casos avançados	Predominantemente auditivas
Ideias delirantes	Fugazes; pobremente sistematizadas	Ausentes, exceto em casos graves	Raras, exceto em casos avançados	Sustentadas e sistematizadas

Adaptada de Fabbri, 2006.

Prevenção

É essencial conhecer os fatores de risco tanto predisponentes quanto precipitantes, além de identificar fatores de risco passíveis de intervenção e intervir. São eles:

- Déficit cognitivo
- Imobilidade
- Déficit sensorial
- Desidratação.

Agentes antipsicóticos em doses baixas têm sido estudados para prevenção de *delirium* no pós-operatório, mas os resultados ainda são inconsistentes. Em 2013,

revisão sistemática e meta-análise de seis estudos concluíram que o uso de antipsicóticos reduziu a incidência, mas não a gravidade nem a duração de eventos de *delirium*. Antipsicóticos de segunda geração foram mais benéficos em comparação ao haloperidol. Em estudo da Universidade de Tottori, no Japão, o uso de haloperidol, na dose de 5 mg à noite, por cinco noites consecutivas em pacientes submetidos a cirurgia gastrintestinal, reduziu de 32,5 para 10,5 % a taxa de *delirium*, sem evidências de efeitos colaterais da medicação. Haloperidol profilático em pacientes com fratura de fêmur não mostrou redução na incidência de *delirium* pós-operatório, mas teve efeito positivo quanto à gravidade e à duração do quadro. Além disso, reduziu o número de dias de hospitalização.

Tem sido proposto o uso de inibidores da acetilcolinesterase como medida para evitar *delirium* em pacientes com alto risco em pós-operatório. No entanto, ensaios clínicos não demonstraram redução na ocorrência da doença nos pacientes que receberam esses medicamentos, e os efeitos colaterais foram mais frequentes.

A melatonina mostra-se promissora na prevenção de *delirium*. Dois estudos randomizados observaram menor risco de *delirium* com o uso de melatonina em comparação ao placebo em pacientes internados. Outro estudo em pacientes submetidos a cirurgia de quadril evidenciou que a administração pré-operatória de melatonina foi associada a redução na incidência de *delirium* no pós-operatório.

Tratamento

A Figura 17.2 apresenta um algoritmo com o manejo do paciente com *delirium*.

Tratamento não farmacológico

É importante prover orientação e estímulo cognitivo, tomando providências como:

- Providenciar calendário e relógio, dando informações sobre condições atuais de saúde e procedimentos a serem realizados
- Garantir a presença de familiares e amigos próximos, evitando-se alternância frequente de acompanhantes
- Corrigir déficits sensoriais (uso de óculos ou aparelho auditivo, quando necessários)

- Adequar os horários de administração de medicamentos, realização de procedimentos e obtenção de sinais vitais, a fim de proporcionar um sono ininterrupto; estimular o ciclo de sono-vigília normal; abrir as janelas e incentivar a movimentação durante o dia
- Evitar restrição no leito ou medidas que dificultem a mobilidade (acesso venoso, sonda vesical de longa permanência)
- Reduzir gradualmente a dose de medicações que possam causar abstinência e evitar polifarmácia
- Prover hidratação e nutrição adequadas
- Controlar a dor
- Proteger as vias respiratórias.

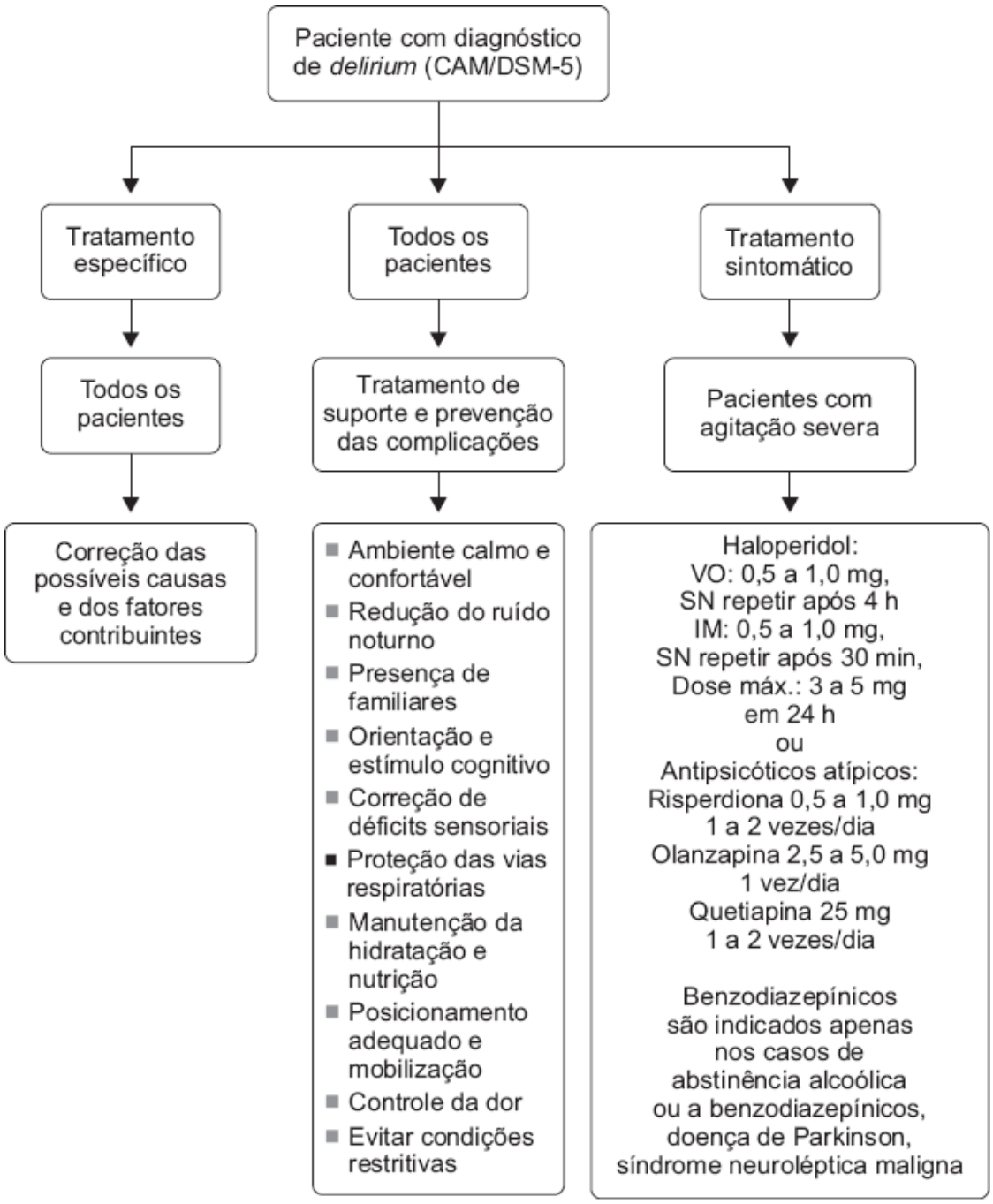


Figura 17.2 Manejo do paciente com *delirium.* IM: via intramuscular; VO: via oral; SN: se necessário.

Tratamento farmacológico

Os benzodiazepínicos apresentam início de ação mais rápido do que os antipsicóticos, mas podem piorar a confusão e a sedação. Estudo prospectivo na UTI mostrou que o lorazepam foi fator de risco independente para *delirium*, aumentando

o risco em cerca de 20%. Dois ensaios randomizados realizados com pacientes em ventilação mecânica observaram que midazolam e lorazepam associaram-se a um risco significativamente maior de *delirium* em comparação com dexmedetomidina (77% *versus* 54%).

O uso de benzodiazepínicos em pacientes com *delirium* é recomendado apenas para aqueles com síndrome de abstinência de álcool ou de benzodiazepínico, alguns casos de doença de Parkinson e pacientes com síndrome neuroléptica maligna.

Os inibidores da colinesterase não se mostraram úteis no tratamento de sintomas de *delirium*. Ensaio clínico realizado com pacientes internados em unidade de terapia intensiva com *delirium* evidenciou aumento da mortalidade no grupo de pacientes que usou rivastigmina.

Alguns autores recomendam que a tiamina seja fornecida a todos os pacientes hospitalizados com *delirium* e evidência de deficiência nutricional, considerando que muitos idosos hospitalizados têm evidências bioquímicas de deficiência de tiamina e que a suplementação é de baixo custo e praticamente isenta de risco.

A Tabela 17.3 descreve os fármacos utilizados, a dosagem recomendada, os efeitos colaterais e algumas observações sobre eles.

Tabela 17.3 Tratamento farmacológico do *delirium.*

Medicamento	Doses	Efeitos colaterais	Observação
Antipsicótico			
Haloperidol	0,5 a 1,0 mg VO (pico em 4 a 6 h) com doses adicionais a cada 4 h, se necessário; 0,5 a 1,0 mg IM (pico em 20 a 40 min). Repetir após 30 min, se necessário	Sintomas extrapiramidais (doses > 3 mg/dia) Prolongamento do intervalo QT Diminuição do limiar convulsivo Constipação intestinal	Medicamento de escolha; uso intravenoso tem maior risco de arritmias; uso intramuscular apresenta absorção errática; evitar em pacientes com síndrome de

		Hiponatremia Hipotensão	abstinência, insuficiência hepática e síndrome neuroléptica maligna
Antipsicóticos atípicos			
Risperidona	0,5 a 1 mg, 1 a 2 vezes/dia	Efeitos extrapiramidais Prolongamento do intervalo QT	Eficácia comparada à do haloperidol; menor incidência de efeitos colaterais; associação com aumento da mortalidade em idosos com demência
Olanzapina	2,5 a 5,0 mg, 1 vez/dia		
Quetiapina	12,5 a 25 mg, 1 a 2 vezes/dia		
Benzodiazepínico			
Lorazepam	0,5 a 1,0 mg VO (pico em 2 h) com doses adicionais a cada 4 h (máximo de 4 mg em 24 h)	Agitação paradoxal Depressão respiratória Sedação excessiva Confusão	Agente de segunda linha; pode piorar e prolongar os sintomas de *delirium*; uso reservado para pacientes com síndrome de abstinência de álcool ou de benzodiazepínicos, doença de Parkinson e síndrome neuroléptica maligna

VO: via oral; IV: via intravenosa; IM: via intramuscular. Adaptada de Saxena e Lawley, 2009.

Complicações e prognóstico

As complicações mais comumente observadas em pacientes com *delirium* são: risco aumentado de úlceras por pressão (principalmente sacrais e calcâneas), broncoaspiração, embolia pulmonar, tromboembolia venosa e redução da ingestão oral.

Em alguns casos, os sintomas persistem apesar do tratamento ou da resolução do fator precipitante, resultando em perda funcional e cognitiva permanente.

O quadro de *delirium* pode persistir principalmente em pacientes com demência subjacente ou em idosos frágeis.

O prognóstico é pior durante a internação e após a alta, e indica maior tempo de internação, maior mortalidade e maior risco de evolução para demência.

Bibliografia

Al-Aama T, Brymer C, Gutmanis I *et al*. Melatonin decreases delirium in elderly patients: a randomized, placebo-controlled trial. Int J Geriatr Psychiatry. 2011; 26:687.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.

Blitt CD, Petty WC. Reversal of lorazepam delirium by physostigmine. Anesth Analg. 1975; 54:607-8.

Breitbart W, Marotta R, Platt MM *et al*. A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. Am J Psychiatry. 1996; 153:231.

Campbell N, Boustani MA, Ayub A *et al*. Pharmacological management of delirium in hospitalized adults – a systematic evidence review. J Gen Intern Med. 2009; 24:848.

Fabbri RMA. Delirium. In: Freitas IV *et al.* Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 325-31.

Fabbri RMA *et al*. Validity and reability of the Portuguese version of the confusion assessment method (CAM) for the detection of *delirium* in the elderly. Arq Neuropsiquiatr. 2001; 59(2-A): 175-9.

Fong TG, Jones RN, Marcantonio ER *et al*. Adverse outcomes after hospitalization and delirium in persons with Alzheimer disease. Ann Intern Med. 2012; 156:848.

Fong TG, Jones RN, Shi P *et al*. Delirium accelerates cognitive decline in Alzheimer disease. Neurology. 2009; 72:1570.

Francis J. Delirium and acute confusional states: Prevention, treatment, and prognosis. In: UpToDate, Basow DS (ed.) UpToDate, Waltham, MA, 2015.

Francis J. Prevention and treatment of delirium and confusional satates. In: UpToDate, Basow, DS (ed.). UpToDate, Waltham, MA, 2011a.

Francis J, Young GB. Diagnosis of delirium and confusional states. In: UpToDate, Basow, DS (ed.). UpToDate, Waltham, MA, 2011b.

Gamberini M, Bolliger D, Lurati Buse GA *et al*. Rivastigmine for the prevention of postoperative delirium in elderly patients undergoing elective cardiac surgery – a randomized controlled trial. Crit Care Med. 2009; 37:1762.

Gross AL, Jones RN, Habtemariam DA *et al*. Delirium and long-term cognitive trajectory among persons with dementia. Arch Intern Med. 2012; 172:1324.

Gustafson Y, Berggren D, Brännström B *et al*. Acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fracture. J Am Geriatr Soc. 1988; 36(6):525-30.

Hatta K, Kishi Y, Wada K *et al*. Preventive effects of ramelteon on delirium: a randomized placebo-controlled trial. JAMA Psychiatry. 2014; 71:397.

Hazzard WR, Bierman EL, Bass JP (eds.). Perioperative management of the older patient. In: Francis J (ed.). Principles of geriatric medicine and gerontology, 1994. p. 277-86.

Inouye SK. Delirium in older person. N Engl J Med. 2006; 354:1157-65.

Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA *et al*. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med. 1999; 340:669-76.

Inouye SK, Rushing JT, Foreman MD *et al*. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? J Gen Intern Med. 1998; 13(4):234-42.

Leslie DL, Marcantonio ER, Zhang Y *et al*. One-year health care costs associated with delirium in the elderly population. Arch Intern Med. 2008; 168.

Liptzin B, Laki A, Garb JL *et al*. Donepezila in the prevention and treatment of post-surgical delirium. Am J Geriatr Psychiatry. 2005; 13:1.100.

Marcantonio ER. Clinical management and prevention delirium. Psychiatry. 2007; 7(1).

Marcantonio ER, Palihnich K, Appleton P, Davis RB. Pilot randomized trial of donepezila hydrochloride for delirium after hip fracture. J Am Geriatr Soc. 2011; 59(Suppl. 2):S282.

McCusker J, Cole M, Dendukuri N *et al*. The course of delirium in older medical inpatients: a prospective study. J Gen Intern Med. 2003; 18:696.

O'Keeffe ST, Tormey WP, Glasgow R, Lavan JN. Thiamine deficiency in hospitalized elderly patients. Gerontology. 1994; 40:18.

Overshott R, Karim S, Burns A. Cholinesterase inhibitors for delirium. Cochrane Database Syst Rev. 2008.

Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL *et al*. Effect of sedation with dexmedetomidine *vs*. lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. JAMA. 2007; 298:2644.

Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM *et al*. Dexmedetomidine *vs*. midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. JAMA. 2009; 301:489.

Saczynski JS, Marcantonio ER, Quach L *et al*. Cognitive trajectories after postoperative delirium. N Engl J Med. 2012.

Sampson EL, Raven PR, Ndhlovu PN *et al*. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of donepezila hydrochloride (Aricept) for reducing the incidence of postoperative delirium after elective total hip replacement. Int J Geriatr Psychiatry. 2007; 22:343.

Saxena S, Lawley D. Delirium in the elderly: a clinical review. Postgrad Med J. 2009; 85:405-13.

Schuster P, Gabriel E, Kufferle B *et al*. Reversal by physostigmine of clozapine-induced delirium. Clin Toxicol. 1977; 10:437.

Sultan SS. Assessment of role of perioperative melatonin in prevention and treatment of postoperative delirium after hip arthroplasty under spinal anesthesia in the elderly. Saudi J Anaesth. 2010; 4:169.

Tetsuya K, Jianhui C. Prophylactic Consecutive Administration of Haloperidol Can Reduce the Occurrence of Postoperative Delirium in Gastrintestinal Surgery. Yonago Acta Medica. 1999; 42:179-84.

Wilson RS, Hebert LE, Scherr PA *et al*. Cognitive decline after hospitalization in a community population of folder persons. Neurology. 2012.

OceanofPDF.com

18 Diagnóstico e Manejo da Depressão

Juliana de Oliveira Gomes
Osvladir Custódio
Márcia A. Menon



Introdução

Do ponto de vista psicopatológico, as síndromes depressivas têm como elementos mais salientes o humor triste e o desânimo e surgem com frequência após perdas significativas. As manifestações clínicas de depressão em idosos apresentam considerável diversidade, especialmente no início do transtorno, e isso frequentemente confunde o médico e atrasa o diagnóstico e o tratamento. A presença de uma doença física, por exemplo, pode ofuscar um problema psiquiátrico. A detecção do transtorno é ainda mais complexa em pacientes com comorbidades que interferem na funcionalidade, tais como acidente vascular encefálico (AVE), infarto do miocárdio (IM), câncer, entre outras. A taxa de prevalência da depressão é superior a 40%.

Epidemiologia

Depressão em pessoas com mais de 65 anos é um problema de saúde pública. Tem consequências graves, incluindo sofrimento dos pacientes e dos

cuidadores, piora da incapacidade associada à doença física e aos transtornos cognitivos, aumento dos custos dos cuidados de saúde e aumento da mortalidade relacionada com suicídio e com a doença física.

No entanto, a depressão não é uma consequência normal do envelhecimento. Tristeza e luto são respostas normais a eventos da vida que ocorrem com a adaptação às mudanças no *status* social, tais como aposentadoria e perda de rendimentos, transição de uma vida independente para uma condição de depender de cuidados assistidos e de perda da função física, social, cognitiva ou de doença. Apesar dessas perdas, nos EUA, idosos saudáveis e independentes residentes na comunidade têm uma taxa de prevalência menor de depressão clínica, comparados à população adulta em geral.

Prevalência e incidência

Depressão em idosos é comum. Em uma meta-análise recente de estudos comunitários realizados no Brasil, as taxas de prevalência estimada de depressão maior, sintomas depressivos clinicamente significativos e distimia foram, respectivamente, 7,0, 26,0 e 3,3%. Estas estimativas de prevalência de depressão maior e distimia são similares às encontradas na literatura internacional.

Em idosos que estavam recebendo cuidados em unidades de longa permanência, ambulatórios ou hospitais, as taxas de prevalência de depressão maior variaram de 23,4 a 41,9% e, em geral, foram mais altas do que as taxas observadas em estudos comunitários.

Em estudos prospectivos na comunidade, a taxa de incidência de depressão segundo critérios do DSM/CID variou de 0,2 a 2,3/100 pessoas ao ano, e a de sintomas depressivos com relevância clínica foi de 6,8/100 pessoas por ano.

A variabilidade das taxas de incidência e prevalência de depressão é alta entre as pesquisas e pode resultar do perfil do estudo, da estratégia de amostragem, da qualidade dos estudos e dos critérios diagnósticos aplicados.

Fatores de risco

Vários estudos longitudinais identificaram fatores de risco que aumentam a probabilidade de ocorrência de depressão em idosos e que podem ser agrupados em sociodemográficos, suporte social, eventos estressores psicossociais, morbidades psiquiátricas e condições de saúde (Tabela 18.1).

Tabela 18.1 Fatores de risco de depressão em estudos longitudinais.

Grupos	Fatores de risco
Sociodemográficos	Sexo (feminino), idade avançada, situação conjugal, escolaridade, condição socioeconômica e condições de moradia
Suporte social	Pouco ou nenhum contato com amigos, vizinhos ou familiares; insatisfação com o suporte recebido; passar muito tempo só;sentir-se só; desavenças nos relacionamentos interpessoais
Eventos estressores psicossociais	Perda do cônjuge, surgimento de doenças e incapacidades, doença familiar e institucionalização
Morbidades psiquiátricas	História psiquiátrica prévia e familiar, comorbidade com outros transtornos psiquiátricos (ansiedade, demência ou somatoforme), traços de personalidade, uso abusivo ou dependência de álcool, patologias do sono, déficits cognitivos
Condições de saúde	Presença de doenças crônicas, número de doenças crônicas, dor e limitação funcional

Apesar dos inúmeros estudos, o conhecimento desses fatores de risco não propiciou abordagens para a prevenção de depressão em idosos.

Ultimamente, são estudadas abordagens mais pragmáticas pelas quais pessoas com sintomas depressivos e que não preenchem critérios diagnósticos para transtornos são identificadas e tratadas. Uma revisão de estudos mostrou que psicoterapia é um método eficaz, seguro e custo-efetivo para prevenção de transtorno depressivo em pacientes idosos na comunidade que já apresentam sintomas depressivos.

Foi desenvolvida uma tabela para calcular a probabilidade de aparecimento de depressão em idosos em até 8 anos, com quatro fatores de vida modificáveis: índice de massa corporal (IMC), atividade física, uso de álcool e tabagismo. No estudo, essa probabilidade é máxima (12%) em pessoas com IMC alterado, sedentárias, fumantes e com problemas de consumo de álcool; e mínima (1,6%) naquelas com IMC normal, ativas fisicamente, não fumantes e sem problemas de uso de álcool. Com base nessa tabela, o médico pode implementar estratégias preventivas para depressão no manejo de um idoso.

Outra matriz complexa, com mais fatores de risco, foi desenvolvida para calcular o risco de aparecimento de depressão em idosos em estudo observacional com 20 mil pessoas.

A participação em atividade física, social ou religiosa foi associada à diminuição do risco de depressão em idosos. Além disso, o risco de depressão foi muito inferior nos idosos que participaram das atividades mencionadas do que naqueles que não o fizeram.

Manifestações clínicas

Um episódio depressivo apresenta várias manifestações clínicas, que envolvem sintomas afetivos, instintivos e neurovegetativos, alterações do pensamento, anormalidades da sensopercepção, déficits cognitivos, particularidades da expressão verbal, alterações volitivas e da psicomotricidade e marcadores biológicos (Tabela 18.2).

Em comparação a adultos jovens, os idosos com depressão maior queixam-se mais de inquietude, hipocondria e sintomas somáticos. Os adultos jovens

queixam-se de sentimentos associados a culpa e perda da função sexual.

Em alguns casos, a depressão em idosos apresenta sintomas cognitivos muito intensos, e por isso pode ser confundida com demência. A instalação rápida e a flutuação dos déficits cognitivos, a presença de humor depressivo, a tendência a enfatizar as dificuldades e o pouco engajamento na entrevista ou durante a aplicação de testes neuropsicológicos são mais comumente observados em pacientes deprimidos.

Tabela 18.2 Lista de manifestações clínicas e marcadores biológicos de depressão.

Agrupamento	Sintomas
Afetivo	Tristeza, melancolia, apatia, sensação de falta de sentimento, tédio, aborrecimento crônico, irritabilidade aumentada, angústia ou ansiedade, desespero e desesperança Expressão facial de tristeza, reduzida mobilidade facial, sobrancelhas franzidas e juntas com aprofundamento do sulco vertical entre elas Choro fácil ou frequente
Instintivo e neurovegetativo	Anedonia (incapacidade de sentir prazer); fadiga, cansaço fácil e constante; desânimo; apetite reduzido ou aumentado (menos frequente); despertar precoce, insônia inicial, vários despertares e sonolência excessiva; redução da libido e da resposta sexual (retardo da ejaculação, disfunção erétil ou anorgasmia); obstipação, palidez, pele fria com diminuição do turgor; variabilidade diurna no humor com tristeza mais grave pela manhã que se atenua à tarde ou à noite
Pensamento	Pessimismo; ideação, planos ou atos suicidas; ideias de arrependimento, de culpa, de morte; desejo de desaparecer ou dormir para sempre; crença de que a vida é vazia, sem sentido e que nada vale a pena

	Baixo autoconceito marcado por crenças de incapacidade, de inadequação e de não ser amado Autocrítica exagerada Delírios de ruína, miséria; delírio de culpa; delírio hipocondríaco e/ou de negação dos órgãos Delírio de inexistência (de si e/ou do mundo) Delírios incongruentes com o humor (p. ex., ciúmes, persecutório)
Sensopercepção	Alucinações, geralmente auditivas, com teor depressivo – ilusões auditivas ou visuais
Cognição	Pobreza de associações, disfunção executiva (dificuldade para tomar decisão e déficit de atenção e concentração), prejuízo de tarefas visuoespaciais, déficit secundário de memória e pseudodemência depressiva
Expressão verbal	Latência para resposta verbal a perguntas, alentecimento do discurso, respostas verbais curtas, redução do volume verbal no curso da sentença, mutismo, pouca iniciação de conversas e disprosódia (falta de inflexão emocional na voz). O contato visual com o examinador é evitado
Volição	Reduzido interesse e dificuldade para iniciar novas atividades Tendência a permanecer na cama por todo o dia (com o quarto escuro, recusando visitas etc.) Negativismo (recusa à alimentação, à interação pessoal etc.)
Psicomotricidade	Retardo psicomotor (ou períodos de agitação), estupor, catatonia, postura curvada e cabisbaixa, imobilidade corporal, movimentos lentos, incluindo a marcha

Marcadores biológicos	Falência para suprimir a secreção de cortisol endógeno com a administração de dexametasona exógena no teste de supressão de dexametasona Resposta alterada do TSH após estímulo com TRH Diminuição da latência para o primeiro sono REM Depressões graves, por meio de SPECT ou PET, podem apresentar hipofrontalidade Em idosos, nos exames de neuroimagem, podem ser observados sinais de alterações vascular

TSH: hormônio estimulador da tireoide; TRH: hormônio liberador de tireotrofina; SPECT: tomografia computadorizada por emissão simples de fóton único; PET: tomografia computadorizada por emissão de pósitrons.

Em estudos de neuroimagem, são observadas em idosos com depressão: atrofia da substância cinzenta e anormalidades da substância branca. Na ressonância magnética, a hiperintensidade da substância branca é comum e mais grave em idosos com depressão do que no controle com saudáveis.

A hipótese de disfunção das vias frontoestriatais é implicada na fisiopatogenia da depressão em idosos e corroborada pelos estudos de neuroimagem. Essas vias podem facilitar ou inibir respostas cognitivas, comportamentais ou afetivas.

Diagnóstico

A depressão é pouco reconhecida e tratada. O diagnóstico é eminentemente clínico, baseado em anamnese pormenorizada com o idoso e um informante e na observação do comportamento do paciente.

A contribuição dos familiares é essencial quando se trata de pacientes com déficit cognitivo, sintomas psicóticos ou em mutismo.

O diagnóstico desse transtorno em idosos é mais difícil, pois eles apresentam sinais e sintomas, como o humor deprimido, a tristeza e a anedonia, menos evidentes. A irritabilidade, a ansiedade, as dificuldades cognitivas e os sintomas somáticos são mais comuns.

Doenças físicas e medicamentos podem causar sintomas afetivos; por essa razão, revisão da história clínica, exame físico e investigação laboratorial e de neuroimagem são fundamentais em qualquer tipo de depressão em idosos (Tabela 18.3).

Todos os idosos com depressão devem ser indagados sobre ideação suicida. Perguntas diretas sobre a intenção suicida não aumentam o risco de suicídio, e os pacientes frequentemente ficam aliviados com esse questionamento.

Tabela 18.3 Lista de causas de depressão orgânica ou induzida por substâncias.

Grupos	Doenças específicas
Doenças neurológicas	Demência com corpos de Lewy, doença de Alzheimer, demência frontotemporal, doenças extrapiramidais (doença de Parkinson, doença de Huntington, paralisia supranuclear progressiva, doença de Fahr), doenças cerebrovasculares (acidente vascular encefálico (AVE), isquemia de substância branca, malformação arteriovenosa), neoplasias cerebrais, infecções do sistema nervoso central (SNC) (encefalite viral), esclerose múltipla, epilepsia, narcolepsia, hidrocefalia
Infecções	Virais e bacterianas
Doenças metabólicas	Hipertireoidismo, hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, hipoparatireoidismo, síndrome de Cushing, doença de Addison, hiperaldosteronismo, diabetes melito, prolactinoma, hipopituitarismo
Doenças reumatológicas	Lúpus eritematoso sistêmico, arterite temporal, síndrome de Sjögren

Carências	Deficiência de vitamina B_{12}, niacina, folato
Doenças sistêmicas	Doença cardiopulmonar, doença renal, uremia, neoplasias sistêmicas, porfirias
Drogas e Medicamentos	Aciclovir, álcool, anticolinesterásico, anticonvulsivantes, antiparkinsonianos, benzodiazepínicos, betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, bloqueadores dos receptores H2 da histamina, bromocriptina, corticosteroides, dissulfiram, estatinas, estrogênios, fluoroquinolonas, inibidores da bomba de prótons, interferona α, isotretinoína, neurolépticos, opioides

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da depressão envolve transtornos depressivos, reação de ajustamento com humor depressivo, luto, transtorno bipolar e transtorno de humor decorrente da condição clínica geral ou induzido por substâncias (medicamentos ou substâncias psicoativas).

Transtornos específicos

Depressão maior

É o transtorno mais bem estudado em qualquer faixa etária. Os mesmos critérios para o diagnóstico de depressão maior utilizados para o adulto jovem são adotados para o idoso. Em relação ao número de episódios, a depressão maior pode ser classificada como episódio único ou recorrente. O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, em sua quinta edição, caracteriza a depressão maior pela presença de cinco (ou mais) dos sintomas listados a seguir, presentes no mesmo período de 2 semanas e que representam uma mudança do funcionamento prévio; pelo menos um dos sintomas deve ser: (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou do prazer:

- Humor deprimido na maior parte do dia e em quase todos os dias, indicado por relato subjetivo ou observação feita por outras pessoas
- Interesse ou prazer marcadamente diminuído em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia e em quase todos os dias
- Perda de peso significativa quando não se faz dieta, ganho de peso ou mudança de apetite na maior parte do tempo (aumento ou redução)
- Insônia ou hipersonia em quase todos os dias
- Retardo ou agitação psicomotora em quase todos os dias
- Fadiga ou pouca energia em quase todos os dias
- Sentimentos associados a menos-valia, culpa excessiva ou inapropriada (pode ser delirante) na maior parte do dia
- Capacidade reduzida para pensar ou concentrar-se, ou indecisão na maior parte do tempo
- Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida recorrente sem plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

Luto

É considerado uma reação normal à morte de uma pessoa amada. Como parte dessa reação, algumas pessoas podem apresentar uma síndrome semelhante à depressão maior, diagnóstico que só se aplica se os sintomas se prolongarem. Alguns sintomas ou manifestações que não são esperados no luto e são comuns na depressão maior ajudam no diferencial. São eles:

- Antecedente familiar ou pessoal de depressão, ideação e humor constantemente negativos, baixa autoestima, ideação suicida, retardo psicomotor, prejuízo funcional grave e persistente e sintomas psicóticos são mais característicos de depressão maior
- No luto, sentimentos dolorosos são como ondas, frequentemente misturados com lembranças positivas do falecido.

Transtorno depressivo persistente (distimia)

É um tipo de depressão mais persistente e representa uma consolidação da depressão maior crônica e do transtorno distímico. As principais características para o diagnóstico são:

- Humor deprimido na maior parte do tempo
- Presença, enquanto deprimido, de dois (ou mais) dos seguintes sintomas:
  - Redução do apetite ou comer em excesso
  - Insônia ou hipersonia
  - Baixa energia ou fadiga
  - Baixa autoestima
  - Baixa concentração ou dificuldade de tomar decisão
  - Sentimentos associados a pensamentos de desesperança

Durante o período de 2 anos de transtorno, a pessoa nunca esteve por mais de 2 meses sem os sintomas descritos nos critérios. Os critérios para depressão maior podem estar continuadamente presente por 2 anos.

Transtorno de ajustamento com humor deprimido

Trata-se de uma síndrome emocional e comportamental, cujas manifestações dominantes são humor deprimido, choro fácil e frequente e sentimentos de desesperança, e que se desenvolve dentro de 3 meses do início de um estressor identificável. Não deve preencher critério para outros transtornos mentais. Uma vez que o estressor ou sua consequência tenham terminado, os sintomas não persistem por mais de 6 meses.

Transtornos depressivos não especificados

São aqueles que não preenchem os critérios “número de sintomas”, “apresentação” ou “duração” dos transtornos depressivos descritos anteriormente. Na literatura, são descritos como depressão menor, subliminar ou subsindrômica.

Transtorno bipolar

A caraterística essencial do transtorno bipolar é a mania, cujas principais manifestações são humor exaltado ou eufórico, atividade exagerada com necessidade reduzida de sono e otimismo exacerbado com prejuízo da capacidade de julgamento. Hipomania é uma forma atenuada de episódio maníaco, que não é acompanhada de disfunção social importante nem de sintomas claramente psicóticos; muitas vezes passa despercebida e, por isso, habitualmente não recebe atenção médica. Períodos de depressão podem ocorrer em pessoas com transtorno bipolar.

Depressão orgânica ou secundária

É uma síndrome depressiva causada por, ou fortemente associada a uma doença ou a um quadro clínico somático, seja basicamente cerebral ou sistêmico (ver Tabela 18.3). Por exemplo, cerca de um terço dos pacientes que tiveram um AVE apresentará sintomas depressivos. No DSM-5, depressão orgânica é denominada transtorno depressivo devido a outra condição clínica e definida pela evidência, pela história, pelo exame físico ou por resultado de investigação laboratorial que indique que os sintomas depressivos são consequência direta de outra condição clínica. Esse diagnóstico, no entanto, é presunçoso, uma vez que não há como comprová-lo. Algumas observações o fortalecem:

- Associação temporal entre início, exacerbação ou remissão da condição clínica geral e os sintomas psiquiátricos
- Presença de déficits cognitivos significativos desproporcionais aos tipicamente encontrados no transtorno mental primário
- Idade de início inusual, curso atípico, presença de sintomas atípicos para o transtorno mental, ou manifestações clínicas desproporcionalmente mais graves do que as esperadas (p. ex., em depressão maior leve, a presença de alucinações visuais ou táteis e a perda de peso de 25 kg não são as manifestações esperadas)
- O tratamento voltado para a condição clínica geral melhora tanto os sintomas da condição quanto os da perturbação mental. Essa resposta é uma

das mais vigorosas evidências de relação etiológica.

Transtorno depressivo induzido por medicamentos ou substância psicoativa

Nesse tipo de transtorno, a perturbação do humor é proeminente e persistente no quadro clínico e há evidência, pela história, pelo exame físico ou por achados laboratoriais, de que os sintomas depressivos apareceram após intoxicação ou abstinência de substâncias psicoativas ou exposição a um medicamento, e que a substância psicoativa ou medicamento é capaz de provocar os sintomas depressivos (ver Tabela 18.3).

Subtipos de depressão

Há uma crescente insatisfação com a falta de especificidade do diagnóstico de depressão maior, e isso multiplicou as propostas de subtipos de depressão. Esses subtipos de depressão podem ser alocados em cinco categorias principais (Tabela 18.4), que não são absolutamente distintas umas das outras:

- Subtipos baseados em sintomas como melancolia, depressão psicótica, depressão atípica e depressão ansiosa
- Subtipos baseados na etiologia que são exemplificados pelos transtornos de ajustamento, depressão de trauma precoce, depressão reprodutiva (pré-menstrual, pós-parto e do climatério), depressão orgânica e induzida por substâncias
- Subtipos baseados no tempo de início representados por depressão em idosos ou depressão sazonal
- Depressão baseada no sexo (p. ex., depressão feminina)
- Depressão resistente ao tratamento.

Tabela 18.4 Subtipos para caracterizar depressão maior ou distimia.

Subtipo	Critérios do DSM-5 (19)

Com sintomas ansiosos	Presença de dois ou mais dos seguintes sintomas: 1. Sentir-se tenso 2. Sentir-se inquieto 3. Dificuldade para concentrar-se por causa de preocupação 4. Medo de que algo ruim possa acontecer 5. Sentir que pode perder o controle sobre si
Características melancólicas	A. Um dos seguintes sintomas está presente durante o período mais grave do episódio atual: 1. Perda do prazer na maioria das atividades 2. Falta de reatividade a estímulos em geral agradáveis B. E três (ou mais) dos seguintes: 1. Uma qualidade diferente do humor depressivo, caracterizado por prostração grave, desespero e/ou morosidade, ou por incapacidade de sentir prazer em qualquer coisa e falta de interesse por pessoas ou atividades 2. Depressão é regularmente pior pela manhã 3. Despertar precoce (pelo menos 2 h antes do normal) 4. Retardo ou agitação psicomotora marcada 5. Anorexia significativa ou perda de peso 6. Culpa inapropriada ou excessiva
Caraterísticas atípicas	A. Reatividade do humor (p. ex., o humor melhora em resposta a eventos positivos)

	B. Dois ou mais dos seguintes: 1. Ganho de peso significativo ou aumento de apetite 2. Hipersonia 3. Paralisia de chumbo (sentir-se pesado ou "de chumbo", geralmente nos braços ou nas pernas) 4. Um padrão de longa duração de sensibilidade a rejeição interpessoal, que resulta em prejuízo social ou ocupacional
Caraterísticas psicóticas	Delírios e/ou alucinações estão presentes Com sintomas psicóticos congruentes com o humor, o teor de todos os delírios ou alucinações é compatível com os temas depressivos de inadequação, culpa, doença, morte, niilismo ou punição merecida Com sintomas psicóticos incongruentes com o humor, o teor dos delírios e/ou alucinações não é compatível com os temas depressivos
Com catatonia	Presença de três (ou mais) dos seguintes sintomas: 1. Estupor (nenhuma atividade motora) 2. Catalepsia (acentuado exagero do tônus postural com redução da mobilidade passiva dos vários segmentos corporais e com hipertonia plástica) 3. Flexibilidade cerácea (paciente permanece na posição, mesmo que seja desconfortável, em que o examinador o coloca) 4. Mutismo (ausência de resposta verbal pelo paciente) 5. Negativismo (oposição do paciente às solicitações do ambiente) 6. Assumir e manter posturas inapropriadas ou bizarras

	7. Estereotipia (repetições automáticas e uniformes de determinado ato motor complexo, geralmente indicando marcante perda do controle voluntário sobre a esfera motora) 8. Maneirismo (um tipo de estereotipia motora caracterizada por movimentos bizarros e repetitivos, geralmente complexos, que buscam certo objetivo, mesmo que esdrúxulo) 9. Agitação, não influenciada por estímulo externo 10. Expressões faciais exageradas 11. Ecolalia (repetição da última ou das últimas palavras que o entrevistador [ou alguém no ambiente] falou ou dirigiu ao paciente) 12. Ecopraxia (repetição involuntária ou imitação dos movimentos de outras pessoas)

Instrumentos diagnósticos

Instrumentos de fácil aplicação para a identificação de casos podem ajudar o médico a identificar casos e iniciar o tratamento mais precocemente. Na literatura médica, há instrumentos (p. ex., escala de depressão em geriatria, inventário de depressão de Beck, CES-D) que podem servir para esse propósito e têm boas propriedades psicométricas. O instrumento mais frequentemente utilizado é a escala de depressão em geriatria (GDS, do inglês *geriatric depression scale*).A GDS é um instrumento para avaliação de sintomas depressivos em idosos: é de fácil aplicação e implica respostas dicotômicas (sim/não). Apesar de suas perguntas serem simples, não se recomenda sua aplicação a pacientes com déficit cognitivo. Entre os sintomas pesquisados, não há inclusão de sintomas somáticos, que poderiam ser confundidos com sintomas de doenças físicas. A versão original da escala foi desenvolvida com 30 itens, e posteriormente surgiram as versões mais curtas. A Tabela 18.5 traz

uma versão de 15 itens que apresenta boas propriedades psicométricas e ponto de corte para depressão igual ou superior a 5 pontos.

Uma meta-análise de 16 ensaios clínicos demonstrou que o uso sistemático de instrumentos de triagem ou procedimentos para identificação de casos aumenta o reconhecimento de depressão, mas não tem efeitos na adoção do tratamento nem no desfecho clínico dos pacientes.

Em uma revisão de estudos, programas de triagem pouco melhoraram o desfecho clínico quando não há uma equipe de cuidados para depressão dando suporte ao médico responsável pelo tratamento.

Triagem é apenas um dos componentes em qualquer modelo para melhorar o manejo da depressão em idosos. Após a identificação do caso, o paciente deve ser encaminhado para tratamento efetivo. Mesmo quando a depressão é tratada, se não houver um acompanhamento adequado, há possibilidade de remissão incompleta.

Tabela 18.5 Escala de depressão geriátrica (abreviada de Yesavage).

SIM	**NÃO**	Satisfeito com a vida?
SIM	NÃO	Interrompeu muitas de suas atividades?
SIM	NÃO	Sente que sua vida está vazia?
SIM	NÃO	Aborrece-se com frequência?
SIM	**NÃO**	Sente-se de bem com a vida, de bom humor a maior parte do tempo?
SIM	NÃO	Tem medo de que algo ruim lhe aconteça?
SIM	**NÃO**	Sente-se alegre a maior parte do tempo?
SIM	NÃO	Sente-se desamparado com frequência?

SIM	NÃO	Prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?
SIM	NÃO	Acha que tem mais problemas de memória que as outras pessoas?
SIM	**NÃO**	Acha que é maravilhoso estar vivo?
SIM	**NÃO**	Vale a pena viver como vive agora?
SIM	**NÃO**	Sente-se cheio de energia?
SIM	**NÃO**	Acha que sua situação tem solução?
SIM	NÃO	Acha que a maioria das pessoas está em situação melhor que a sua?

Escore > 5 = suspeita de depressão. As respostas que entram na pontuação do escore estão em negrito.

Tratamento

O tratamento visa a supressão dos sintomas depressivos, redução do risco de recidiva e de recorrência, e melhora da qualidade de vida e da capacidade funcional. Os tratamentos disponíveis são as terapias psicossociais, as biológicas (especialmente psicofármacos, eletroconvulsoterapia [ECT] e estimulação magnética transcraniana [TMS]) e tratamentos alternativos ou mudanças no estilo de vida, que podem ser utilizados isoladamente ou em associação.

É fortemente recomendada, em diretrizes de tratamento internacionais, a adoção de uma abordagem sistemática de equipe para tratar idosos com depressão, a qual deve incluir a identificação ativa de idosos com depressão por meio de instrumentos de triagem válidos, a utilização de tratamentos eficazes com avaliações repetidas, com a aplicação de escalas para se verificar a resposta, e a presença de um profissional (assistente social, enfermeira), cujo papel seria colaborar na educação do paciente sobre seus problemas, rastrear os desfechos clínicos e dar suporte quanto aos tratamentos prescritos na consulta

com um psiquiatra. O objetivo dessas medidas é maximizar as taxas de engajamento e de adesão ao tratamento de depressão e melhorar o reconhecimento de pacientes deprimidos e daqueles que não respondem ao tratamento preconizado inicialmente.

Terapias psicossociais

Uma meta-análise de estudos que incluíam várias abordagens psicoterápicas observou que a intervenção psicossocial é mais efetiva do que placebo ou nenhum tratamento. As terapias cognitivo-comportamental, comportamental, psicodinâmica breve, de reminiscência e a psicoterapia interpessoal são algumas das abordagens propostas para tratamento da depressão em idosos.

Essas abordagens podem ser extremamente úteis e efetivas para idosos que enfrentam situações estressantes ou dificuldades interpessoais (p. ex., luto, estresse do cuidador), têm pouco suporte social ou não toleram medicação.

Atualmente, a terapia cognitivo-comportamental individual é a mais recomendada para tratamento de idosos deprimidos. Os componentes-chave dessa terapia é restruturação cognitiva, ativação comportamental e melhora das tarefas de solução de problemas.

Intervenções psicológicas, tais como psicoterapia interpessoal, podem ser tão efetivas quanto os antidepressivos para prevenção de recidiva ou recorrência.

Tratamento farmacológico

Psicofármacos

Os psicofármacos aos quais denominamos antidepressivos formam um grupo heterogêneo de medicamentos com diferentes mecanismos de ação e com alguns efeitos terapêuticos em comum, tais como melhora ou remissão de sintomas depressivos e prevenção de recorrência (Tabela 18.6). Também são medicamentos úteis no tratamento de outros transtornos mentais (p. ex.,

ansiedade, bulimia nervosa), dor crônica, tabagismo ou prevenção de crises de enxaqueca.

O tratamento medicamentoso da depressão em idosos é um desafio, em virtude das várias mudanças farmacodinâmicas e farmacocinéticas que ocorrem com o envelhecimento e da frequente comorbidade com doenças físicas.

Com frequência, idosos utilizam muitos fármacos simultaneamente, o que aumenta o potencial de interações medicamentosas, com consequentes sofrimento indevido e aumento de hospitalizações ou visitas aos serviços de saúde.

Idosos de idade mais avançada e frágeis podem ser mais suscetíveis aos efeitos colaterais dos antidepressivos, especialmente cardiovasculares e anticolinérgicos, o que pode levar a comprometimento da adesão e da efetividade do tratamento.

Os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs) são metabolizados no fígado e podem inibir as enzimas do citocromo P-450, responsáveis pela metabolização de muitos fármacos utilizados pelo idoso, o que pode provocar alterações nos níveis séricos dos fármacos ou interações medicamentosas complexas.

Eficácia

Há uma concordância geral quanto à efetividade dos antidepressivos para depressão em idosos. Meta-análises não mostram diferenças significativas entre ISRSs e antidepressivos tricíclicos, tanto em termos de eficácia quanto de taxas de abandono por efeitos colaterais. Outros antidepressivos (p. ex., bupropriona, duloxetina, mirtazapina e venlafaxina) são também considerados efetivos no tratamento de depressão em idosos.

Os idosos toleram melhor os ISRSs do que os tricíclicos, o que decorre dos poucos efeitos anticolinérgicos dos agentes ISRSs na cognição e no sistema cardiovascular nas doses recomendadas.

Valendo-se da resposta de 50% ou mais de redução de sintomas depressivos em uma escala de avaliação, o número necessário para tratar (NNT) para

antidepressivos tricíclicos, ISRSs e todos os antidepressivos combinados foi, respectivamente, 5 (IC 95% 3 a 7), 8 (IC 95% 5 a 11) e 8 (IC 95% 5 a 11). Para fins de comparação, lembremos que, para se prevenir que um paciente hipertenso grave tenha um AVE em 5 anos, é necessário que 29 sejam tratados com um anti-hipertensivo.

Tabela 18.6 Antidepressivos utilizados na prática geriátrica.

Grupo/Mecanismo de ação	Nome	Dose (mg)	Efeitos colaterais	Observações
Inibidores não seletivos de recaptação de monoaminas (tricíclicos)	Nortriptilina	10 a 100	Obstipação, xerostomia, retenção urinária, hipotensão ortostática, déficit cognitivo, *delirium* e cardiotoxicidade	Contraindicados em casos de bloqueio atrioventricular e glaucoma agudo. Usar com cautela em pacientes com hiperplasia prostática e déficit cognitivo. É recomendada dosagem do nível sérico
ISRS	Sertralina	12,5 a 150	Ansiedade, agitação, sudorese, perturbações do	Paroxetina, fluoxetina e sertralina (em
	Paroxetina	5 a 20		

	Citalopram	10 a 40	sono, tremor, diarreia, disfunção sexual e cefaleia. Menos comuns: parkinsonismo, distonia, acatisia e hiponatremia por secreção inapropriada de hormônio antidiurético	altas doses) são potentes inibidoras de CYP-450
	Fluoxetina	5 a 40		
	Escitalopram	5 a 20		
Inibidores de recaptação de serotonina e norepinefrina	Venlafaxina	37,5 a 225	Náuseas, cefaleia, insônia, sonolência, secura na boca, tontura, obstipação, astenia, sudorese, nervosismo. Em doses altas, hipertensão arterial	Em idosos hipertensos, especialmente os de difícil controle, deve ser evitada Cimetidina e eritromicina aumentam seu nível sérico
	Desvenlafaxina	50 a 200	Náuseas, cefaleia, ansiedade, insônia, sonolência, obstipação, astenia, secura na boca,	Em idosos hipertensos, especialmente os de difícil

			sudorese, hipertensão arterial e hipercolesterolemia	controle, deve ser evitada
	Duloxetina	30 a 120	Náuseas, secura na boca, constipação intestinal, insônia, diarreia, cansaço, tontura, sonolência, aumento da sudorese, efeitos sexuais	Em idosos, melhora dor neuropática
Antagonistas de α_2 adrenorreceptores	Mirtazapina	15 a 45 (noite)	Sonolência, síndrome de pernas inquietas, sedação excessiva, boca seca, aumento de apetite e de peso	Deve ser utilizada com cautela em obesos Evitar em pacientes com risco de queda e confusão mental
Inibidores seletivos de recaptação de dopamina	Bupropiona	75 a 225	Agitação, insônia, secura na boca, náuseas, vômitos, inquietação.	Não toleram os efeitos serotoninérgicos ou não respondem ao

			Em geral, em doses mais altas, pode provocar convulsões	aumento da dose dos ISRSs e portadores de doença de Parkinson. Não interferem no desempenho sexual
Inibidores de recaptação de serotonina e antagonista α_2	Trazodona	25 a 150	Sonolência, secura na boca, gosto desagradável, náuseas, vômito e cefaleia O efeito colateral mais temido é priapismo	Efeito limitado como antidepressivo pelo potente efeito sedativo
Inibidores da monoaminoxidase (IMAO)	Tranilcipromina	5 a 30	Hipotensão supina e ortostática, edema periférico, ganho de peso e disfunção sexual Não é muito utilizada em idosos devido aos efeitos colaterais e à	Utilizada em casos de depressão refratária Interage com alimentos ricos em tiramina e medicamentos (L-dopa, anfetaminas,

			interação medicamentosa	tricíclicos), provocando reação hipertensiva potencialmente fatal
Agonista de receptores de melatonina MT1 e MT2	Agomelatina	25 a 50 (à noite)	Tontura, sonolência, insônia, enxaqueca, dor de cabeça, náuseas, diarreia, prisão de ventre, dor abdominal, hiperidrose, dor nas costas, cansaço, ansiedade, aumento dos níveis sanguíneos das enzimas do fígado	Níveis séricos de enzimas hepáticas devem ser monitorados. Se elevados, o uso do antidepressivo deve ser suspenso. É contraindicado a pacientes com insuficiência hepática. Há pouca experiência com esse antidepressivo em idosos de idade mais avançada.

				Estudo recente mostra que tem benefício no tratamento de depressão ou ansiedade em pacientes com diabetes tipo 2, comparado à paroxetina (ISRS).

ISRS: inibidor seletivo de recaptação de seratonina.

Terapia aguda

A introdução de um antidepressivo deve ser iniciada com a menor dose possível, que paulatinamente será aumentada com base na resposta terapêutica e na tolerância aos efeitos colaterais (Figura 18.1). Em geral, a resposta terapêutica à introdução ou ao aumento da dose de um antidepressivo é observada em 2 ou 3 semanas. Uma tentativa de tratamento com esse tipo de psicofármaco é considerada adequada após 4 a 6 semanas com a máxima dose tolerada.

Para tratamento de todos os tipos de depressão, os fármacos preferidos são os ISRSs, especialmente escitalopram, citalopram, sertralina e paroxetina.

No tratamento da depressão maior, a combinação de ISRS (ou venlafaxina como alternativa) e psicoterapia (especialmente psicoterapia interpessoal e terapia cognitivo-comportamental) é preferida tanto na fase aguda como na fase de manutenção. Mirtazapina, duloxetina e bupropriona podem ser utilizadas como fármacos de segunda linha. Nos casos mais graves, deve-se cogitar o uso de antidepressivos tricíclicos, especialmente nortriptilina.

No tratamento de distimia, o tratamento com antidepressivo é o mais recomendado.

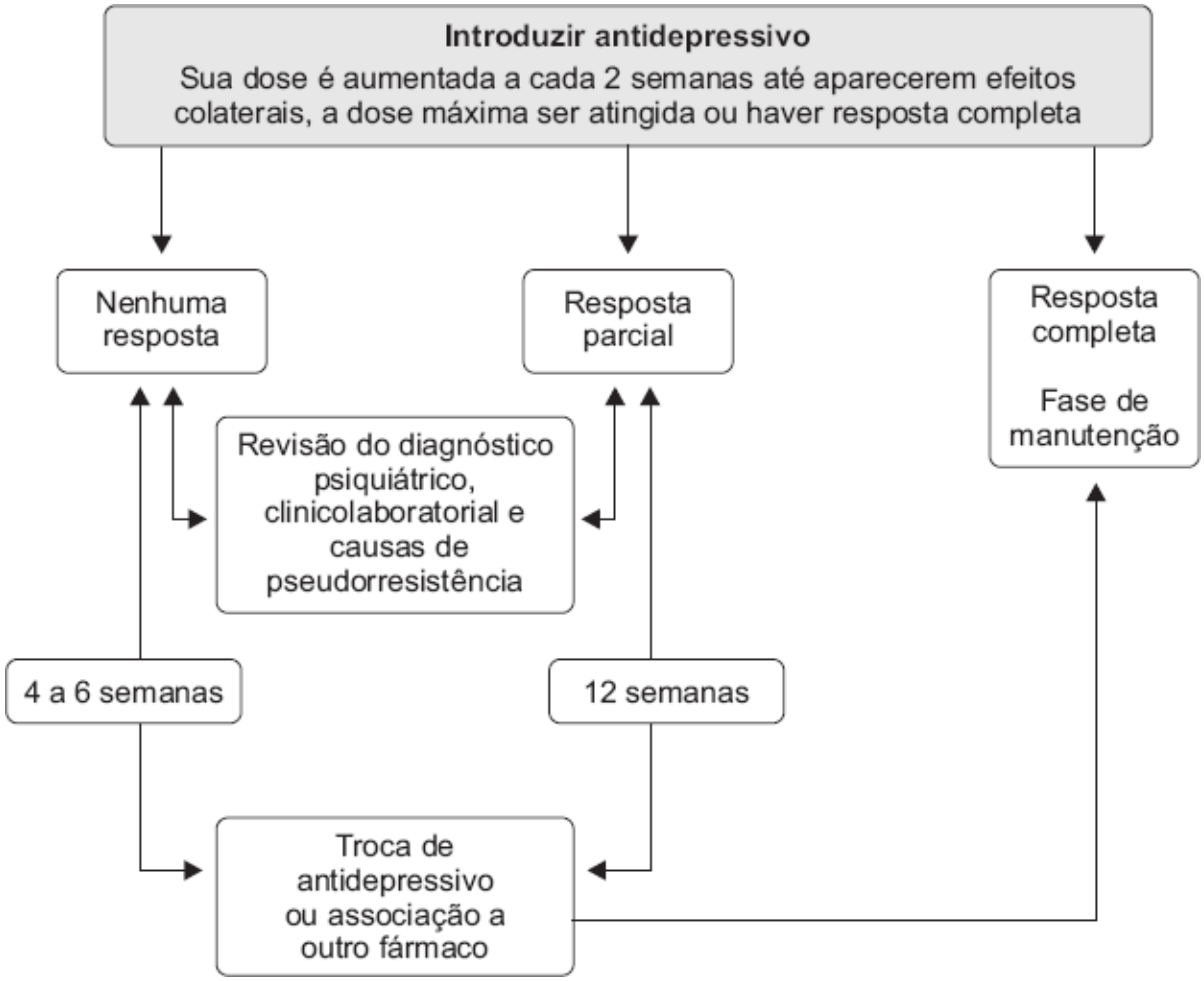


Figura 18.1 Fluxograma do tratamento da depressão em idosos.

Em caso de depressão menor ou não especificada, podem ser utilizados tanto os ISRSs como as intervenções psicossociais.

Para pacientes com depressão psicótica, muitas vezes um antidepressivo é combinado com um antipsicótico, preferencialmente atípico (p. ex., quetiapina).

Falência do tratamento

Quando não se observa melhora dos sintomas depressivos com o uso de um antidepressivo, deve-se reavaliar o diagnóstico primário, considerando-se

comorbidades clínicas e psiquiátricas como possíveis causas da falência do tratamento.

No caso de falta de resposta ao tratamento, medidas importantes antes da mudança de medicamentos são: melhorar a adesão ao tratamento, assegurar que o paciente tome doses adequadas do antidepressivo e certificar-se de que a duração do tratamento é apropriada. Essas são causas de pseudorresistência

Quando o paciente não melhora após a monoterapia inicial, há duas opções farmacológicas: a troca por outro antidepressivo ou a combinação de terapias antidepressivas (p. ex., ISRS ou inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina combinados com bupropriona, venlafaxina com mirtazapina)

A troca por outro antidepressivo traz vantagens, incluindo poucos efeitos colaterais, maior adesão ao tratamento e gastos reduzidos. Entretanto, se ocorrer uma resposta parcial a um antidepressivo nas primeiras 6 semanas, pode-se esperar remissão completa em até 12 semanas. Nesse caso, a troca de antidepressivo não seria uma boa alternativa. Por outro lado, se não ocorrer resposta em 12 semanas, a troca de antidepressivo é recomendada

Se o médico e o paciente perseverarem em um tratamento vigoroso, até 90% dos idosos responderão ao tratamento farmacológico.

Fase de manutenção

O consenso do Instituto Nacional de Saúde recomenda manutenção do tratamento pelo tempo mínimo de 6 meses após a recuperação do primeiro episódio e de 12 meses em casos de doença recorrente. Ele ainda adverte que pacientes idosos com depressão recorrente podem precisar de tratamento indefinidamente para se manterem em bom estado, sempre com o mesmo tipo e intensidade do tratamento que ocasionou a recuperação.

Uma meta-análise confirma que tratamento com antidepressivo é um meio efetivo para se evitar recidiva e recorrência dos sintomas depressivos. O número necessário para tratar com antidepressivos a fim de evitar recidiva e recorrência foi 3,6 (IC 95% 2,8 a 4,8), sugerindo que o tratamento deve ser mantido após a melhora inicial e que devemos estar atentos a recaída.

Em 12 meses de acompanhamento, as evidências confirmam que antidepressivos reduzem a recorrência de depressão em comparação ao placebo. Porém, benefícios de mais longo prazo do uso contínuo de antidepressivos para prevenção de recorrência em idosos não são claros.

Eletroconvulsoterapia e estimulação magnética transcraniana

A eletroconvulsoterapia (ECT) é efetiva e considerada tratamento de primeira linha para depressão maior em pacientes jovens. É indicada para pessoas com depressão grave, especialmente quando se precisa de resposta rápida, e para pacientes que não responderam ou não toleraram o tratamento medicamentoso.

A ECT é efetiva no tratamento agudo da depressão em idosos e geralmente segura.

Ainda há poucos estudos sobre o uso de ECT na fase de manutenção em idosos. Os dados disponíveis indicam que a ECT de manutenção é provavelmente tão efetiva quanto os medicamentos em idosos com depressão grave depois do sucesso do tratamento agudo.

Os efeitos colaterais mais comuns são dor de cabeça e perda de memória. Rigidez muscular, confusão temporária e enjoo são outros efeitos que podem sobrevir.

Nos EUA, a estimulação magnética transcraniana (TMS, do inglês *transcranial magnetic stimulation*) foi aprovada em 2008 para tratamento de depressão refratária e parece ser mais bem tolerada que a ECT.

Não há na literatura estudos suficientes que tenham avaliado firmemente a eficácia e a segurança da TMS como opção de tratamento na depressão em idosos.

Tratamentos alternativos ou mudanças no estilo de vida

Os achados de revisões sistemáticas recentes sugerem que atividade física pode reduzir a gravidade da depressão em idosos.

A falta de engajamento dos pacientes deprimidos nessas atividades, especialmente sem supervisão, é o principal obstáculo para implementação

dessa recomendação.

Curso e prognóstico

Depressão em idosos na comunidade e em cuidados primários tem prognóstico ruim, pode ser crônica e/ou recidivante e provavelmente é subtratada.

Uma meta-análise de desfechos clínicos de 24 meses estimou que 33% estavam bem, 33% estavam deprimidos e 21% tinham morrido.

Com o tratamento, as taxas de remissão de depressão em idosos são pouco diferentes das taxas dos adultos jovens, mas as de recidiva são mais altas.

No Canadá, entre pacientes internados por doenças físicas e que tinham depressão maior, após 12 meses de acompanhamento, 13% estavam em remissão, 14% recuperados em parte e 73% permaneciam deprimidos, com curso protraído estável ou flutuante. Nesse estudo, o prognóstico para depressão menor foi também ruim.

Depressão pode ser entendida como um fator de risco para declínio cognitivo e demência e é frequentemente associada ao comprometimento cognitivo leve (CCL) e à possibilidade de progressão de CCL para demência. Em idosos, a depressão é associada a risco aumentado para todas as causas somadas de demência, demência vascular e de Alzheimer.

Suicídio

Suicídio é mais bem compreendido como um ato determinado por vários fatores, com destaque para transtornos mentais, fatores biológicos (subatividade do sistema serotoninérgico e colesterol sérico baixo), sociais e genéticos, e doenças físicas. Nos EUA, um quarto do total de suicídios é cometido por pessoas de mais de 60 anos. Homens com mais 65 anos praticam com frequência suicídio por métodos violentos (p. ex., arma de fogo, enforcamento, pular de altura e afogamento), e mulheres idosas, com superdosagem de medicamentos.

A maior letalidade observada em idosos pode ser consequência da existência de mais doenças físicas, menor poder de recuperação e, nos que vivem sós, da demora da chegada do socorro.

Transtorno de humor (especialmente depressão) é um forte preditor de suicídio, seguido pelos transtornos decorrentes do uso de substâncias psicoativas (especialmente uso abusivo e dependência de álcool), esquizofrenia e transtornos ansiosos.

Certos idosos podem apresentar comportamentos autoagressivos que, embora não sejam nitidamente suicidas, aumentam o risco de morte, tais como recusa de comida com objetivo de inanição, atropelamento, direção perigosa ou recusa em tomar a medicação prescrita. Por isso, frente a acidentes ou descompensações clínicas repetidas e inexplicáveis, o médico deve ficar atento à possibilidade de esses eventos terem relação com intenção de pôr fim à vida.

Interconsulta

A avaliação por um psiquiatra é recomendada quando há dúvida diagnóstica, para deprimidos que não responderam ao tratamento e para aqueles com risco de suicídio, auto ou heteroagressão, antecedente de mania ou hipomania, piora cognitiva grave e recente, e sintoma psicótico.

Bibliografia

Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF3rd *et al*. The Expert Consensus Guideline series. Pharmacotherapy of depressive disorders in older patients. Postgrad Med, Spec No Pharmacotherapy. 2001; 1-86.

Almeida OP, Alfonso H, Pirkis JJ *et al*. A practical approach to assess depression risk and to guide risk reduction strategies in later life. Int Psychogeriatr. 2011; 23(2):280-91.

Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB *et al*. A risk table to assist health practitioners assess and prevent the onset of depression in later life. Prev Med. 2013; 57(6):878-82.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 5th Ed.: DSM-5. Washington: American Psychiatric Publishing, 2013.

Andreescu C, Butters MA, Begley A *et al*. Gray matter changes in late life depression – a structural MRI analysis. Neuropsychopharmacology. 2008; 33(11):2566-72.

Andreescu C, Reynolds CF 3rd. Late-life depression: evidence-based treatment and promising new directions for research and clinical practice. Psychiatr Clin North Am. 2011; 34(2):335-55.

Ballmaier M, Toga AW, Blanton RE *et al*. Anterior cingulate, gyrus rectus, and orbitofrontal abnormalities in elderly depressed patients: an MRI-based parcellation of the prefrontal cortex. Am J Psychiatry. 2004; 161(1):99-108.

Barcelos-Ferreira R, Izbicki R, Steffens DC, Bottino CM. Depressive morbidity and gender in community-dwelling Brazilian elderly: systematic review and meta-analysis. Int Psychogeriatr. 2010; 22(5):712-26.

Belmaker RH. Bipolar disorder. N Engl J Med. 2004; 351(5):476-86.

Blake H, Mo P, Malik S, Thomas S. How effective are physical activity interventions for alleviating depressive symptoms in older people? A systematic review. Clin Rehabil. 2009; 23(10):873-7.

Bottino CM, Barcelos-Ferreira R, Ribeiz SR. Treatment of depression in older adults. Curr Psychiatry Rep. 2012; 14(4):289-97.

Bridle C, Spanjers K, Patel S *et al*. Effect of exercise on depression severity in older people: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Psychiatry. 2012; 201(3):180-5.

Buchtemann D, Luppa M, Bramesfeld A, Riedel-Heller S. Incidence of late-life depression: a systematic review. J Affect Disord. 2012; 142(1-3):172-9.

Castro-de-Araújo LFS, Barcelos-Ferreira R, Martins CB, Bottino CMC. Depressive morbidity among elderly individuals who are hospitalized, reside at long-term care facilities, and are under outpatient in Brazil: a meta-analysis. Rev Bras Psiquiatr. 2013; 35(2):201-7.

Cole MG, Bellavance F, Mansour A. Prognosis of depression in elderly community and primary care populations: a systematic review and meta-analysis. Am J Psychiatry. 1999; 156(8):1182-9.

Cole MG, McCusker J, Ciampi A *et al*. The prognosis of major and minor depression in older medical inpatients. Am J Geriatr Psychiatry. 2006; 14(11):966-75.

Conwell Y, Van Orden K, Caine ED. Suicide in older adults. Psychiatr Clin N Am. 2011; 34(2):451-68.

Cummings JL, Mega MS. Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience. Oxford: Oxford University Press, 2003.

Dalgalarrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

Del Pino CC. Teoria de los sentimientos. Barcelona: Tusquets Editores, 2003.

Deleo D, Ormskerk S. Suicide in the elderly: general characteristics. Crisis. 1991; 12(2):3-17.

Diniz BS, Butters MA, Albert SM *et al*. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. Br J Psychiatry. 2013; 202(5):329-35.

Dolder C, Nelson M, Stumpf A. Pharmacological and clinical profile of newer antidepressants implications for the treatment of elderly patients. Drugs Aging. 2010; 27(8):626-40.

Driscoll HC, Karp JF, Dew MA, Reynolds CF 3rd. Getting better, getting well: understanding and managing partial and non-response to pharmacological treatment of non-psychotic major depression in old age. Drugs Aging. 2007; 24(10):801-14.

Espinoza RT, Unutzer J. Diagnosis and management of late-life unipolar depression. Uptodate Database. 2015.

Frazer CJ, Christensen H, Griffiths KM. Effectiveness of treatments for depression in older people. Med J Aust. 2005; 182(12):627-32.

Gilbody S, Sheldon T, House A. Screening and case-finding instruments for depression: a meta-analysis. CMAJ. 2008; 178(8):997-1.003.

Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. Stroke. 2005; 36(6):1330-40.

Harald B, Gordon P. Meta-review of depressive subtyping models. J Affect Disord. 2012; 139(2):126-40.

Hegeman JM, Kok RM, van der Mast RC, Giltay EJ. Phenomenology of depression in older compared with younger adults: meta-analysis. Br J Psychiatry. 2012; 200(4):275-81.

Heok KE, Ho R. The many faces of geriatric depression. Curr Opin Psychiatr. 2008; 21(6):540-5.

Herrmann LL, Le Masurier M, Ebmeier KP. White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008; 79(6):619-24.

Kang R, HeY, Yan Y. Comparison of paroxetine and agomelatine in depressed type-2 diabetes melito patients: a double-blind, randomized, clinical trial. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2015; (11):1307-11.

Kok RM, Heeren TJ, Nolen WA. Continuing treatment of depression in the elderly: a systematic review and meta-analysis of double-blinded randomized controlled trials with antidepressants. Am J Geriatr Psychiatry. 2011; 19(3):249-55.

Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS *et al*. Diagnosis and treatment of depression in late life. Consensus statement update. JAMA. 1997; 278(14):1186-90.

Lee SY, Franchetti MK, Imannayev A *et al*. Non-pharmacological prevention of major depression among community-dwelling older adults: a systematic review of the efficacy of psychotherapy interventions. Arch Gerontol Geriatr. 2012; 55(3):522-9.

Luppa M, Sikorski C, Luck T *et al*. Age- and gender-specific prevalence of depression in latest-life: systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2012; 136(3):212-21.

Mitchell AJ, Subramaniam H. Prognosis of depression in old age compared to middle age: a systematic review of comparative studies. Am J Psychiatry. 2005; 162(9):1588-601.

Mittmann N, Herrmann N, Einarson TR *et al*. The efficacy, safety and tolerability of antidepressants in late life depression: a meta-analysis. J Affect Disord. 1997; 46(3):191-217.

O'Connor EA, Whitlock EP, Gaynes B, Beil TL. Screening for Depression in Adults and Older Adults in Primary Care: An Updated Systematic Review. Evidence Syntheses, N. 75. (R.). (US), (ed.). Disponível em: Screening for Depression in Adults and Older Adults in Primary Care. An Updated Systematic Review; 2009. Evidence Syntheses, N. 75: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK36403. Acesso em 2014.

Pepersack T, De Breucker S, Mekongo YP, Rogiers A. Correlates of unrecognized depression among hospitalized geriatric patients. J Psychiatr Pract. 2006; 12(3):160-7.

Pinho MX, Custódio O, Makdisse M. Incidência de depressão e fatores associados em idosos residentes na comunidade: revisão de literatura. Rev Bras Geriatr Gerontol. 2009; 12(1):123-40.

Reynolds CF 3rd, Frank E, Perel JM *et al*. Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomized controlled trial in patients older than 59 years. JAMA. 1999; 281(1):39-45.

Reynolds CF 3rd, Kupfer DJ. Depression and aging: a look to the future. Psychiatr Serv. 1999; 50(9):1167-72.

Richard E, Reitz C, Honig LH *et al*. Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia. JAMA Neurol. 2013; 70(3):374-82.

Roh HW, Hong CH *et al*. Participation in Physical, Social, and Religious Activity and Risk of Depression in the Elderly: A Community-Based Three-Year Longitudinal Study in Korea. 2015; 10(7):e0132838. DOI:10.1371/journal.pone.0132838.

Salzman C, Wong E, Wright BC. Drug and ECT treatment of depression in the elderly, 1996-2001: a literature review. Biol Psychiatry. 2002; 52(3):265-84.

Scogin F, McElreath L. Efficacy of psychosocial treatments for geriatric depression: a quantitative review. J Consult Clin Psychol. 1994; 62(1):69-74.

Steinman LE, Frederick JT, Prohaska T *et al*. Recommendations for treating depression in community-based older adults. Am J Prev Med. 2007; 33(3):175-81.

Taylor WD, Doraiswamy PM. A systematic review of antidepressant placebo-controlled trials for geriatric depression: limitations of current data and directions for the future. Neuropsychopharmacology. 2004; 29(12):2285-99.

van Schaik AM, Comijs HC, Sonnenberg CM *et al*. Efficacy and safety of continuation and maintenance electroconvulsive therapy in depressed elderly patients: a systematic review. Am J Geriatr Psychiatry. 2012; 20(1):5-17.

Wilkinson P, Izmeth Z. Continuation and maintenance treatments for depression in older people. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 11:CD006727.

OceanofPDF.com

19 Síndromes Demenciais

Katia Emi Nakaema
Cybelle Maria Diniz Azeredo Costa



Introdução

As síndromes demenciais são caracterizadas por declínio cognitivo persistente que interfere no desempenho profissional ou social do indivíduo. Observa-se um declínio em relação ao nível prévio, que decorre do comprometimento de pelo menos duas funções cognitivas (memória, linguagem, praxias, gnosias, orientação espacial, capacidade de abstração e funções executivas) ou do comportamento.

Diagnóstico

Para se estabelecer o diagnóstico, é fundamental um histórico clínico detalhado, com o objetivo de identificar a cronologia e a velocidade das perdas cognitiva e funcional do indivíduo, bem como possíveis diagnósticos diferenciais.

Exame neurológico completo é importante para se desvendarem possíveis causas do comprometimento cognitivo.

Testes de rastreio cognitivo contribuem para avaliar qual função cognitiva está afetada e para acompanhar a evolução do quadro. Existem diversos testes de rastreio, mas recomenda-se a utilização de três deles em um primeiro momento: miniexame do estado mental (MEEM), teste de fluência verbal (FV) e teste do desenho do relógio (TDR). Outras escalas de avaliação de funcionalidade são importantes para caracterizar a perda funcional ao longo da evolução da doença, como escala de atividades básicas da vida

diária (Katz), escala de atividades instrumentais da vida diária (Lawton), escala de Pfeffer, FAST, entre outras. Os testes e as escalas citados encontram-se no Capítulo 1, *Avaliação da Capacidade Funcional*, que trata do assunto mais detalhadamente. Em alguns casos, pode ser necessária uma avaliação mais minuciosa, devendo ser realizado um teste neuropsicológico amplo.

Os exames de imagem podem ser tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). A coleta de liquor e a realização de eletroencefalograma devem ser exceção, a depender da suspeita clínica. Os exames imprescindíveis são os seguintes:

- Hemograma completo
- Ureia e creatinina
- Proteínas totais e frações
- Enzimas hepáticas
- T4 livre e hormônio tireoestimulante (TSH)
- TC ou RM de crânio
- Glicemia
- Vitamina B_{12}
- Cálcio sérico
- Sorologia para sífilis
- Sorologia para o vírus da imunodeficiência humana (HIV).

Diagnósticos diferenciais

- **Comprometimento cognitivo leve**. Caracteriza-se quando não existe comprometimento funcional. Alguns casos podem evoluir para demência ao longo do tempo e outra parte permanece com comprometimento cognitivo leve. Grupos que estudam a demência na doença de Alzheimer (DA) têm investigado os fatores de risco ou predisponentes para evolução desfavorável para demência, mas ainda não há conclusões que possam ser aplicadas na prática clínica.
- **Depressão (pseudodemência)**. Deve ser tratada com antidepressivos, e deve-se acompanhar o quadro cognitivo. Em alguns casos, pode ser um sintoma inicial de alguma síndrome demencial.
- ***Delirium***. Início agudo e curso flutuante, de origem multifatorial e potencialmente reversível. Devem ser tratadas as causas. Esse assunto será abordado no Capítulo 17 deste livro.

Classificação

As síndromes demenciais manifestam-se na presença ou ausência de comprometimento estrutural do sistema nervoso central.

Quando não há comprometimento estrutural do sistema nervoso central, ou seja, as causas são tóxicometabólicas, observam-se:

- Hipotireoidismo
- Uso abusivo de medicamentos e drogas
- Insuficiências renal, hepática, cardíaca
- Deficiência de vitamina B_{12}.

Na presença de comprometimento estrutural do sistema nervoso central, observam-se:

- Demências primárias:
  - Doença de Alzheimer
  - Demência frontotemporal (DFT)
  - Demência com corpos de Lewy
  - Doença de Parkinson
  - Doença de Huntington
  - Paralisia supranuclear progressiva
- Demências secundárias:
  - Doença cerebrovascular
  - Tumores
  - Hidrocefalia
  - Infecções.

Características

A Tabela 19.1 resume as síndromes demenciais, suas principais características, as alterações observadas nos exames de imagem e o tratamento recomendado para cada uma delas.

Estadiamento clínico

O estadiamento clínico das demências (CDR, do inglês *clinical dementia rating*) pode ser visto na Tabela 19.2.

Tratamento

Tratamento farmacológico

Os medicamentos recomendados para o tratamento estão listados na Tabela 19.3.

Tratamento não farmacológico

Além do tratamento medicamentoso, os pacientes com demência se beneficiam de uma abordagem multiprofissional, com estimulação cognitiva, terapia ocupacional, acompanhamento fonoaudiológico e fisioterapia. É imprescindível uma abordagem social e familiar para estruturação de uma adequada rede de cuidados.

Tabela 19.1 Principais características das síndromes demenciais.

Demência	Principais características	Neuroimagem	Tratamento
Doença de Alzheimer (DA)	Perda de memória com início insidioso, progressão gradual e perda de fluência das palavras. Prejuízo no aprendizado e na retenção de informações recentes Causa mais frequente de demência	RM com atrofia hipocampal, atrofia desproporcionada nos lobos temporal medial, basal e lateral e córtex parietal medial. PET com FD glicose com hipocaptação no córtex temporoparietal	Inibidores da acetilcolinesterase (leve a moderada) Antagonista NMDA (moderado a avançado) Estimulação cognitiva
Demência vascular	Início pode ser insidioso ou agudo Progressão gradual ou em degraus Quadro clínico variável, conforme localização do	Múltiplas imagens de isquemia e/ou lesões na substância branca subcortical	Controlar fatores de risco cardiovasculares Cogitar uso de inibidores da acetilcolinesterase

	evento vascular		
Demência frontotemporal (DFT)(variante comportamental)	Início insidioso e progressão rápida (3 a 4,5 anos) e contínua. Início precoce Alterações significativas no comportamento: apatia, desinibição, ausência de crítica, perda de empatia, compulsão, hiperfagia e hiperoralidade Disfunção executiva e reflexos primitivos podem estar presentes	Atrofia do lobo frontotemporal bilateral à RM, aparece em fases mais avançadas da doença Áreas de hipoperfusão na região ventromedial frontal no SPECT podem ser vistas antes da atrofia à RM	Inibidores seletivos de recaptação de serotonina (primeira linha) Antagonista NMDA Agonista serotoninérgico (trazodona) Metilfenidato e antipsicóticos podem ser cogitados para controle de sintomas
Afasia progressiva não fluente (variante da DFT)	Início insidioso e curso variável. Início tardio. Memória preservada. Anomia, afasia, disartria com compreensão relativamente preservada Alterações de comportamento podem estar presentes em fases tardias	Acometimento frontoinsular esquerdo e gânglios da base	Terapia fonoaudiológica Cogitar uso de inibidores da acetilcolinesterase (galantamina)
Demência semântica ou DFT	Início insidioso, curso progressivo Compreensão prejudicada, anomia e agnosia visual estão presentes. Discurso é	Acometimento temporal médio e inferior	Inibidores seletivos da recaptação de serotonina Cogitar uso de inibidores da acetilcolinesterase (galantamina)

	fluente, com substituição de palavras Frieza emocional		
Demência na doença de Parkinson	Início insidioso. Em geral, sintomas cognitivos aparecem anos após os sintomas motores Comprometimento motor decorrente da doença de Parkinson. Dificuldade de planejamento e fluência verbal Depressão é comum Cerca de 1/3 dos pacientes com doença de Parkinson evolui para quadro demencial	Exames de neuroimagem funcional (PET, SPECT, RM) mostram deficiência dopaminérgica no circuito frontoestriatal e degeneração das vias colinérgicas Acometimento subcortical	Inibidores da acetilcolinesterase Antagonista receptor NMDA
Demência com corpos de Lewy	Início insidioso, progressão gradual e contínua. Moderada perda de memória recente, flutuações na atenção, perda das habilidades visuoespaciais e da fluência verbal. Alucinações e depressão são comuns. Sintomas motores parkinsonianos	RM: moderada atrofia no hipocampo (menos intensa que na DA) SPECT e PET: hipocaptação de glicose nas regiões parietal e occipital Hipocaptação de F-fluorodopa no núcleo estriado tem alta sensibilidade e especificidade	Prevenção de quedas e hipotensão postural e correção de déficits sensoriais Inibidores da acetilcolinesterase (donepezila e rivastigmina) Levodopa + carbidopa/benserazida

	são frequentes. História de quedas frequentes Distúrbio do sono REM presente em 85% dos pacientes Sintomas cognitivos precedem os sintomas motores em cerca de 12 meses		(30 a 50% melhoram sintomas motores) Antipsicóticos atípicos em caso de alucinações e psicose graves (usar com cautela) Memantina – poucos estudos
Paralisia supranuclear progressiva	Início insidioso, progressão gradual e contínua. Moderada perda de memória, perda da atenção seletiva e da fluência verbal. Apatia e desinibição frequentes Instabilidade postural com quedas frequentes desde o início do quadro Paralisia do olhar supranuclear vertical é muito característica Disfagia é frequente	Atrofia do tronco cerebral (variável)	Exercícios, prevenção de quedas Tratar sintomas parkinsonianos
Hidrocefalia de pressão normal	Início insidioso, curso variável e potencialmente reversível se o tratamento for precoce	Alargamento dos ventrículos (lateral, terceiro e quarto) e edema periventricular. Dilatação ventricular desproporcional ao grau	Punção lombar pode aliviar sintomas e auxiliar no diagnóstico O tratamento definitivo é derivação ventricular

	Memória pouco comprometida. Marcha com base alargada e desequilíbrios Incontinência urinária. Alteração da marcha é o primeiro sinal	de atrofia cerebral. RM com estudo de fluxo liquórico	
Síndrome de Wernicke-Korsakoff	Início agudo, progressão gradual Memória recente declarativa e remota comprometidas. Atenção, abstração e crítica prejudicadas; confabulação, perda de habilidades visuoespaciais Marcha comprometida. Alterações de personalidade e comportamento inapropriado. História de uso abusivo de álcool	Atrofia dos núcleos da base e do diencéfalo. Atrofia frontotemporal em estágios mais avançados	Abstinência alcoólica e controle do comportamento (ambiental e farmacológico)
Doença priônica – Doença de Creutzfeldt-Jakob	Início insidioso, progressão contínua e rápida Apatia, labilidade emocional, perda de apetite e alterações de sono, de reflexos e coordenação; mioclonias,	RM: sinal do arco-íris cortical, hiperintensidade em gânglios da base EEG: atividade periódica de alta frequência LCR com proteína 14-3-3	Não existe tratamento específico Tratamento de suporte

	sintomas parkinsonianos. Memória geralmente preservada		
Demência decorrente do HIV	Normalmente tardia no curso da doença. Apatia, depressão e alucinações. Dificuldade na resolução de problemas, desatenção, alentecimento de processamento Hiper-reflexia, movimentos oculares anormais, aumento do tônus motor, clônus, tremor e ataxia	Atrofia cerebral com significativa alteração da substância branca periventricular. PET com hipometabolismo cortical	Terapia antirretroviral Antidepressivos Tratamento e prevenção de doenças oportunistas
Neurossífilis	Muitos anos após infecção, curso variável, potencialmente reversível Sintomas cognitivos variáveis. Ataxia pode estar presente. Alucinações, alterações de personalidade e de humor	RM: áreas de infarto lacunar TC: atenuação da substância branca, principalmente nos lobos frontais e nas regiões periventriculares, associada a alargamento de sulcos corticais e dilatação ventricular Sorologia no liquor elevada	Penicilina G: 3 a 4 milhões de U por via intravenosa, a cada 4 h por 10 a 14 dias Previne progressão da doença, mas não reverte lesões estruturais cerebrais já instaladas
Hipotireoidismo	Insidioso, potencialmente reversível. Humor	TC e RM normais	Hormônios tireoidianos

	depressivo, labilidade emocional, insônia, alentecimento da velocidade de pensamento, déficit de memória, atenção e alterações visuoespaciais	SPECT com hipometabolismo frontotemporoparietal	
Deficiência de B_{12}	Início insidioso, potencialmente reversível. Neuropatia periférica, alterações de humor como depressão, psicose e mania. Alentecimento, perda de memória e dificuldade de concentração. Alterações da marcha, propriocepção e atrofia óptica estão presentes	RM com alterações na substância branca	Suplementação de vitamina B_{12}, que pode ser associada à suplementação de ácido fólico e niacina Reposição raramente leva à reversão completa do quadro cognitivo

RM: ressonância magnética; PET: tomografia por emissão de pósitrons; PET com FD: tomografia por emissão de pósitrons, utilizando fluordesoxiglicose; NMDA: N-metil-D-aspartato; DFT: demência frontotemporal; SPECT: (tomografia computadorizada por emissão de fóton único, do inglês *single photon emission computed tomography*); EEG: eletroencefalograma; LCR: líquido cefalorraquidiano; TC: tomografia computadorizada.

Tabela 19.2 Estadiamento clínico das demências.

Dano	**Nenhum (0)**	**Questionável (0,5)**	**Leve (1)**	**Moderado (2)**	**Grave (3)**
Memória (M)	Sem perda de memória ou perda leve e inconstante	Esquecimento constante, recordação	Perda de memória moderada, mais para	Perda grave de memória, apenas assunto	Perda de memória grave. Apenas

		parcial de eventos	eventos recentes, atrapalha as atividades da vida diária	altamente aprendido é recordado	fragmentos são recordados
Orientação	Completa orientação	Completamente orientado, com leve dificuldade em relação ao tempo	Dificuldade moderada em relação ao tempo, orientado em áreas familiares	Dificuldade grave em relação ao tempo, quase sempre desorientado no espaço	Orientado apenas em relação a pessoas
Julgamento e solução de problemas	Resolve problemas diários, como os financeiros; julgamento preservado	Dificuldade leve para solucionar problemas, similaridades e diferenças	Dificuldade moderada para lidar com problemas, similaridades e diferenças, julgamento social mantido	Dificuldade séria para lidar com problemas, similaridades e diferenças, julgamento social danificado	Incapaz de fazer julgamento ou resolver problemas
Relações comunitárias	Função independente em trabalho, compras e grupos sociais	Leve dificuldade nessas tarefas	Não é independente nessas atividades, parece normal a uma inspeção casual	Não há independência fora de casa, mas parece bem o bastante para ser levado	Não há independência fora de casa, parece doente o bastante para ser levado fora de casa

				para fora de casa	
Lar e passatempos	Vida em casa, passatempos e interesses intelectuais bem mantidos	Vida em casa, passatempos, interesses intelectuais levemente prejudicados	Prejuízo suave em tarefas em casa, tarefas mais difíceis, passatempos e interesses abandonados	Apenas tarefas simples são preservadas, interesses muito restritos e pouco mantidos	Sem função significativa em casa
Cuidados pessoais	Completamente capaz de cuidar de si	Completamente capaz de cuidar de si	Necessita de ajuda	Requer assistência para se vestir e para higiene	Muita ajuda para cuidados pessoais, incontinências frequentes

Cada uma das seis categorias deve ser classificada como: 0 (nenhuma alteração); 0,5 (questionável); 1 (demência leve); 2 (demência moderada); 3 (demência grave). A categoria “Memória” é considerada principal, ou seja, com maior significado, e as demais categorias são secundárias. CDR = M se outras três categorias secundárias forem iguais a M. Se três ou mais categorias estiverem abaixo ou acima de M, CDR = escore da maioria das categorias.
Adaptada de Morris (1993) e Montaño e Ramos, 2005.

Tabela 19.3 Principais medicamentos para tratamento das síndromes demenciais.

Classe	Medicamento	Características	Posologia	Efeitos adversos
Inibidores da acetilcolinesterase* – aprovados para tratamento da DA leve a moderada	Rivastigmina Comprimidos de 1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg e 6 mg Solução oral e adesivo	Inibidor da acetilcolinesterase e da butirilcolinesterase	Iniciar com 1,5 mg, de 12 em 12 h; aumentar gradualmente até 6 mg de 12 em 12 h	Náuseas e vômitos, bradicardia. Atenção a pacientes com

	transdérmico		Adesivo 4,6 mg ou 9,5 mg a cada 24 h	insuficiência renal e hepática
	Donepezila Comprimidos de 5 e 10 mg	Inibidor específico e reversível da acetilcolinesterase	Iniciar com 5 mg à noite e aumentar para 10 mg após 4 semanas	Náuseas, vômitos, diarreia, alterações de sono, fraqueza, bradicardia e incontinência urinária
	Galantamina Comprimidos de liberação prolongada de 8 mg, 16 mg e 24 mg	Inibidor reversível da acetilcolinesterase	Iniciar com 8 mg e aumentar gradualmente Dose recomendada: 16 e 24 mg	Náuseas, diarreia, dor abdominal, bradicardia e sonolência
Moduladores da NMDA: aprovados para tratamento da DA moderada a avançada	Memantina Comprimidos de 10 mg	Antagonista dependente da voltagem, não competitivo de receptor NMDA	Iniciar com 5 a 10 mg e aumentar progressivamente até 10 mg de 12 em 12 h	Sonolência, confusão, cefaleia e incontinência Atenção a pacientes com insuficiência renal e epilepsia

*Deve-se tentar alcançar a dose máxima e iniciar o mais precocemente possível. NMDA: N-metil-D-aspartato; DA: doença de Alzheimer.

Considerações finais

Cada síndrome demencial apresenta quadro clínico, evolução e fisiopatologia diferentes e, portanto, exige tratamento e abordagens distintos. É fundamental considerar os

diagnósticos diferenciais para melhor compreensão do quadro e do cuidado com o paciente.

Em geral, as demências são progressivas e levam a quadros limitantes na maior parte dos casos. Desse modo, é importante apoio aos cuidadores e orientação quanto à progressão da enfermidade. Deve-se, em qualquer fase da doença, priorizar a qualidade de vida dos pacientes e facilitar o cuidado pelos familiares ou cuidadores.

Bibliografia

Albert MS *et al*. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer´s disease. Alzheimer's & Dementia. 2011; 7:270-9.

Almada Filho CM *et al*. Manual do residente da Universidade Federal de São Paulo – Geriatria. São Paulo: Roca, 2012. p. 147-56.

Barros AM *et al*. Neurossífilis – Revisão clínica e laboratorial. ArquiMed. 2005; 19(3):121-9.

De Freitas IV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 153-255.

Ghezzi L, Scarpini E, Galimberti D. Disease modifying drugs in Alzheimer´s disease. Drug Design, Development and Therapy. 20123; 7:1471-9.

Halter JB *et al*. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 751-65; 797-811; 813-32.

Hanagasi HA *et al*. Neuroimaging, biomarkers, and management of dementia with Lewy bodies. Frontiers in Neurology. 2013; 4:1-4.

Kaye ED *et al*. Frontotemporal Dementia and Pharmacologic Interventions. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2010; 22(1):19-29.

Lima-Silva TB *et al*. Functional Status in Behavioral Variant Frontotemporal Dementia: A Systematic Review. Bio Med Research International. 2013; 1-7.

McKhann GM *et al*. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimer's & Dementia. 2011; 7:263-9.

Montaño MBMM, Ramos LR. Validade da versão em português da Clinical Dementia Rating. Rev. Saúde Pública. 2005; 39(6):912-7.

Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current vision and scoring rules neurology. 1993; 43:2412-14.

Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2003. p. 323-34.

Piguet O *et al*. Behavioural-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging, and management. Lancet Neurol. 2011; 10:162-72.

Ray JN, Strafella AP. The Neurobiology and Neural Circuitry of Cognitive Changes in Parkinson´s Disease Revealed by Functional Neuroimaging. Movement disorders. 2012; 27(12):1484-92.

Small G, Bullock R. Defining optimal treatment with cholinesterase inhibitors in Alzheimer´s disease. Alzheimer´s & Dementia. 2011; 7:177-84.

Weder ND *et al*. Frontotemporal Dementias: A review. Annals of General Psychiatry. 2007; 6:15.

OceanofPDF.com

20 Alterações Comportamentais Causadas por Distúrbios Cognitivos

Ianna Lacerda Sampaio Braga
Clineu de Mello Almada Filho

Introdução

As alterações comportamentais decorrentes das demências são os sintomas não cognitivos que podem resultar em institucionalização precoce, sofrimento emocional para pacientes e cuidadores, aumento dos custos financeiros, dificuldades no manejo clínico e pior prognóstico.

Diagnóstico

O diagnóstico é estabelecido com base em:

- Realizar anamnese
- Fazer exame físico
- Descartar a presença de *delirium*
- Caracterizar bem o sintoma
- Estabelecer quanto o sintoma afeta o cuidado.

A Tabela 20.1 cita os sintomas mais comuns e o modo de abordar familiares e cuidadores a fim de que identifiquem a presença deles.

Subsíndromes e seu tratamento

Atualmente, os sintomas neuropsiquiátricos são agrupados em subsíndromes, merecedoras de estudos para esclarecimento fisiopatológico e consequente tratamento. A caracterização dos sintomas e seu tratamento estão descritos a seguir.

Hiperatividade

Inclui agitação, desinibição, irritabilidade e comportamento motor aberrante.

Tabela 20.1 Sintomas e abordagem para identificação de cada um deles.

Sintoma	Como abordar familiares ou cuidadores
Delírio	O paciente acredita que os outros o estejam roubando ou que o cônjuge o esteja traindo?
Alucinação	O paciente fala que está vendo coisas que não existem ou fala com pessoas que não estão presentes?
Agitação/agressividade	Apresenta resistência aos cuidados ou não é cooperativo?
Disforia	Age ou fala como se estivesse deprimido?
Ansiedade	Parece estar sempre preocupado com as coisas que tem de fazer?
Euforia	Acha graça ou ri de situações que não são engraçadas?

Apatia	Parece menos ativo ou espontâneo que o habitual?
Desinibição	Faz comentários grosseiros ou que normalmente não faria?
Irritabilidade/labilidade	Tem acessos de raiva?
Comportamento motor aberrante	Caminha pela casa incansavelmente?
Distúrbio do sono	Tem dificuldade para dormir? Acorda à noite ou muito cedo pela manhã?
Distúrbio do apetite e hábitos alimentares	Ganhou ou perdeu peso? Alterou a dieta que apreciava ou a dieta habitual?

Adaptada de Kaufer *et al*., 2000.

Prevalência

Déficit de atenção (em aproximadamente 50% dos pacientes). Estudos nacionais mostram que é muito frequente.

Diagnóstico diferencial

Delirium, transtorno bipolar, mania.

Tratamento não farmacológico

O mais importante é descartar o fator causal da agitação utilizando alguns métodos, como: musicoterapia, terapia com massagem, atividade física programada, educação dos cuidadores, correção dos déficits visuais e auditivos, psicoterapias individualizadas.

Tratamento farmacológico

Inibidores da acetilcolinesterase

Todos esses agentes podem causar náuseas e vômitos no início do tratamento. Deve-se iniciar com uma dose baixa e aumentá-la progressivamente até que seja alcançada a dose terapêutica. Se necessário, iniciar procinético.

- **Donepezila**. Promove melhora da ansiedade e dos sintomas psicóticos.
  Dose. 5 a 10 mg ao deitar.

- **Galantamina**. Melhora o comportamento de pacientes ambulatoriais.
  Dose. 8 a 24 mg, 1 vez/dia.

- **Rivastigmina**. Melhora o inventário neuropsicológico.
  Dose. 1,5 a 6 mg, 2 vezes/dia.

Antagonista NMDA (N-metil-D-aspartato)

- **Memantina**. O tratamento deve ser iniciado com baixas doses, já que a memantina pode piorar a agitação em alguns pacientes, principalmente no início do tratamento.
  Dose. 10 mg, 2 vezes/dia. Iniciar com ½ comprimido por 1 semana e acrescentar ½ comprimido por turno, por semana, até dose plena.

Antipsicóticos atípicos

Estão associados a presença de eventos cerebrovasculares, maior incidência de pneumonia e morbidade e mortalidade. Devem ser usados em pacientes com sintomas psicóticos, por períodos curtos e na menor dose possível.

- **Risperidona**. Risco de *torsade de pointes*.
  Dose. 0,25 mg, 2 vezes/dia, 2 mg ao deitar.

- **Clozapina**. Risco de agranulocitose.
  Dose. 6,25 a 300 mg/dia.

- **Olanzapina**. Risco de ganho de peso, diabetes e dislipidemia.
  Dose. 2,5 a 10 mg/dia.

- **Quetiapina**.
  Dose. 12,5 a 100 mg/dia.

Antipsicóticos típicos

- **Haloperidol**. É o antipsicótico mais estudado, com eficácia comprovada para tratamento de psicose, comparado ao placebo, em pacientes com doença de Alzheimer. Contudo, causa sérios eventos adversos, como parkinsonismo, discinesia tardia e acatisia. Causa também sedação, fadiga, edema e declínio cognitivo.
  Dose. Iniciar com 0,5 mg/dia. Pode ser administrado 1 a 2 vezes/dia.

Anticonvulsivantes

- **Carbamazepina**. Provoca muita interação medicamentosa e hiponatremia.
  Dose. Iniciar com 200 mg/dia; o aumento da dose varia. Fracionada em 2 a 3 doses diárias.

- **Ácido valproico**. Não mostrou eficácia.

- **Oxcarbazepina**. Risco de hiponatremia e síndrome de Stevens-Johnson. Pouca interação medicamentosa. É necessário ter cautela em pacientes com insuficiência hepática e renal.
  Dose. 300 mg, 2 vezes/dia, com aumentos de até 600 mg por semana até 1.200 mg 2 vezes/dia.

- **Lamotrigina**. Poucos estudos. *Rash* grave.
  Dose. 25 mg/dia com aumentos de 25 mg a cada 1 a 2 semanas até 100 mg/dia.

Antidepressivos

- **Sertralina**. Muitos estudos com pouca eficácia.
  Dose. 50 a 150 mg/dia.

- **Citalopram**. Risco de hipotensão ortostática, tontura, tremor, náuseas e vômitos.
  Dose. 10 a 40 mg/dia.

- **Escitalopram**. Poucos estudos.
  Dose. 5 a 15 mg.

- **Trazodona**. Risco de priapismo, tontura, xerostomia.
  Dose. 25 a 150 mg/dia ao deitar.

Psicose

Caracteriza-se por delírios, alucinações e distúrbios do sono.

Os distúrbios do sono não são bem avaliados por polissonografia. A presença de alucinações piora bastante o prognóstico.

Prevalência

Doença de Alzheimer (25 a 50% dos pacientes), demência por corpúsculos de Lewy.

Diagnóstico diferencial

Delirium, esquizofrenia, depressão.

Tratamento não farmacológico

As medidas recomendadas são:

- Higiene do sono: evitar estimulantes (cafeína, chá-verde etc.) ou estimulação diurna para não haver cochilos
- Estabelecimento de rotinas: acompanhamento do cuidador
- Terapia luminosa (*light therapy*): funciona como ajuste do relógio biológico. Evidência de estudos randomizados controlados. Melhora o sono à noite e reduz os cochilos diurnos
- Terapia cognitivo-comportamental: pouca eficácia.

Tratamento farmacológico

- **Mirtazapina (antidepressivo)**. Risco de sonolência, dislipidemia, constipação intestinal e xerostomia.
  Dose. 7,5 a 45 mg/dia.

- **Melatonina**. A literatura mostra pouco efeito nesses pacientes.
  Dose. 3 a 10 mg à noite.

- **Antipsicóticos**. Ver anteriormente, no item *Hiperatividade*.

- **Antidepressivos**. Ver anteriormente, no item *Hiperatividade* (principalmente trazodona).

Depressão e ansiedade

Prevalência

É muito prevalente em pacientes com doença de Alzheimer e aparece de forma significativa em pacientes com demência vascular e demência da doença de Parkinson.

Diagnóstico diferencial

Delirium hipoativo e apatia, além da própria depressão não relacionada com demência.

Tratamento não farmacológico

São recomendadas as seguintes medidas:

- Psicoterapia
- Terapia cognitiva
- Atividades prazerosas para o paciente
- Exercício
- Boa evidência para reduzir depressão e agitação.

Tratamento farmacológico

Antidepressivos

Ver anteriormente, no item *Hiperatividade*.

- **Inibidores seletivos da receptação de serotonina**. Classe eficaz e bem tolerada por idosos. Não tem efeitos colinérgicos.
  Sertralina. 50 a 150 mg/dia.
  Citalopram. 10 a 40 mg/dia.
  Escitalopram. 5 a 20 mg/dia.

- **Tricíclicos**
  Amitriptilina. Muitos efeitos anticolinérgicos; geralmente não tolerados por idosos. Dose: 12,5 a 75 mg ao deitar.

  Nortriptilina. É o antidepressivo tricíclico mais tolerado por idosos. Muita interação medicamentosa. Dose: 10 a 75 mg.

Benzoadiazepínicos

- **Lorazepam**. Pouco indicado para idosos. Promove controle da agitação aguda.
  Dose. 0,5 a 5 mg/dia.

Agonistas dopaminérgicos

- **Pramipexol**. Indicado para pacientes com síndrome neuroléptica maligna.
  Dose. 0,375 mg/dia fracionados em 3 doses. Até 4,5 mg/dia. Aumentos de 0,125 mg/dose/semana.

Apatia

Caracteriza-se por um estado de indiferença, falta de emoção, maturação ou entusiasmo aos estímulos. Piora o prognóstico do paciente. Causa muito impacto no desempenho de atividades básicas da vida diária e, portanto, muito estresse para o cuidador.

Prevalência

Em estudos nacionais, é a alteração mais frequente em pacientes com doença de Alzheimer, presente também naqueles com demência frontotemporal, doença de Parkinson e paralisia supranuclear progressiva.

Diagnóstico diferencial

Delirium hipoativo e depressão.

Tratamento não farmacológico

Terapias que estimulam a criatividade e modificações comportamentais (p. ex., cozinhar). Além disso, praticar a higiene do sono, ou seja, evitar estimulantes (cafeína, chá-verde etc.) ou estimulação diurna, para não haver cochilos.

Tratamento farmacológico

Inibidores da acetilcolinesterase

Principalmente donepezila (ver anteriormente, no item *Hiperatividade*).

Inibidores seletivos da recaptação de serotonina

Ver anteriormente, no item *Depressão e ansiedade*.

- **Metilfenidato**. Pequenos trabalhos não controlados.
  Dose. 2,5 mg a 20 mg/dia.

- **Modafinila**. Poucos estudos em andamento.

- **Bupropiona**. Poucos estudos.
  Dose. 100 mg/dia até 150 mg.

Estresse do cuidador

É importante verificar quais são os tipos e a qualidade dos vínculos afetivos entre o paciente e os familiares e/ou cuidadores, antes e depois da instalação da doença, e observar possíveis situações de sofrimento para os cuidadores. As causas de desconforto para os pacientes e familiares devem ser corrigidas. Para isso, deve-se encaminhá-los para acompanhamento clínico e psicológico, preferencialmente em ambulatórios apropriados para cuidadores, com equipe multiprofissional.

Bibliografia

Aalten P, Verhey FR, Boziki M *et al*. Neuropsychiatric syndromes in dementia. Results from the European Alzheimer Disease Consortium: part I. Dementia and geriatric cognitive disorders. 2007; 24(6):457-63. Epub 8/11/2007.

Ballard C, Aarsland D, Francis P, Corbett A. Neuropsychiatric symptoms in patients with dementias associated with cortical Lewy bodies: pathophysiology, clinical features, and pharmacological management. Drugs & Aging. 2013; 30(8):603-11. Epub 18/5/2013.

Carrasco MM, Aguera L, Gil P *et al*. Safety and effectiveness of donepezila on behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease. Alzheimer disease and associated disorders. 2011; 25(4):333-40. Epub 15/3/2011.

D'Onofrio G, Sancarlo D, Panza F *et al*. Neuropsychiatric symptoms and functional status in Alzheimer's disease and vascular dementia patients. Current Alzheimer Research. 2012; 9(6):759-71. Epub 22/6/2012.

Kaufer DI, Cummings JL, Ketchel P *et al*. Validation of the NPI-Q, a brief clinical form of the Neuropsychiatric Inventory. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 2000; 12(2):233-9. Epub 23/9/2000.

Lyketsos CG, Carrillo MC, Ryan JM *et al*. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. Alzheimer's & Dementia. The Journal of the Alzheimer's Association. 2011; 7(5):532-9. Epub 6/9/2011.

Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 3:CD006504. Epub 16/3/2012.

Semla TP, Beizer JL, Higbee MD. Geriatric dosage handbook. 13. ed. Handbooks L-CsDR (ed.). Canadá: Lexi-Comp, 2008. p. 1886.

OceanofPDF.com

21 Doença de Parkinson

Fernanda El Ghoz Leme
Maisa Carla Kairalla

Introdução

A doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa, crônica e progressiva que afeta especialmente o sistema motor. Atinge, por ano, 120 de 100.000 habitantes de 70 a 80 anos e tem incidência 6 vezes maior nessa faixa etária em comparação à população geral.

Outras manifestações não motoras também compõem o quadro clínico, tais como distúrbios cognitivos, psiquiátricos, autônomos, distúrbio comportamental do sono REM, hiposmia, fadiga e dor.

Fisiopatologia

A DP caracteriza-se por degeneração irreversível dos neurônios da parte compacta da substância negra, que resulta em redução da concentração de dopamina na via nigroestriatal.

Os sintomas pré-motores decorrem do acometimento de estruturas do bulbo e da ponte no tronco cerebral, além do sistema olfatório.

A degeneração avança em sentido caudocranial: tronco cerebral baixo (sintomas pré-motores), evoluindo de forma ascendente para o mesencéfalo (estádio motor) até atingir estruturas corticais que integram funções cognitivas (estádio avançado).

Manifestações clínicas

O início dos sintomas motores ocorre ao redor dos 60 anos, em ambos os sexos e em indivíduos de diferentes etnias. Na DP de início precoce, os sintomas se manifestam antes dos 40 anos. O diagnóstico é estabelecido essencialmente com base na apresentação clínica.

Estádio pré-motor da doença de Parkinson

O estádio pré-motor da DP passou a ser mais bem investigado após se ter demonstrado que grande parte da substância negra já está degenerada quando se manifestam os sintomas motores clássicos. Os pacientes de alto risco apresentam ausência de sinais, sintomas ou alterações estruturais, mas com mutação de genes envolvidos no surgimento de parkinsonismo. Esse estádio pode ser dividido em:

- Estádio pré-clínico: paciente totalmente assintomático, tanto quanto aos sintomas motores quanto aos não motores, já com degeneração da substância negra
- Estádio pré-diagnóstico: o paciente apresenta um dos sinais cardinais da síndrome parkinsoniana, insuficiente para se estabelecer o diagnóstico
- Estádio pré-motor: parte do período entre o início do processo degenerativo e o desenvolvimento de DP com sintomas motores

clássicos. Alguns endofenótipos conhecidos são: hiposmia, constipação intestinal e distúrbio comportamental do sono REM.

Estudos mostram que, para que os sintomas se manifestem, deve haver redução de pelo menos 80% da dopamina estriatal e 60% de perda neuronal.

O controle de pacientes idosos demonstra perda de 4,7% dos neurônios dopaminérgicos a cada 10 anos, sendo que pacientes com DP têm perda de 45% no mesmo período. A perda de neurônios dopaminérgicos ocorre de forma exponencial, mais intensa nos estádios iniciais.

Estima-se que o tempo entre o início da degeneração e a manifestação dos sintomas motores da DP seja de 5 anos. Outros estudos extrapolam para 30 anos.

Sintomas e sinais pré-motores

A fisiopatologia é conhecida em parte, mas parece ter relação com o acometimento de regiões mais caudais do tronco encefálico, bulbo olfatório e sistema nervoso autônomo, todos descritos como alvos precoces no desenvolvimento de DP.

Apesar de alguns sinais serem muito sugestivos, tais como hiposmia e distúrbio comportamental do sono REM (DCSR), o restante deles é inespecífico e pode estar presente na população em geral sem que haja qualquer correlação com a DP (Tabela 21.1). Portanto, a aplicabilidade na prática clínica é muito baixa, visto que não é possível o diagnóstico de DP na ausência de síndrome parkinsoniana. A identificação precoce dos sintomas pré-motores ou mesmo dos marcadores biológicos não altera a conduta clínica, visto que ainda não existem terapias neuroprotetoras disponíveis.

Tabela 21.1 Sinais e sintomas pré-motores.

Déficit olfatório	Corpúsculos de Lewy no bulbo olfatório ocorrem em 100% dos

	pacientes quando examinados pós-morte O tempo entre o surgimento de hiposmia e sintomas motores do Parkinson é incerto Pacientes com hiposmia parecem ter maior risco de desenvolver Parkinson durante o acompanhamento clínico
Distúrbio comportamental do sono REM	Perda da atonia muscular normal do sono REM Movimentos associados a teores de sonhos, com interpretação destes, às vezes com comportamento agressivo. Provavelmente envolve o tegumento (parte dorsal) da ponte e os núcleos mediais do bulbo Pacientes com distúrbio comportamental do sono REM têm piores escores motores da marcha, maior frequência de instabilidade postural, maior frequência de hipotensão postural, pior resposta à levodopa e pior percepção visual de cores Quando presente, é um sinal de alerta para ocorrência de déficits cognitivos específicos, incluindo memória verbal episódica, funções executivas, processamento visuoespacial e visuoperceptual Ocorre em até 50% dos pacientes com DP e precede os sintomas de parkinsonismo em vários anos, podendo variar de 1 a 20 anos. Em contrapartida, pacientes com distúrbio comportamental do sono REM (DCSR) idiopático têm risco aumentado de desenvolver doenças degenerativas após 12 anos de seguimento, tais como DP, doença de Alzheimer, déficit cognitivo leve e atrofia de vários sistemas

Alterações comportamentais	Depressão é comum e ocorre em mais de 25% dos pacientes com diagnóstico recente Pacientes com DP têm chance 2 a 3 vezes maior de desenvolver depressão do que controles de pacientes saudáveis Podem preceder os sintomas motores em até 20 anos, com pico entre 3 e 6 anos. Entretanto, pacientes com depressão têm chance 3,13 vezes maior de desenvolver DP. Outras personalidades pré-mórbidas comuns na população em geral e pouco específicas para DP são: introversão, inflexibilidade de comportamento, pensamento com menos abstração, confiabilidade, responsabilidade, lealdade, subordinação, menor tendência à liderança, atitude conservadora e autoprotetora com intenso autocontrole e dificuldade de expressar agressividade
Constipação intestinal	É uma forma de disautonomia, redução dos movimentos peristálticos por presença de corpos de Lewy e redução da contagem de neurônios dopaminérgicos no plexo mioentérico Varia de 2 a 24 anos, média de 12 anos, antes dos sintomas motores Pacientes com constipação intestinal têm chance 2,7 vezes maior de desenvolver DP
Perda de peso	Etiologia multifatorial: discinesias, mudança de hábitos alimentares, efeito de medicações, maior tempo de ingestão alimentar (os sintomas motores parkinsonianos aumentam o tempo de refeição do paciente, podendo comprometer a quantidade de alimento

	ingerida), saciedade precoce e alterações fisiológicas intrínsecas do processo degenerativo Estudo retrospectivo avaliou que a perda de peso antecedeu os sintomas motores da DP em até 4 anos

Outros sintomas não motores da doença de Parkinson, mas que em geral se manifestam 5 anos após o diagnóstico, são ansiedade, urgência urinária, disfunção sexual, sialorreia e tontura.

Acatisia é uma sensação de inquietação interior que é aliviada quando o indivíduo se locomove e que leva à incapacidade de ficar parado. É relatada em até 46% dos pacientes com DP e está associada a ansiedade e suicídio em várias doenças. Pode causar atividade motora despropositada contínua, como o constante cruzamento e descruzamento das pernas, e a incapacidade de permanecer sentado, marchando no lugar quando em pé ou andando constantemente pelo ambiente. Embora pareça ser bastante comum na DP, esse distúrbio não tem sido estudado de forma sistemática. A acatisia pode ainda tornar problemático o diagnóstico, pois pode ser confundida com sintomas parkinsonianos (tremores ou acinesia), efeitos colaterais dos medicamentos utilizados no tratamento da DP ou problemas associados à ansiedade. O tratamento pode incluir benzodiazepínicos, betabloqueador adrenérgico (p. ex., propranolol), alfabloqueador adrenérgico (clonidina), amantadina e anticolinérgicos.

Diagnóstico

Os critérios propostos pela United Kingdom Parkinson´s Disease Society Brain Bank para o diagnóstico consistem em três passos.

Passo 1

Caracterização de síndrome parkinsoniana ou parkinsonismo:

- Pelo menos dois dos componentes da Tabela 21.2; normalmente inicia em um hemicorpo, geralmente em um membro superior, e após meses ou anos atinge o lado contralateral
- Início simultâneo em ambos os lados sugere outras causas de parkinsonismo que não DP, tais como paralisia supranuclear progressiva e degeneração corticobasal (parkinsonismo atípico ou *plus*)
- Casos que se iniciam com tremor são mais facilmente e precocemente diagnosticados
- Em caso de abertura do quadro com rigidez e bradicinesia (síndrome rígido-acinética), a identificação é mais difícil, pois pode ser confundido com hemiparesia. É mais frequente na DP de início precoce, às vezes associada a sintomas distônicos
- Sintomas não motores frequentemente já estão presentes ao diagnóstico de síndrome parkinsoniana e podem facilitar o diagnóstico de DP.

Tabela 21.2 Componentes básicos da síndrome parkinsoniana.

Bradicinesia	Pobreza dos movimentos e lentidão na iniciação e execução de atos motores voluntários e automáticos Incapacidade de sustentar movimentos repetitivos, fadigabilidade anormal e dificuldade de realizar movimentos simultâneos Repercussões clínicas: ■ Marcha: passos mais curtos, diminuição dos movimentos passivos dos membros superiores, *freezing* ou bloqueio ■ Escrita: micrografia ■ Fala: volume baixo e sem entonações

	■ Hipomimia facial
Rigidez ou hipertonia plástica	Acometimento preferencial da musculatura flexora, resistência à movimentação do membro contínua ou intermitente, configurando o fenômeno de "roda dentada" Repercussão clínica: ■ Postura simiesca: anteflexão do tronco e semiflexão dos membros
Tremor de repouso	Tipicamente de repouso, exacerba-se durante a marcha, ao esforço mental e em situações de tensão emocional, diminuindo com a movimentação voluntária do membro afetado e desaparecendo com o sono. A frequência varia de 4 a 6 ciclos por segundo; costuma envolver preferencialmente as mãos, configurando a alternância entre pronação e supinação ou flexão e extensão dos dedos. Pode haver associação com tremor postural. Está presente em 70 a 80 % dos pacientes na fase inicial. Começa de forma unilateral assimétrica, podendo progredir bilateralmente em todas as extremidades
Instabilidade postural	Decorrente da perda de reflexos de readaptação É incomum nas fases iniciais da doença, evidenciando-se apenas em mudanças bruscas de direção durante a marcha. Pode agravar-se com a evolução e causar quedas frequentes. Instabilidade postural nas fases iniciais da doença depõe contra o diagnóstico de DP, sugerindo outras causas de parkinsonismo atípico

Passo 2

Identificação da etiologia do parkinsonismo: reconhecer causas específicas de parkinsonismo secundário (Tabela 21.3) ou formas atípicas de parkinsonismo degenerativo (Tabelas 21.4 a 21.6 e Figura 21.1).

Tabela 21.3 Causas de parkinsonismo secundário.

Fármacos É a causa mais comum. Atuam bloqueando receptores D1 e D2 presentes no corpo estriado. Pode persistir por semanas ou meses após a suspensão do uso do fármaco	Neurolépticos (principalmente os típicos: haldol e clorpromazina. Exceção: clozapina, pois atua em receptor D4; não atua no corpo estriado) Antieméticos (metoclopramida e bromoprida) Bloqueadores de canal de cálcio antivertiginosos (cinarizina, flunarizina) Amiodarona Lítio Imunossupressores: ciclosporina e tacrolimo Antidepressivos: inibidores da recaptação de serotonina e duais Anticonvulsivantes: fenitoína e valproato
Parkinsonismo vascular	Critérios de Zijlmans *et al*. (2004): ■ Presença de parkinsonismo ■ Evidência clínica ou neuroimagem de doença cerebrovascular relevante ■ Relação consistente entre o aparecimento do parkinsonismo e a doença cerebrovascular, evidenciada por uma das seguintes características:

	• Instalação aguda ou retardada do parkinsonismo e infartos em regiões que podem aumentar o *output* dos núcleos da base (globo pálido interno e *pars* compacta da substância negra) ou diminuir a ativação talamocortical (núcleo ventral do tálamo ou infarto extenso em região frontal) • Síndrome rígido-acinética contralateral dentro de 1 ano após o infarto • Parkinsonismo de instalação insidiosa, bilateral, com extensas áreas de lesões na substância branca subcortical e presença de hesitação da marcha ou disfunção cognitiva precoce ■ Excluir: traumatismo cranioencefálico (TCE) repetido, encefalite definida, tratamento com neuroléptico na instalação do quadro clínico, tumor cerebral, hidrocefalia comunicante em neuroimagem ou outra explicação para o parkinsonismo
Intoxicações exógenas	Manganês, monóxido de carbono, dissulfeto de carbono, metil-fenil-tetra-hidroperidina, metanol, organofosforados, herbicidas (paraquat, glifosato)
Infecções	Encefalites virais, AIDS, neurossífilis, neurocisticercose
Afecções autoimunes ou paraneoplásicas do SNC	–

Traumatismo cranioencefálico	–
Processos expansivos no SNC	–
Distúrbios metabólicos	Hipoparatireoidismo

SNC: sistema nervoso central.

Tabela 21.4 Parkinsonismo atípico ou parkinsonismo *plus*.

Características gerais	Quadros neurológicos degenerativos em que uma síndrome parkinsoniana, em geral rigidez e acinesia, sem tremor, está associada a distúrbios autônomos, cerebelares e piramidais do neurônio motor inferior ou movimentação ocular extrínseca Tipicamente simétrico e com resposta inadequada aos agentes antiparkinsonianos Difícil diagnóstico diferencial com DP, pois também atinge pacientes de meia-idade
Paralisia supranuclear progressiva	Instabilidade postural importante já no início da doença. Posteriormente, após 2 a 3 anos, define-se o quadro clínico com o aparecimento de oftalmoparesia supranuclear vertical
Atrofia de vários	Manifesta-se através de duas formas:

sistemas	■ Rígido-acinética ou estriatonigral: 80% dos casos, predomínio de parkinsonismo, denominada síndrome de Shy-Drager ■ Atrofia olivopontocerebelar: predomínio de alterações cerebelares Ambas são associadas a distúrbios autônomos graves (hipotensão postural, impotência sexual e disfunção de esfíncter vesical)
Degeneração corticobasal	Síndrome rígido-acinética (às vezes com posturas distônicas) com acentuada e persistente assimetria, associada a uma ou mais das seguintes manifestações de disfunção cortical: apraxia ideomotora, síndrome da mão alienígena, alterações sensoriais corticais (p. ex., fenômeno de extinção, agrafoestesia, estereoagnosia) ou mioclonias corticais
Demência por corpúsculos de Lewy	Características clínicas predominantes são parkinsonismo e demência, frequentemente associados a quadro alucinatório visual

Tabela 21.5 Parkinsonismo primário de início precoce.

Diagnóstico mais complexo, envolve maior número de afecções
Representa 10 a 15% dos casos
Instalação na meia-idade, afecções degenerativas e alterações metabólicas listadas a seguir, geralmente de causa genética
Investigar sempre as causas listadas abaixo:

- Doença de Wilson (acúmulo de cobre): parkinsonismo presente em até 66%, associado a quadro distônico ou tremor postural. Anéis de Kaiser-Fleischer
- Formas genéticas de parkinsonismo relacionado com a distonia
- Neurodegenerações associadas ao acúmulo de ferro
- Calcificação estriato-pálido-dentada (síndrome de Fahr)
- Degeneração palidal
- Neuroacantocitose
- Atrofias espinocerebelares (tipos 2, 3 e 17)
- Demência frontotemporal com parkinsonismo (cromossomo 17)
- Forma rígida da doença de Huntington (variante de Westphal)
- Pré-mutação do gene X frágil
- Complexo composto de parkinsonismo, demência e esclerose lateral amiotrófica, da ilha de Guam
- Parkinsonismo atípico das Antilhas (Guadalupe)

Tabela 21.6 Formas genéticas da doença de Parkinson.

***Locus* PARK1 – cromossomo 4(4q21-23)**	Gene que codifica a alfassinucleína, proteína específica de neurônio da membrana pré-sináptica que é um componente dos corpos de Lewy, além de inclusões citoplasmáticas encontradas em neurônios dopaminérgicos da substância negra em pacientes com forma clássica da DP Herança autossômica dominante rara e restrita a famílias ítalo-gregas

Gene PARK2 – cromossomo 6 (6p15.2 a 27)	Decodifica a proteína chamada Parkin. Causa 10 a 20% de DP de início precoce, geralmente antes dos 30 anos. Rara em idosos
Gene PARK9	Forma juvenil, de instalação antes dos 20 anos. Síndrome de Kufor-Rakeb: cursa com comprometimento cognitivo, distúrbio psiquiátrico, síndrome piramidal e mioclonias faciais
Gene PARK8	Autossômica dominante com penetrância relacionada com a idade, geralmente após os 40 anos
Genes PARK 5, 6 e 7	DP de início precoce, mais raras

Passo 3

Confirmação do diagnóstico clínico com base na resposta terapêutica à levodopa e na evolução da doença. É importante observar:

- Se há boa resposta aos fármacos de ação dopaminérgica, especialmente a levodopa, pois é critério obrigatório para diagnóstico de DP. No entanto, é necessário ter atenção, pois pode ocorrer de forma parcial em algumas outras doenças que se manifestam com parkinsonismo, assim como paralisia supranuclear progressiva (20% de resposta) e atrofia de vários sistemas (50% de resposta)
- O aparecimento de discinesias tardias induzidas pela levodopa deve ser visto como confirmatório de DP.

Exames complementares

Exames complementares são solicitados para se descartar outras condições que fazem diagnóstico diferencial. São eles:

- Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são úteis para o diagnóstico diferencial de outras doenças que cursam com parkinsonismo. Não há anormalidades estruturais que sejam características da DP
- Exames de neuroimagem funcional com marcadores de transportador de dopamina ou levodopa podem facilitar a diferenciação, mas não estão disponíveis na prática clínica
- Ultrassonografia de substância negra poderá ser útil futuramente, uma vez que têm sido descritas anormalidades na ecogenicidade
- Exame do olfato: por ocasião do início das manifestações motoras, já existe um grande déficit olfatório, o que não ocorre no parkinsonismo atípico e no tremor essencial
- Marcadores biológicos (p. ex., alfassinucleína): perspectiva futura.

Evidências de parkinsonismo atípico (*red flags*) que se diferenciam da doença de Parkinson

O parkinsonismo atípico, ao contrário do que ocorre na DP, geralmente se instala de forma simétrica e responde mal a fármacos de efeito antiparkinsoniano. Os sinais de alerta que sugerem parkinsonismo atípico são:

- Anamnese sugestiva de parkinsonismo secundário
- Instalação bilateral e simétrica
- Ausência de tremor em repouso
- Instabilidade postural, demência ou distúrbios autônomos graves em estádio inicial da doença
- Presença de déficit de olhar vertical para baixo, sinais piramidais, sinais cerebelares, mioclonia, acometimento do neurônio motor inferior, sinais

parietais ou síndrome da mão estrangeira em qualquer estádio da doença
- Parkinsonismo afetando exclusivamente a marcha
- Presença de alterações relevantes detectadas por meio de exames de neuroimagem estrutural
- Resposta precária ou ausência de resposta à levodopa.

Condições associadas

Depressão

Trata-se do distúrbio neuropsiquiátrico mais comum em pacientes com DP, com prevalência de 40% em estudos recentes.

Há evidências de que seja mais comum e grave nos indivíduos com DP que tiveram início precoce da doença, especialmente nas formas rígido-acinéticas. Pessoas do sexo feminino e com história pessoal e familiar de depressão são suscetíveis ao desenvolvimento da doença.

As principais características clínicas são alto nível de ansiedade, pessimismo, tristeza, irritabilidade e ideação suicida, mas com baixo índice de suicídio, sem sentimento de culpa ou autorreprovação. Os pacientes podem apresentar anedonia e apatia; esta última geralmente se faz presente nos estádios moderados ou mais avançados da doença.

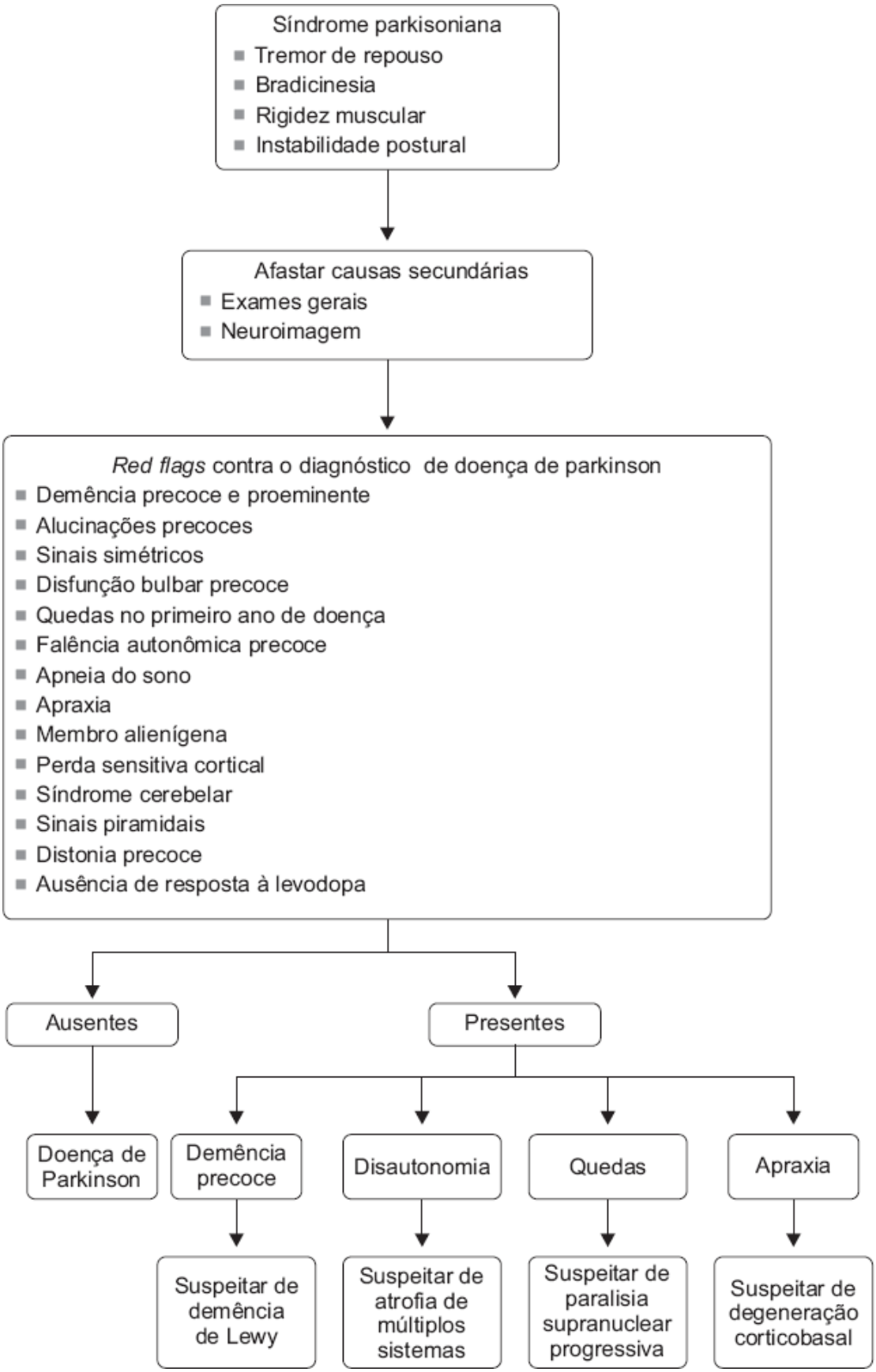

Síndrome parkisoniana
Tremor de repouso
Bradicinesia
Rigidez muscular
Instabilidade postural
Afastar causas secundárias
Exames gerais
Neuroimagem
Red flags contra o diagnóstico de doença de parkinson
Demência precoce e proeminente
Alucinações precoces
Sinais simétricos
Disfunção bulbar precoce
Quedas no primeiro ano de doença
Falência autonômica precoce
Apneia do sono
Apraxia
Membro alienígena
Perda sensitiva cortical
Síndrome cerebelar
Sinais piramidais
Distonia precoce
Ausência de resposta à levodopa
Ausentes
Presentes
Doença de Parkinson
Demência precoce
Disautonomia
Quedas
Apraxia
Suspeitar de demência de Lewy
Suspeitar de atrofia de múltiplos sistemas
Suspeitar de paralisia supranuclear progressiva
Suspeitar de degeneração corticobasal

Figura 21.1 Algoritmo para diagnóstico das síndromes parkinsonianas.

O tratamento é feito com selegelina, pramipexol, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) e terapia cognitivo-comportamental. Também tem boa resposta a eletroconvulsoterapia.

Os tricíclicos têm efeito colateral anticolinérgico e podem piorar a função cognitiva, precipitar arritmias cardíacas e causar hipotensão e sedação. Porém, há efeitos benéficos sobre o controle da atividade detrusora e da sialorreia, que podem ser úteis nesses pacientes. Entre os tricíclicos, o de melhor perfil e maior tolerabilidade é a nortriptilina.

Distúrbios cognitivos

Podem não caracterizar síndrome demencial. Distúrbios visuoespaciais, alentecimento de processos decisórios, disfunção executiva e déficits de memória podem ocorrer de forma isolada.

Distúrbio cognitivo leve

Os critérios de inclusão são:

- Diagnóstico de DP baseado nos critérios do UK-PD Brain Bank
- Declínio gradual na capacidade cognitiva, no contexto de DP estabelecida, relatado pelo paciente ou pelo acompanhante ou observado pelo médico
- Déficits cognitivos apresentados nos testes neuropsicológicos.

Os critérios de exclusão são:

- Diagnóstico de demência da DP baseado nos critérios da Movement Disorders Society (Emre *et al*. (2007); Tabela 21.7)
- Presença de outras causas de déficit cognitivo: estado confusional agudo (*delirium*), acidente vascular encefálico (AVE), drogas, distúrbios

metabólicos (como hipotireoidismo, disfunções da hipófise-adrenal, uremia e estados pós-hipoglicêmicos), TCE, entre outros

- Outras comorbidades que interfiram na avaliação cognitiva: déficit motor, ansiedade intensa, depressão, sonolência excessiva ou psicose.

Demência

É uma das manifestações mais graves da DP, com prevalência de 20 a 40%, podendo chegar a 80% nos pacientes acima dos 70 anos com DP. Ela piora a qualidade de vida e aumenta o risco de mortalidade.

Fatores de risco

Comprometimento motor mais grave, forma rígido-acinética, alucinações induzidas por drogas, disfunção cognitiva preexistente, baixo nível de instrução, idade avançada.

Tabela 21.7 Diagnóstico de demência de Parkinson segundo Emre *et al*. (2007).

Características gerais
Diagnóstico de DP conforme o UK-PD Brain Bank
Síndrome demencial de instalação insidiosa e progressão lenta desenvolvendo-se no contexto de DP estabelecida, diagnosticada por história, exame físico e mental, definida por: ■ Comprometimento de mais de um domínio cognitivo ■ Declínio da condição pré-mórbida ■ Déficit cognitivo grave o suficiente para prejudicar a atividade profissional e ocupacional, e os cuidados pessoais, independentemente dos prejuízos atribuíveis ao déficit motor e autônomo

Características clínicas associadas (cognitivas e comportamentais)	
Atenção	Prejuízo da atenção espontânea e focalizada, baixo desempenho em tarefas que demandam atenção, com nível flutuante
Funções executivas	Prejuízo das tarefas de iniciação, planejamento, formação de conceitos, regras, manutenção ou mudança de padrões. Bradifrenia (alentecimento dos processos cognitivos)
Funções visuoespaciais	Baixo desempenho nas tarefas que requerem orientação visuoespacial, percepção ou construção
Memória	Prejuízo da evocação livre de eventos recentes ou das tarefas de aprendizado de informações novas; melhora com pistas
Linguagem	Preservada; eventualmente, dificuldades para encontrar palavras ou compreender sentenças complexas
Apatia	Redução da espontaneidade, da motivação e do interesse, comportamento forçado
Alterações de personalidade e humor	Depressão, ansiedade
Alucinações	Geralmente visuais e complexas (figura de animais e pessoas)
Delírios	Geralmente paranoides (infidelidade, estranhos vivendo na casa)
Distúrbio do sono	Sonolência excessiva diurna
Características que tornam incerto o diagnóstico	

Coexistência de alguma outra anormalidade que por si só causa déficit cognitivo, mas, considerando-se o contexto, não é a causa da demência (p. ex., doença vascular relevante)
Incerteza quanto ao intervalo entre as manifestações motoras e cognitivas
Características que tornam impossível o diagnóstico
Quadro confusional agudo devido a doenças ou anormalidades sistêmicas
Depressão de acordo com o DSM-5
Características compatíveis com demência vascular

Características

Apatia, alentecimento do processo cognitivo, comprometimento da memória e das funções executivas frontais, característico de demência frontal-subcortical, em que há predomínio de atrofia em regiões subcorticais dos lobos frontais, fazendo com que os sintomas motores precedam o comprometimento cognitivo. São exemplos: demência associada ao Parkinson, demência por corpúsculos de Lewy, paralisia supranuclear progressiva, degeneração corticobasal e doença de Huntington. A perda de memória é secundária, e o paciente preserva relativa capacidade de armazenamento de novas informações, recordando-se de fatos ao serem dadas pistas.

Diagnóstico

A expressão demência associada à DP refere-se à demência que se desenvolve pelo menos 12 meses após a instalação das alterações motoras. Quando ela se desenvolve nos primeiros 12 meses de evolução da doença, preenche-se o critério para o diagnóstico de demência de corpos de Lewy.

Diagnóstico diferencial

Efeito colateral de medicações, deficiência de vitamina B_{12} e ácido fólico, hematoma subdural, depressão, neurossífilis, vários infartos cerebrais, disfunção da tireoide, hidrocefalia e outras demências degenerativas com parkinsonismo secundário, como: demência por corpúsculos de Lewy, degeneração corticobasal, Alzheimer em estádio avançado e degenerações lobares frontotemporais.

Tratamento farmacológico

O objetivo do tratamento farmacológico é promover controle de sintomas e melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida.

Deve ser iniciado no momento do diagnóstico. O início do tratamento é guiado pelo paciente, quando os sintomas têm impacto na funcionalidade e na qualidade de vida ou causam situações de constrangimento social.

Existem duas modalidades-chave no tratamento da DP: substituição ou aumento na concentração de dopamina intracraniana; e atividade agonista de receptores dopaminérgicos.

Para pacientes acima de 65 anos, recomenda-se iniciar terapia dopaminérgica com agonista dopaminérgico ou levodopa. Com pacientes acima de 80 anos, inicia-se o tratamento com levodopa, especialmente se houver distúrbios cognitivos.

Deve-se considerar no tratamento terapêutico: o modo de apresentação clínica da doença; a idade, o grau de atividade e a tolerância do paciente aos medicamentos; interações medicamentosas; condição econômica do paciente e presença de sintomas não motores.

Para alguns pacientes, em determinado momento pode ser mais importante diagnosticar e tratar a depressão do que controlar os sintomas parkinsonianos, por ser a depressão a principal causa de perda de qualidade de vida.

Além dos conhecidos efeitos colaterais do tratamento antiparkinsoniano, os pacientes idosos têm maior suscetibilidade a esses efeitos e maiores problemas relacionados com a polifarmácia, culminando nos efeitos das interações medicamentosas.

Em pacientes com doença de Parkinson devem ser evitados fármacos que têm ação antidopaminérgica, a exemplo de ácido valproico, alfametildopa, anlodipino, amiodarona, captopril, clorpromazina, cinarizina, cimetidina, diltiazém, flunarizina, haloperidol, levomepromazina, lítio, meperidina, metoclopramida, nicardipino, nifedipino, nitrendipino, periciazina, reserpina, sulpirida, veraliprida e verapamil, entre outros.

Opções terapêuticas

Levodopa

É sempre associada a um inibidor da dopa-descarboxilase (carbidopa ou benserazida), o qual não penetra no sistema nervoso central (SNC) e, assim, reduz a conversão periférica, diminuindo os efeitos colaterais e aumentando a disponibilidade do fármaco para o SNC. Pode ser transformada em dopamina em vários tecidos corporais antes de chegar ao SNC, o que reduz sua disponibilidade e sua eficácia, causando efeitos colaterais como hipotensão, náuseas e vômitos, entre outros.

A levodopa melhora a qualidade de vida, mas não impede a progressão da doença. Provoca efeitos evidentes sobre a bradicinesia e a rigidez, menos previsíveis no tremor.

Costuma ser eficaz para pacientes com doença em estádio inicial a intermediário, em quem os efeitos terapêuticos nos sintomas motores são eficazes por bastante tempo.

No período de deterioração de fim da dose (*wearing-off*), a eficácia e a duração do efeito da levodopa diminuem conforme evolui a doença, e em

casos avançados pode durar apenas a meia-vida do fármaco, de 30 a 90 min. Aumentar as tomadas diárias é uma maneira de combater esse fenômeno.

Alguns efeitos colaterais crônicos são discinesias e movimentos coreicos ou distônicos, normalmente no pico de ação da levodopa (discinesia em pico-de-dose). Muitas vezes, é necessário reduzir a dose de cada tomada para controlar as discinesias. Para conter esses efeitos, foi desenvolvida levodopa de liberação prolongada; todavia, na prática não se demonstrou a eficiência esperada. Outra opção, porém de custo elevado, é a formulação especial para infusão enteral contínua. Outros efeitos colaterais do uso crônico de levodopa são: hipotensão ortostática, sintomas neuropsiquiátricos (p. ex., alucinações, confusão mental), impulsividade (hipersexualidade e jogos) e sonolência. Complicações motoras ocorrem após 5 anos de uso da medicação em 50% dos pacientes.

De maneira geral, a levodopa deverá ser prescrita quando outros antiparkinsonianos não tiverem controlado de forma eficiente os sintomas nem melhorado a capacidade funcional dos pacientes. Deve-se iniciar com 50 a 125 mg pelo menos 3 vezes ao dia, nos períodos de maior atividade do paciente (cedo, meio do dia e à tarde). Doses noturnas só são necessárias para indivíduos em estádio avançado da doença que apresentam sintomas de forma acentuada no período noturno e durante o sono.

Não há dose máxima; os efeitos colaterais é que limitam a prescrição. A maioria dos pacientes usa 450 a 800 mg/dia, podendo chegar a 1.600 mg nos estádios mais avançados da doença.

Em indivíduos mais jovens, com doença em estádio inicial, deve-se tentar inicialmente outras medicações antes da levodopa, a fim de postergar as complicações motoras. Outros fármacos antiparkinsonianos, menos potentes que a levodopa, são úteis para monoterapia em estádios iniciais da doença ou como adjuvantes no tratamento com levodopa, especialmente quando os efeitos colaterais desta se tornam importantes e implicam necessidade de diminuir a dose.

As formulações de levodopa de liberação prolongada disponíveis no Brasil são: Prolopa HBS® (levodopa e benserazida) ou Sinemet® (levodopa e carbidopa), que são úteis para os pacientes com a doença em estádio mais avançada, em uso de doses comumente mais altas, evoluindo com efeitos colaterais crônicos, tais como *wearing-off* e distonias de período *off*. O período de deterioração de fim da dose (*wearing-off*) caracteriza-se por perda cada vez mais precoce do efeito do fármaco, ocorrendo piora dos sintomas motores antes que atinja a dose seguinte da medicação. O efeito mais duradouro do comprimido de liberação prolongada pode contribuir para o controle. Por sua vez, a distonia de período *off*, comumente presente logo pela manhã, quando os níveis de levodopa no plasma estão mais baixos, pode também ser mais bem controlada através do uso das formulações de liberação prolongada.

Agonistas dopaminérgicos

Estimulam diretamente os receptores dopaminérgicos na membrana pós-sináptica e têm eficácia semelhante à da levodopa no estádio inicial da doença. Podem ser utilizados por pacientes em estádio inicial da DP e reduzem o aparecimento de discinesias, postergando a introdução de levodopa ou possibilitando uma dosagem menor.

Os possíveis efeitos colaterais são: náuseas, vômitos, hipotensão postural, ganho de peso e edema dos membros inferiores, sonolência excessiva (ataques súbitos de sono), jogo patológico, hipersexualidade e compulsão por compras. O início gradual diminui os efeitos colaterais.

Agonistas ergolínicos | Bromocriptina, pergolida, cabergolina

- **Bromocriptina**. Há evidência de que a bromocriptina, em combinação com a levodopa em estádios precoces da doença, diminui as complicações motoras. Deve-se iniciar com 1,25 mg à noite, ao deitar, e fazer incrementos semanais de 1,25 mg até se conseguir atingir a dose

mínima efetiva, que é de cerca de 7,5 mg/dia. Normalmente, são necessárias 6 a 8 semanas para que se consiga atingir essa dose. Deve-se fracionar a dose em três tomadas diárias, sendo que a maioria dos pacientes responde bem com doses entre 10 e 30 mg/dia, podendo-se chegar a 60 mg/dia. No estádio inicial de adaptação à bromocriptina, é necessário administrar o antagonista dopaminérgico periférico domperidona para inibir os efeitos adversos.

- **Pergolida**. A dose inicial é de 0,05 mg/dia, com aumentos a cada 2 a 5 dias de 0,05 a 0,1 mg até se atingir a dose mínima de 0,25 mg 3 vezes ao dia. A partir dessa dose, fazem-se incrementos semanais de 0,25 mg/dia até que se obtenha o efeito desejado. Em média, obtém-se um efeito antiparkinsoniano satisfatório com doses de 1 a 3 mg/dia, podendo-se chegar a 6 mg/dia.
- **Cabergolina**. Um bom efeito antiparkinsoniano é obtido com doses de cerca de 2 mg/dia. Os piores efeitos colaterais da cabergolina são fibrose retroperitoneal e pulmonar, além de lesão de válvulas cardíacas.

Agonistas não ergolínicos | Pramipexol, ropirinol e apomorfina

- **Pramipexol**. Deve-se iniciar com 0,125 mg, 3 vezes ao dia, até se chegar a 0,5 mg 3 vezes ao dia. A dose máxima é de 4,5 mg/dia. Existe formulação de liberação lenta que pode ser usada 1 vez ao dia.
- **Ropirinol**. Tem perfil farmacológico semelhante ao do pramipexol, e a dose efetiva é de 8 a 18 mg/dia. Como no caso do pramipexol, é necessário iniciar com doses baixas, aumentadas semanalmente até que se atinja o objetivo.
- **Apomorfina**. A melhor ação antiparkinsoniana ocorre com aplicação subcutânea, na dose de 1 a 3 mg por aplicação. O efeito antiparkinsoniano ocorre 10 a 15 min após a injeção e persiste por 40 a 60 min. Comprovaram-se bons efeitos com a infusão contínua. Não está disponível no Brasil.

Inibidores da monoaminoxidase (MAO) B

Selegelina e rasagilina diminuem a degradação da dopamina, aumentando sua concentração na fenda sináptica. A selegelina é o único desses agentes disponível no Brasil e, por ter metabólitos anfetamínicos, tem um efeito colateral comum, que é a insônia. A dose máxima é de 10 mg de manhã, ou fracionados para duas tomadas. É necessário ter cautela em pacientes cardiopatas, pois alguns estudos mostraram aumento do risco cardiovascular e de morte súbita. A rasagelina não está disponível no Brasil. Sua dose é de 1 mg/dia, e esse agente não apresenta efeitos colaterais relacionados com produção de metabólitos anfetamínicos.

Em geral, selegelina e rasagilina são utilizadas como monoterapia por pacientes que apresentam os sintomas iniciais da doença. Em comparação com os agonistas dopaminérgicos, têm efeito antiparkinsoniano menos evidente e variável. Doses altas podem causar síndrome serotoninérgica.

Os efeitos colaterais mais comuns são ansiedade, insônia, tontura, hipotensão postural, dor abdominal, cefaleia e náuseas. Recomenda-se que tanto uma como a outra sejam usadas em estádios iniciais da doença, quando os sintomas são menos importantes, já que a eficácia antiparkinsoniana não é tão evidente. Seu uso posterga o uso de levodopa.

Inibidores da catecol-orto-metiltransferase (COMT)

Entacapona e tolcapona inibem a metabolização da levodopa, aumentando sua meia-vida e a área sobre a curva, o que eleva a biodisponibilidade no sistema nervoso central. São especialmente indicados para ajudar a controlar a deterioração de fim de dose nos estádios mais avançados da doença.

O uso isolado não traz qualquer benefício, e não há evidência de benefício com o uso nos estádios iniciais da doença. A entacapona só atua perifericamente, enquanto a tolcapona atua periférica e centralmente, sendo, portanto, mais eficaz. A dose de tolcapona deve ser de 100 mg, 3 vezes ao

dia; e a de entacapona, de 200 mg a cada dose de levodopa, até o máximo de 1.600 mg/dia.

Amantadina

Tem efeito anticolinérgico e antiglutamatérgico, além de aumentar a liberação de dopamina na fenda sináptica. O efeito antiparkinsoniano é discreto. Nos estádios avançadas da doença, é utilizada para controle das discinesias induzidas pela levodopa. A dose deve ser de 100 a 200 mg, 2 a 3 vezes ao dia.

Os principais efeitos colaterais são: insônia, livedo reticular e sintomas anticolinérgicos, tais como retenção urinária e constipação intestinal.

Existem poucos estudos que comprovam sua eficácia; não é considerada fármaco de primeira escolha devido ao seu efeito limitado e de curta duração.

Anticolinérgicos

Mesmo sendo os fármacos mais antigos utilizados, o mecanismo de ação é pouco esclarecido. Deve-se administrar biperideno e tri-hexifenidila, na dose de 3 mg a 12 mg/dia, fracionados para 2 a 4 tomadas. O principal efeito clínico é sobre os tremores, mas são pouco eficazes em atenuar a rigidez e a bradicinesia.

Os possíveis efeitos colaterais são secura na boca, constipação intestinal, retenção urinária, piora da memória, alucinações e borramento visual.

Podem ser usados no tratamento sintomático da doença de Parkinson como monoterapia ou de forma combinada, mas não são os fármacos de primeira escolha devido ao perfil de efeitos colaterais.

O uso é limitado a pacientes jovens, idealmente com menos de 60 anos, que apresentem tremor como sintoma predominante.

Quando os pacientes começam a apresentar sintomas psicóticos relacionados com o tratamento, os fármacos devem ser retirados na seguinte ordem: anticolinérgicos, amantadina, inibidores da MAO-B, agonistas dopaminérgicos, inibidores da COMT e, por fim, levodopa.

O tratamento medicamentoso da doença de Parkinson visa ao controle dos sintomas motores. Outras alterações frequentes, como instabilidade postural, disfagia e alterações da fala e da marcha, deverão ser avaliadas e reabilitadas por uma equipe multiprofissional.

Manejo do período *off*

Período *off* é aquele em que o paciente está sem o efeito da medicação, com sua mobilidade e funcionalidade comprometidas em decorrência dos sintomas parkinsonianos. Em contrapartida, o período *on* é aquele em que o paciente está em sua capacidade funcional máxima, com mínimos sintomas parkinsonianos, ou seja, sob o efeito das medicações dopaminérgicas. Flutuações motoras são caracterizadas por alternância entre os períodos *on* e *off*.

Para manejo do período *off* recomenda-se fracionamento da dose, diminuindo o intervalo entre as doses, e orientação dietética, com redistribuição do componente proteico para o final do dia, devido à competição do fármaco com aminoácidos.

Agonistas dopaminérgicos podem reduzir o período *off* em 1 a 2 h em pacientes com *wearing-off*, e não há diferença entre os diferentes tipos de agonistas dopaminérgicos. Nos pacientes com sintomas noturnos podem ser utilizadas formulações de liberação prolongada. O pramipexol tem sido eficaz para diminuir as flutuações motoras.

Inibidores da COMT são utilizados para diminuir a flutuação motora, aumentando o período *on* em 1 a 2 h, no estádio avançado da doença, sempre em associação com a levodopa.

Medidas para manejo de bloqueio motor (*freezing*)

Freezing é o bloqueio motor que ocorre quando o paciente subitamente não consegue mover as pernas, interrompendo a marcha. Classifica-se em:

- *Freezing* de período *off:* adotam-se as mesmas medidas adotadas para o período *off*
- *Freezing* de período *on*: estratégias visuais e treinamento da marcha podem ajudar.

Manejo das discinesias causadas pela levodopa

- **Discinesia de pico de dose**. A primeira medida é, se possível, redução da dose de levodopa, pois associa-se a piora do período *off*. A associação de agonistas dopaminérgicos pode propiciar redução da dose de levodopa. Amantadina mostrou-se eficaz em melhorar as discinesias. Clozapina e quetiapina foram descritas como redutoras das discinesias em alguns estudos, mas podem piorar o parkinsonismo, especialmente com o uso da quetiapina. Portanto, deve-se cogitar o uso de clozapina apenas se não houver resposta ao uso de amantadina.
- **Discinesia bifásica**. Pode responder a aumento da dose e redução do intervalo entre as doses. Não há estudos que tenham comparado medidas para esse tipo de discinesia.
- **Distonia de período *off***. Ocorre principalmente pela manhã. Não há estudos que tenham comparado medidas, mas pode-se tentar o uso de levodopa ou de agonistas dopaminérgicos com formulações de liberação lenta ao deitar, ou dose de levodopa antes de o paciente se levantar da cama.

Tratamento de complicações neuropsiquiátricas

Depressão

Os instrumentos de avaliação de depressão em pacientes com DP são: inventário de depressão de Beck, escala de depressão de Hamilton e escala de depressão de Montgomery-Asberg.

Nortriptilina e desipramina provavelmente são eficazes no tratamento de depressão associada à doença de Parkinson, sendo seus resultados superiores aos dos ISRSs. De modo geral, os estudos mostram uma preferência pelo uso dos ISRSs como primeira escolha, devido ao seu melhor perfil em relação aos efeitos colaterais.

A boa prática clínica dita que se inicie o manejo da depressão junto com o controle dos sintomas motores.

Ansiedade

É considerada uma das manifestações não motoras da flutuação do final de dose. Os sintomas são mais intensos no período *off*.

Não há estudos que tenham avaliado principalmente o tratamento de ansiedade em pacientes com DP, no entanto, é possível que os antidepressivos tricíclicos, em especial a nortriptilina, combatam os sintomas de ansiedade nesses pacientes. Benzodiazepínicos podem ser usados de maneira temporária, sempre com atenção aos efeitos adversos, como risco de quedas e piora cognitiva.

Psicose

Neurolépticos de primeira geração (haldol e clorpromazina) são contraindicados a pacientes com DP, devido ao forte bloqueio dos receptores D2.

Já os antipsicóticos neurolépticos de segunda geração (risperidona, olanzapina, quetiapina, aripriprazol e clozapina) têm menor ação em termos de bloqueio sobre o receptor D2 e oferecem menor risco de efeitos extrapiramidais. No entanto, estudos mostram baixa eficácia da quetiapina e piora motora com o uso de risperidona nos pacientes com psicose e DP.

A clozapina é o fármaco que melhor teve resultados nos estudos, em doses de até 50 mg/dia; é necessário um controle hematológico rigoroso para detecção precoce de agranulocitose e, caso ocorra, suspensão imediata do uso do fármaco.

A primeira medida para controle dos sintomas psicóticos sempre será retirar os fármacos que sabidamente causam tais sintomas, como agonistas dopaminérgicos, selegilina, biperideno e amantadina.

Apenas quetiapina e clozapina não causam parkinsonismo. Pela maior facilidade do uso, na prática clínica, apesar de não haver estudos que comprovem seu benefício, especialistas iniciam com quetiapina e posteriormente fazem a troca para clozapina, caso não haja resposta.

Olanzapina, risperidona e aripriprazol podem exacerbar sintomas motores.

Síndrome de desregulação dopaminérgica

Caracteriza-se por compulsão por ingerir medicação dopaminérgica mesmo sem necessidade, ocasionando administração de doses extras, além de comportamentos motores estereotipados, repetitivos e complexos, denominados "*punding*".

Durante o efeito máximo da medicação podem ocorrer sintomas de hipomania, grandiosidade ou onipotência e euforia, mas a retirada do fármaco pode induzir disforia (tristeza, apatia, fadiga ou lentidão psicomotora).

Podem ocorrer distúrbios de impulso, como vício em jogos de azar, hipersexualidade e compulsão por compras.

Não há estudos controlados que tenham investigado o tratamento dessa síndrome. A prática clínica baseia-se na redução ou retirada dos fármacos dopaminérgicos. Outras opções são amantadina, antipsicóticos atípicos e eletroestimulação cerebral.

Demência

O importante é detectar se a perda funcional é decorrente de comprometimento cognitivo ou motor. Não há instrumentos para isso e a recomendação atual é que a análise seja feita e concluída pelo examinador.

A indicação de agentes antiparkinsonianos para pacientes com demência de Parkinson deve ser feita com restrição, pois os pacientes são propensos a efeitos colaterais neuropsiquiátricos. O não uso, por sua vez, ocasiona dificuldade no controle dos sintomas motores e redução da sobrevida. Devem-se evitar fármacos de ação anticolinérgica.

- **Anticolinesterásicos**. Têm mostrado resultados favoráveis, sem piora do quadro motor, embora seja possível o aumento do tremor.
  Rivastigmina. Os estudos mostraram que o fármaco possivelmente é efetivo para o tratamento, sem haver piora dos sintomas motores parkinsonianos.
  Donepezila. Estudos mostram melhora ao mini-exame do estado mental (MEEM), mas ainda não de forma suficiente para embasar a indicação do tratamento. Não há mudança nas alterações comportamentais nem nos sintomas motores.
  Galantamina. Há poucos estudos na literatura, com número pequeno de pacientes, o que impede a recomendação do tratamento atualmente. Entretanto, os resultados desses estudos são favoráveis aos benefícios do fármaco, especialmente nos pacientes com alucinações, sendo necessários, portanto, maiores pesquisas para avaliação de sua eficácia.
- **Memantina**. Estudos também mostram possível efeito benéfico, sem piora dos sintomas motores. A presença de demência, já configurando um estádio avançado da doença de Parkinson, faz da memantadina uma das contraindicações ao tratamento cirúrgico.

Tratamento dos distúrbios do sono

Insônia

Pode-se classificar a insônia como inicial, terminal ou de manutenção; a insônia de manutenção é a que ocorre com mais frequência.

A insônia pode ser efeito colateral do tratamento, como quando o paciente faz uso de selegilina e amantadina, e a terapêutica consiste na suspensão do uso desses medicamentos.

Pode-se cogitar o uso de benzodiazepínicos (lorazepam, clonazepam) e indutores do sono não diazepínicos (zolpidém).

Antidepressivos e anti-histamínicos também são uma opção, mas é necessário pesar os efeitos colaterais de piora da cognição, risco de quedas e constipação intestinal. Também podem ser utilizados antipsicóticos atípicos em dose baixa.

Eletroestimulação cerebral profunda e infusão contínua de apomorfina levaram a bons resultados em termos de melhorar o padrão de sono.

Sonolência diurna excessiva

Trata-se da tendência indesejável de cochilar em horas inapropriadas, o que interfere na vida diária familiar, social ou profissional. A avaliação deve ser feita por meio da escala de Epworth.

Segundo a opinião de pacientes, o uso de modafilina é efetivo, apesar de não modificar a polissonografia.

Parassonias

Consistem em terror noturno, sonambulismo, pesadelos, sonilóquios e outros. Não há estudos, mas o uso de benzodiazepínico é cogitado na prática clínica, em especial o clonazepam.

Síndrome das pernas inquietas

Os fármacos de escolha para pacientes com síndrome das pernas inquietas (SPI) associada a DP são levodopa e pramipexol. Não há estudo que recomende o uso de ferro, opioides, gabapentina e clonazepam.

Distúrbio comportamental do sono REM

O fármaco de escolha é o clonazepam, exceto se houver concomitância de apneia obstrutiva do sono. Nesses casos, deve-se optar pelo pramipexol. Também se pode utilizar agomelatonina.

Tratamento das disautonomias

- **Disfagia**. Promover reabilitação fonoaudiológica. Adotar a técnica de Lee Silverman de deglutição e voz.
- **Sialorreia**. Anticolinérgicos são opções, nem sempre toleradas devido ao perfil de efeitos colaterais. Outra opção é a aplicação de toxina botulínica nas glândulas parótidas e submandibulares, mas ainda não há estudos randomizados e controlados a esse respeito.
- **Hipotensão ortostática**. A fludrocortisona pode ser efetiva no tratamento. Estudos feitos com outras medicações, tais como domperidona, desmopressina ou octreotide, são insuficientes. Sempre que possível, devem-se retirar medicações hipotensoras. As orientações de medidas não farmacológicas são: evitar mudanças rápidas de posição; dormir com a cabeceira elevada a 20 a 30°; caso os sintomas se iniciem, sentar-se até que haja melhora; usar meias elásticas; evitar exposição a altas temperaturas; exercício físico vigoroso; ingestão de 2 a 2,5ℓ de líquidos por dia; ingestão diária de 8 g de sal, se não houver contraindicação.
- **Disfunção gástrica**. Metoclopramida, bromoprida e cisaprida são contraindicadas, devido ao risco de piora do parkinsonismo. A domperidona, em dose máxima de 80 mg/dia, é um procinético seguro,

pois não atravessa a barreira hematencefálica. *Helicobacter pylori* deverá ser tratada, pois interfere na absorção de levodopa.

- **Constipação intestinal**. As abordagens não farmacológicas são atividade física regular e ingestão adequada de líquidos e de fibras. Não existe na literatura evidência para o manejo farmacológico de constipação intestinal especificamente em pacientes com Parkinson. De modo geral, podem ser seguidas recomendações para constipação intestinal, tais como fibras, laxantes estimulantes, polietilenoglicol e lactulose, tegaserode.
- **Disfunção urinária**. Os mais frequentes são os sintomas irritativos (polaciúria, nictúria, urgência e incontinência). Sintomas obstrutivos ocorrem em menor frequência. Não há estudos suficientes, mas os anticolinérgicos são amplamente utilizados para controle dos sintomas irritativos. Indicação cirúrgica para sintomas obstrutivos deve ser analisada com cautela, haja vista a incidência de incontinência pós-operatória.
- **Disfunção sexual**. Para o tratamento de disfunção erétil, os inibidores de fosfodiesterase são a primeira escolha. Não há estudos suficientes em pacientes com DP para outras opções terapêuticas, tais como agonistas dopaminérgicos, reposição de testosterona, injeção intracavernosa de prostaglandina E1 e estimulação cerebral profunda.

Tratamento cirúrgico

Estimulação cerebral profunda

Consiste no implante, em geral bilateral, de um eletrodo quadripolar que fica em contato com o alvo cerebral profundo através do orifício de trepanação. Com o paciente acordado, realiza-se o controle fisiológico e o monitoramento para efeitos de estimulação.

O implante é feito por meio de técnica estereotáxica, com a utilização de TC e RM, ambas em fusão, para localização precisa das coordenadas do alvo.

Após a estimulação do local do implante (núcleo subtalâmico, preferência de grandes centros e globo pálido interno) e averiguação da resposta clínica, os eletrodos são deixados na localização, e, sob anestesia geral, são implantados sob a pele do paciente cabos extensores que ligam os eletrodos ao neuroestimulador, que, em geral, fica localizado na área subclavicular, semelhante a um marca-passo cardíaco.

O risco do procedimento é considerado baixo, e o tempo médio de permanência no hospital é de 3 dias. A principal vantagem desse procedimento é a diminuição da dose de antiparkinsonianos e, consequentemente, seus efeitos colaterais.

Escolha dos pacientes

Aplicar teste de resposta à levodopa com a escala de UPDRS. Deve ser alcançada uma melhora de pelo menos 25 a 50% nesse escore para que o paciente seja candidato à cirurgia.

Em pacientes com DP idiopática, é necessário considerar: flutuação motora com períodos *off* ou discinesias importantes; tremor incapacitante de difícil controle farmacológico; considerável resposta motora após teste de desafio com levodopa; melhora de mais de 30% no UPDRS, exceto nos casos de tremor.

Não se cogitar cirurgia se o paciente apresentar sinais atípicos, comorbidades clínicas graves, distúrbio psiquiátrico não compensado, declínio cognitivo significativo, incapacidade proveniente de sintomas não responsivos à estimulação cerebral profunda, RM de crânio com lesão intracraniana ou extensa atrofia cortical e lesão de substância branca.

Sintomas axiais, instabilidade postural, quedas, distúrbio da fala, disfagia, disautonomia, distúrbios cognitivos e comportamentais não

costumam melhorar com o tratamento. Já os sintomas motores, como tremor, rigidez, bradicinesia, flutuação motora e discinesias, que respondem bem à levodopa, costumam responder bem à cirurgia.

Outras opções cirúrgicas

Palidotomia unilateral

Mostrou-se eficaz em estudo que a comparou a tratamento clínico otimizado e com estimulação cerebral profunda; entretanto, após 1 ano do tratamento, a estimulação cerebral profunda mostrou-se mais eficaz. Há melhora de 50 a 80% nas discinesias. Deve-se considerar o risco do tratamento: hemorragias, acidentes vasculares com repercussão clínica (3,9% de AVE sintomático), paralisia facial (8,4%), disartria (11%) e taxa de mortalidade de 1,2%.

Talamotomia

Técnica não mais adotada devido à alta morbidade e à possibilidade de opção terapêutica menos mórbida e com boa eficácia, como a estimulação cerebral profunda. A talidotomia melhorava tremor e bradicinesia em 70% dos pacientes, mas com morbidade variável de 4 a 47%. Dos pacientes submetidos à talidotomia bilateral, 30% estão sob risco de disartria grave.

Bibliografia

Aarsland D, Hutchinson M, Larsen JP. Cognitive, psychiatric and motor response to galantamine in Parkinson's disease with dementia. Int J Geriatr Psychiatry. 2003; 18(10):937-41.

Andrade LAF, Barbosa ER, Cardoso F, Teive HAG. Doença de Parkinson: estratégias atuais no tratamento. São Paulo: OmniFarma Editora & Eventos. 2010.

Aykaç Ö, Akbostanci CM, Mercan NF, Karan O. Akathisia in Parkinson's disease: frequency and clinical implications [abstract]. Movement Disorders. 2013; 28(Suppl. 1):388.

Barbosa ER, Ferraz HE, Tumas V *et al*. Transtornos do movimento – diagnóstico e tratamento. v. 1. São Paulo: OmniFarma Editora & Eventos. 2013.

Barbosa ER, Sallem FAZ. Doença de Parkinson – diagnóstico. Rev Neurociências. 2005; 13(3):158-65.

Comella CL, Goetz CG. Akathisia in Parkinson's disease. Mov Disord. 1994; 9:545-9.

Dias-Tosta E, Rieder CRM, Borges V *et al*. Doença de Parkinson – recomendações. 2. ed. rev. São Paulo: OmniFarma Editora & Eventos. 2012.

Ebadi M, Pfeiffer R. Parkinson´s Disease. Flórida, EUA: CRC Press, 2005.

Emre M, Aarsland D, Brown R *et al*. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. Mov Disord. 2007; 22(12):1689-707.

Ferraz HB. Dopamine agonists on Parkinson´s disease treatment. Rev Neurociências. 2004; 12(4).

Litvinenko IV, Odinak MM, Mogil'naya VI, Emelin AY. Efficacy and safety of galantamine (reminyl) for dementia in patients with Parkinson's disease (an open controlled trial). Neurosci Behav Physiol. 2008; 38(9):937-45.

McKeith IG *et al*. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology. 2005; 65:1863-72.

Oertel WH, Berardelli A, Bloem R *et al*. Late (complicated) Parkinson's disease. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M. European handbook of neurological management. v. 1. 2nd ed. Chichester: Blackwell Publishing Ltd., 2011. p. 238-67.

Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease. Neurology. 2009; 72(Suppl. 4).

Patel T, Chang F. Practice recommendations for Parkinson's disease: Assessment and management by community pharmacists. Can Pharm J (Ott). 2015; 148(3):142-9.

Van Laar T, De Deyn PP, Aarsland D *et al*. Effects of cholinesterase inhibitors in Parkinson's disease dementia: a review of clinical data. CNS Neurosci Ther. 2011; 17(5):428-41.

Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ *et al*. Clinicopathological investigation of vascular Parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis (2004). Mov Disord. 2004; 19:630-40.

OceanofPDF.com

22 Incontinência Urinária

Erika Chaul Ferreira
Claudia Cristina Takano Novoa

Introdução

A incontinência urinária (IU) é definida como qualquer perda involuntária de urina pela uretra ou extrauretral. É responsável por elevada morbidade e provoca, por exemplo, candidíase perineal, celulite, dermatite de fraldas, úlceras por pressão, infecções urinárias, urossepse, quedas e fraturas, prejuízo do sono, estigmatização, disfunção sexual, isolamento social, depressão e risco de institucionalização, causando grande impacto social na vida dos indivíduos afetados.

A IU resulta da interação de inúmeros fatores: os próprios do envelhecimento, os derivados de lesões no sistema nervoso ou no sistema urinário, os que derivam das comorbidades ou dos medicamentos ingeridos e os que provêm de declínio funcional e/ou cognitivo.

Define-se aumento da frequência urinária normal quando há necessidade de realizar a micção pelo menos 8 vezes em um período de 24 h, incluindo-se 2 ou mais vezes à noite. Define-se noctúria como o ato de

acordar mais de uma vez, à noite, para urinar. É comum que idosos apresentem noctúria, seja pela perda do pico noturno de secreção do hormônio antidiurético (ADH), característica do envelhecimento, seja por patologias comuns da idade, como aumento da próstata ou apneia do sono. Urgência miccional é o desejo súbito, imperioso e incontrolável de urinar.

Neurofisiologia

A contração da bexiga ocorre por ativação de neurônios parassimpáticos (receptores colinérgicos muscarínicos) localizados no segmento S2-S4, que dá origem ao nervo pélvico e hipogástrico.

A inervação simpática da bexiga origina-se do segmento medular T12, L1, L2. No corpo vesical, no qual os receptores b_2 são abundantes, o simpático provoca relaxamento muscular. Na base, predominam os receptores α_1, que provocam a contração do colo vesical e da uretra.

As funções de armazenamento e eliminação de urina são coordenadas pela ponte (centro pontino da micção e centro pontino esfincteriano) e pelo córtex (face lateral do giro pré-central). Os núcleos da base, o hipotálamo e o cerebelo também exercem influência sobre a micção.

A capacidade vesical normal é de 300 a 400 mℓ. O primeiro desejo de urinar em um adulto em condições normais ocorre quando o volume de urina na bexiga atinge cerca de 200 mℓ.

Impacto do envelhecimento sobre a micção

Por si só, o envelhecimento não causa incontinência, mas induz mudanças funcionais e estruturais no trato urinário que tornam o idoso suscetível a esse problema. Ocorrem redução da capacidade da bexiga, aumento do volume residual e certa hiperatividade do detrusor. Na uretra, observa-se diminuição da pressão de fechamento uretral. Nos homens há aumento do

volume da próstata e, nas mulheres, uma redução na produção de estrogênio.

Tipos de incontinência urinária

A incontinência urinária pode ser classificada em transitória, de urgência, de esforço, por transbordamento, funcional e mista.

Incontinência urinária transitória

Surge em situações especiais, nas quais a associação de fatores contribui para perda urinária, sem existir de fato uma disfunção permanente do trato urinário. São exemplos: perdas durante infecções urinárias, *delirium*, restrição de mobilidade, impactação fecal e uso de alguns medicamentos.

Em geral, a incontinência desaparece quando o fator causador é eliminado. Os medicamentos que podem provocar incontinência são: antagonistas α-adre-nérgicos, diuréticos, inibidores da colinesterase e sedativos.

Incontinência urinária de urgência

Principal causa de IU (observada em 60% dos pacientes), é um dos sintomas da síndrome da bexiga hiperativa. Caracteriza-se por urgência urinária com ou sem urgincontinência, em geral acompanhada de noctúria e aumento da frequência urinária.

A perda de urina é desencadeada por contrações não inibidas do detrusor. Essa hiperatividade do detrusor pode ser idiopática ou neurogênica.

A bexiga hiperativa neurogênica decorre de qualquer afecção neurológica que envolva vias ou estruturas ligadas à micção (cérebro, ponte, cerebelo, medula, gânglios periféricos). Pode ocorrer em pacientes

com doenças neurológicas como esclerose múltipla, doença de Parkinson, acidente vascular encefálico ou demência.

O córtex cerebral, especialmente o lobo frontal, exerce controle inibitório sobre o sistema nervoso parassimpático durante o enchimento vesical. A inibição cortical deficiente, que pode ocorrer em indivíduos que sofreram acidente vascular encefálico ou que apresentam tumores e traumatismos cranianos, doença de Parkinson, doença de Alzheimer e outros estados demenciais, é causa de bexiga hiperativa.

Incontinência urinária de esforço

A perda de urina, nesse caso, é desencadeada por situações como tosse, espirro e agachamento. Ocorre quando aumentos na pressão intra-abdominal superam a pressão de fechamento esfincteriano, na ausência de contrações vesicais.

De todos os casos de IU, 30% ocorrem em mulheres, devido ao deslocamento da uretra de sua posição anatômica durante a realização de esforço (hipermobilidade uretral) e/ou por deficiência esfincteriana intrínseca. Em geral, a incontinência de esforço decorre de traumatismos do assoalho pélvico durante o trabalho de parto e de perda do suporte do assoalho pélvico secundária a hipoestrogenismo e envelhecimento tecidual.

No homem, ocorre por deficiência esfincteriana, normalmente em consequência de lesão causada por prostatectomia radical.

Incontinência urinária por transbordamento

Tipo de incontinência urinária no qual há gotejamento ou perda contínua de urina associada a esvaziamento vesical incompleto, jato urinário fraco, esforço miccional, intermitência, hesitação, frequência e noctúria.

É provocada por dois mecanismos distintos:

- Hipocontratilidade do detrusor, em consequência de hipoestrogenismo, neuropatia periférica ou lesão das vias eferentes do detrusor (herniação discal, estenose de canal medular, tumores)
- Obstrução de saída, que ocorre no homem por aumento da próstata ou estenose uretral e nas mulheres devido a obstrução uretral (pós-cirúrgica) ou prolapsos genitais graves.

Incontinência urinária funcional

Acomete pacientes sem comprometimento dos mecanismos controladores da micção. Deve-se à incapacidade desses pacientes para alcançar o toalete a tempo de evitar a perda de urina, seja por limitações físicas, transtornos psíquicos, déficit cognitivo, hostilidade ou limitações do ambiente (p. ex., iluminação inadequada, banheiro de difícil acesso).

Pacientes idosos hospitalizados que não são prontamente atendidos pelo corpo de enfermagem ou por um cuidador durante o desejo de urinar podem, com o tempo, tornar-se funcionalmente incontinentes.

Incontinência urinária mista

Consiste na associação dos sintomas da urgincontinência com os sintomas de IU de esforço. É bastante frequente em mulheres.

Diagnóstico

Solicitar para todos os pacientes exame de urina 1 e urocultura. No caso de idosos incontinentes, é necessário obter história clínica detalhada e realizar exame físico minucioso. Além disso, é preciso caracterizar tipo de perda, tempo de aparecimento, presença de urgência miccional, aumento da frequência, noctúria, enurese e sintomas de dificuldade de esvaziamento vesical, avaliando se há fatores reversíveis. Para pacientes específicos,

devem-se solicitar glicemia, creatinina, eletrólitos, cálcio, citologia urinária, antígeno prostático específico (PSA), avaliação ginecológica, urológica, USG de rins e vias urinárias, estudo urodinâmico e uretrocistografia miccional.

De modo geral, recomendam-se os seguintes testes:

- Teste do estresse: o paciente se levanta e tosse vigorosamente uma única vez. Deve-se observar se há perda instantânea ou retardada de urina pela uretra. Perda instantânea sugere IU de esforço. Perda retardada, especialmente se volumosa e difícil de ser controlada, sugere hiperatividade detrusora induzida pela tosse
- Medida do volume residual pós-miccional: pode ser obtida por cateterização ou USG. Esse teste é indicado para homens com urgência urinária antes de se iniciar medicação anticolinérgica, para mulheres submetidas a cirurgia anti-incontinência que apresentam recorrência, para pacientes que não respondem a tratamento empírico com anticolinérgicos, para pacientes com infecções urinárias de repetição, pacientes com hipoatividade do detrusor ou obstrução do fluxo urinário, pacientes com história recorrente de retenção urinária e pacientes com neuropatia periférica
- Teste urodinâmico: é o padrão-ouro para o estudo fisiológico da incontinência. Não deve ser indicado como rotina, pois não é essencial para o diagnóstico, é invasivo e dispendioso. É fundamental quando se planeja a terapêutica invasiva.

Tratamento

A Tabela 22.1 resume os tratamentos recomendados para os tipos de incontinência.

Tabela 22.1 Tratamento para incontinência urinária.

Tipo	Tratamento
Esforço	Treinamento vesical; aplicação tópica de estrogênios; fisioterapia; suspensão cirúrgica do colo vesical
Urgência	Treinamento vesical; aplicação tópica de estrogênios; fisioterapia; anticolinérgicos ou antimuscarínicos; toxina botulínica; neuromodulação sacral
Transbordamento	Remoção cirúrgica de obstruções; treinamento vesical; cateterismo vesical intermitente; cateterismo vesical de longa permanência

Tratamento não medicamentoso

Mudança no estilo de vida

Mulheres com sobrepeso devem perder peso (25% menos perdas em relação a controles), manter ingestão adequada (não excessiva) de líquidos e evitar diuréticos e agentes alfabloqueadores.

Pacientes com incontinência de urgência (bexiga hiperativa) devem evitar álcool, cafeína, nicotina, frutas cítricas e pimenta.

Procurar fatores reversíveis

Os fatores reversíveis podem ser *delirium*, infecção, atrofia vaginal, medicamentos, alterações psicológicas, poliúria, restrição à mobilidade, impactação fecal e outros.

Tratamento comportamental

Esse tipo de tratamento é indicado para pacientes com as incontinências de urgência e mista. Inclui treinamento vesical e exercícios para o assoalho

pélvico.

Treinamento vesical

É importante estabelecer um intervalo fixo entre as micções, e o ideal é que isso seja feito de acordo com o diário miccional do paciente ou de forma empírica, a cada 2 h. Esse intervalo inicial é gradualmente aumentado (15 min por vez), de tal forma que a paciente alcance um intervalo confortável de 3 a 4 h entre as micções. As taxas de sucesso são de aproximadamente 80% em curto prazo.

Exercícios perineais

Propostos inicialmente por Arnold Kegel, levam ao fortalecimento da musculatura perineal para otimizar mecanismos de fechamento da pressão uretral. São contrações musculares isométricas realizadas em três séries de 8 a 12 contrações com duração de 6 a 8 s cada, 3 a 4 vezes por semana, durante 15 a 20 semanas no mínimo. São indicados para pacientes com IU de urgência, de esforço e mista.

A contração voluntária da musculatura do assoalho pélvico inibe reflexamente a excitação parassimpática sobre o detrusor. Tal fato resulta em melhora da urgência miccional, e a paciente ganha tempo para caminhar até o toalete, prevenindo urgincontinência.

Colocação de cones vaginais

Uma opção de exercício para as mulheres é a introdução de cones de pesos variados no canal vaginal, estando a paciente em posição ortostática. O cone tende a deslizar, o que provoca contração reflexa da musculatura. Essa técnica permite à paciente distinguir a contração dos músculos do assoalho pélvico daquela dos músculos abdominais. Pode ser um método complementar à prática de exercícios perineais.

Biofeedback

Utiliza monitoramento de eventos fisiológicos por meio de aparelhos que amplificam as respostas fisiológicas e as convertem em informação auditiva ou visual.

Trata-se de uma técnica que visa melhorar os sintomas urinários por meio da conscientização do paciente, ensinando-o, assim, a contrair e relaxar adequadamente o períneo. Normalmente é utilizada em conjunto com as outras técnicas fisioterápicas (exercícios perineais, cones e eletroestimulação).

Eletroestimulação

A aplicação desse tipo de estimulação tem por objetivo provocar contrações da musculatura pélvica e modular as contrações do músculo detrusor. Inclui estimulação intravaginal e intra-anal não invasiva, estimulação sacral e estimulação percutânea do nervo tibial. No tratamento da incontinência urinária de esforço, utilizam-se frequências altas, de 50 a 100 Hz; e, em caso de hiperatividade do detrusor, as frequências devem ser de 5 a 20 Hz.

Tratamento medicamentoso

Podem ser utilizados agentes antimuscarínicos, antagonistas α-adrenérgicos, antidepressivos, estrógenos e toxina botulínica.

Anticolinérgicos ou antimuscarínicos

Os anticolinérgicos ou antimuscarínicos têm ação em receptores muscarínicos (são conhecidos cinco tipos de receptores muscarínicos: M1 a M5). Provocam efeitos sistêmicos desagradáveis, já que o bloqueio dos receptores muscarínicos não ocorre apenas na bexiga, onde predominam receptores M2 (65%) e M3 (35%).

Entre as principais queixas dos pacientes, destacam-se secura na boca, tontura, taquicardia, redução da função cognitiva, constipação intestinal, sonolência e borramento visual. A eficácia aumenta progressivamente até a quarta semana de tratamento; portanto, o uso não deve ser suspenso precocemente.

São contraindicados a pacientes com retenção urinária ou àqueles com glaucoma de ângulo agudo não controlado.

Cloridrato de oxibutinina (Retemic®, Incontinol®)

É metabolizado no fígado por meio do citocromo P450, originando o metabólito ativo N-desetil-oxibutinina, principal responsável pelos efeitos colaterais. De eficácia amplamente comprovada, é, todavia, de difícil aceitação devido aos efeitos colaterais, dos quais o principal é secura na boca. Sua ação mista (anticolinérgica, relaxante muscular e anestésica local) se dá com relativa seletividade sobre receptores M1 e M3.

A formulação de liberação imediata é apresentada em comprimidos de 2,5 mg e 5 mg para uso inicial em três tomadas diárias. Pode-se aumentar a dose até 30 mg/dia, se for bem tolerada. O Retemic UD 10 mg para uma tomada diária é a formulação de liberação lenta disponível no Brasil. Com esse medicamento, evita-se uma grande flutuação nos níveis séricos; além disso, graças ao fato de ser absorvido no trato gastrintestinal inferior (evitando o sistema do citocromo P450), provoca menor quantidade do princípio ativo, reduzindo efeitos colaterais. Outras duas possibilidades são a aplicação transdérmica e a intravesical.

Tartarato de tolterodina (Detrusitol®)

Não apresenta grande seletividade por nenhum dos cinco tipos de receptores muscarínicos, mas tem afinidade 8 vezes menor com receptores muscarínicos de glândulas salivares em comparação à oxibutinina. A

diferença entre oxibutinina e tolterudina não se encontra na eficácia, mas sim na incidência de efeitos colaterais.

Por ser menos lipofílico, atravessa a barreira hematencefálica em pequena quantidade, com menores efeitos sobre o sistema nervoso central. A apresentação de liberação lenta associa maior eficácia com efeitos colaterais mais discretos.

Existem formas de liberação imediata (com 1 ou 2 mg, 2 vezes/dia) e liberação lenta (Detrusitol LA®, com 2 ou 4 mg, 1 vez/dia). A principal desvantagem, ainda hoje, é o custo elevado.

Cloreto de tróspio (Sanctura®)

Não ultrapassa a barreira hematencefálica, o que reduz significativamente os efeitos colaterais sobre o sistema nervoso central e a capacidade cognitiva. Quando comparado à tolterodina, evidenciaram-se eficácia e efeitos colaterais semelhantes.

A dose utilizada é de 20 mg, 2 vezes/dia, 1 h antes das refeições. Pacientes com função renal gravemente prejudicada ou idosos devem fazer apenas uma tomada diária de 20 mg. Deve-se ingerir o medicamento de estômago vazio.

Darifenacina (Enablex®) e solifenacina (Vesicare®)

Trata-se de antimuscarínicos que têm maior afinidade com receptor M3 e eficácia semelhante à da oxibutinina e da tolterodina, porém menos efeitos colaterais relacionados com a cognição (por exercerem menor ação em receptores M1) e cardíacos (graças à menor ação em receptores M2). São bem tolerados por pacientes de mais de 65 anos.

A solifenacina apresenta maior seletividade vesical que a darifenacina. A dose recomendada é:

- Darifenacina: doses únicas diárias de 7,5 ou 15 mg

- Solifenacina: doses únicas diárias de 5 ou 10 mg.

Antagonistas α-adrenérgicos

Indicados para homens com bexiga hiperativa associada a hiperplasia prostática benigna, podem beneficiar também pacientes portadores de obstrução vesical neurogênica decorrente de lesão medular suprassacral. São menos eficazes em pacientes do sexo feminino.

Terazosina, doxazosina, tansulosina, alfuzosina e sulodosina têm eficácia terapêutica semelhante, mas diferem quanto aos efeitos colaterais de hipotensão postural e tontura, que são maiores com doxazosina e terazosina.

Antidepressivos

Indica-se a imipramina. Tem atividade α-agonista e anticolinérgica, e pode ser indicada para mulheres jovens com incontinência urinária mista. Os efeitos anticolinérgicos e sobre a pressão arterial (hipotensão ortostática) limitam seu uso em idosos.

Estrógenos

Uso tópico vaginal. Promovem aumento da vascularização e melhoram o trofismo da mucosa uretral e o tônus da musculatura periuretral, podendo ser utilizados por pacientes com incontinência urinária leve.

Toxina botulínica

Injetada diretamente no músculo detrusor por via cistoscópica, leva a uma denervação química local e reversível, acarretando uma paralisia flácida. Indicada para os casos de hiperatividade vesical refratária aos tratamentos convencionais. Em geral, a melhora perdura por 9 meses, sendo necessária repetição do tratamento após esse período. Os principais efeitos colaterais

são infecção urinária e retenção urinária. Não deve ser indicada se o paciente não aceita ou não consegue realizar cateterismo intermitente.

Tratamento por eletroestimulação das raízes sacrais

É realizado por meio da neuromodulação sacral. Consiste no implante cirúrgico de eletrodos na raiz nervosa sacral S3 e de um gerador de impulsos elétricos, implantado no tecido subcutâneo. É uma alternativa para casos de hiperatividade vesical refratária aos tratamentos convencionais (farmacológicos e de toxina botulínica).

Bibliografia

Castro RA, Jármy Di Bella ZLK. Uroginecologia e defeitos do assoalho pélvico. v. 2. Série Condutas em ginecologia. São Paulo: Atheneu, 2012.

Culligan PJ, Heit M. Urinary incontinence in women: evaluation and management. Am Fam Physician. 2000; 62(11):2433-44, 2447, 2452.

Freitas IV, Py L, Neri AL *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Holroyd-Leduc JM, Straus SE. Management of urinary incontinence in women: scientific review. JAMA. 2004; 291(8):986-95.

Ortiz V, Nesrallah LJ, Srougi M, DallOglio M. Guia de medicina ambulatorial e hospitalar de Urologia – Unifesp. Barueri-SP: Manole, 2007.

Ramos LR, Cendoroglo MS. Guia de medicina ambulatorial e hospitalar de Geriatria e Gerontologia – Unifesp. 2. ed. Barueri-SP: Manole, 2011.

Shamliyan TA, Kane RL, Wyman J, Wilt TJ. Systematic review: randomized, controlled trials of nonsurgical treatments for urinary incontinence in women. Ann Intern Med. 2008; 148(6):459-73. Epub 2008 Feb 11.

OceanofPDF.com

23 Manejo das Úlceras por Pressão

Márcio Tomita da Rocha Lima
Leila Blanes

Introdução

Úlcera por pressão (UP) é uma lesão localizada na pele e/ou no tecido subjacente, normalmente sobre uma proeminência óssea, em consequência de pressão ou de uma combinação de pressão e forças de torção (Figura 23.1). Deve-se distinguir as UPs de úlceras que resultam de neuropatia diabética ou insuficiência arterial ou venosa.

O desenvolvimento de uma UP requer a aplicação de forças externas sobre a pele. Entretanto, tais forças não são, por si sós, suficientes para causar uma úlcera, havendo necessidade de interação com fatores intrínsecos ao indivíduo (Figura 23.2). Os principais fatores extrínsecos e intrínsecos ao indivíduo são:

- Fatores extrínsecos
  - Pressão acima da pressão arteriolar (32 mmHg) aplicada sobre a pele

- Cisalhamento, que ocorre quando o paciente é colocado sobre um plano inclinado
- Atrito ao arrastar o paciente sobre uma superfície externa
- Umidade, em forma de suor, fezes ou urina

- Fatores intrínsecos
  - Imobilidade (fator mais importante)
  - Incontinência urinária ou fecal
  - Comprometimento nutricional
  - Má perfusão da pele
  - Doenças neurológicas (p. ex., demência, *delirium*, neuropatia ou lesão da medula espinal).

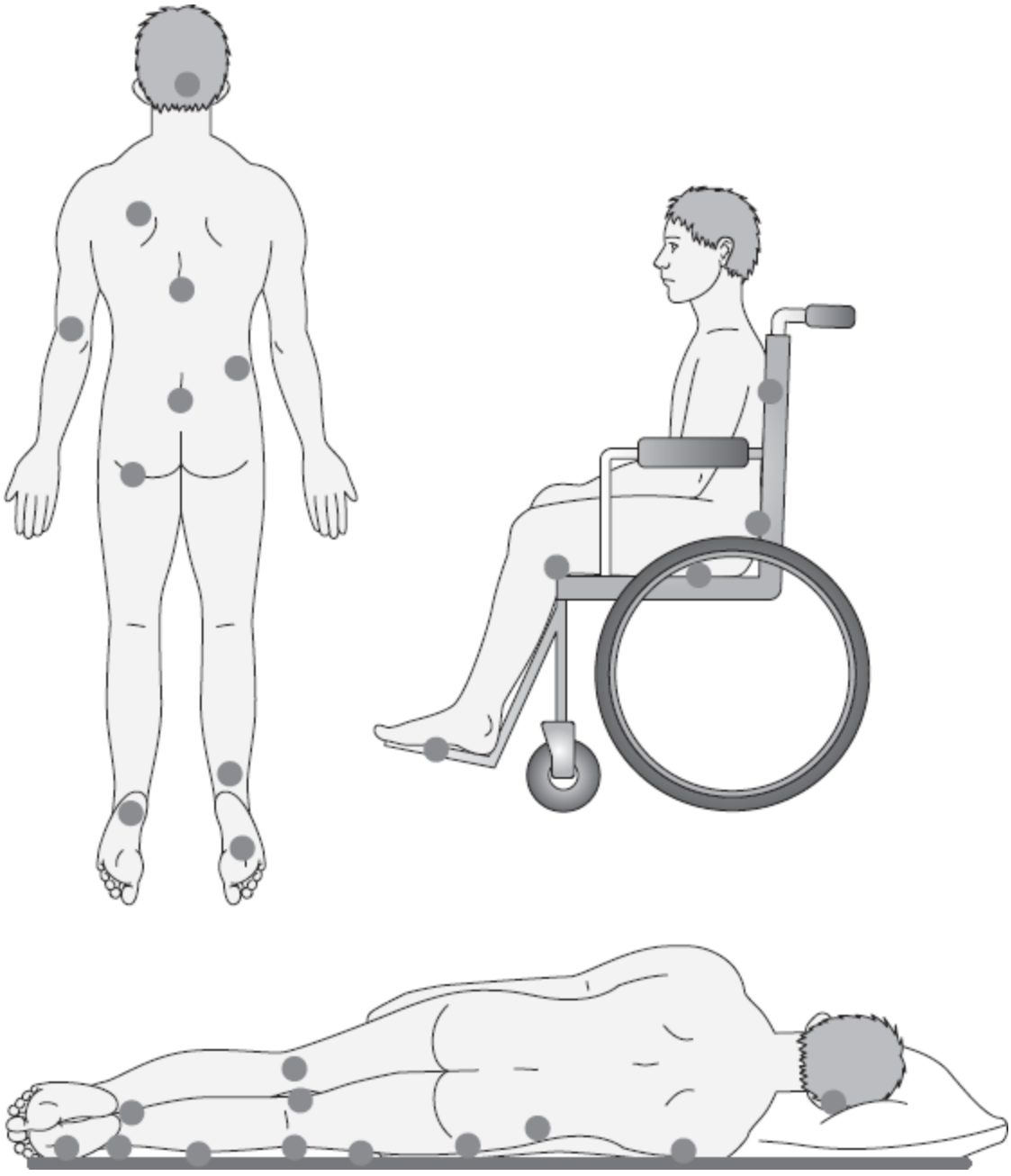


Figura 23.1 Pontos mais comuns de ocorrência de úlcera por pressão.

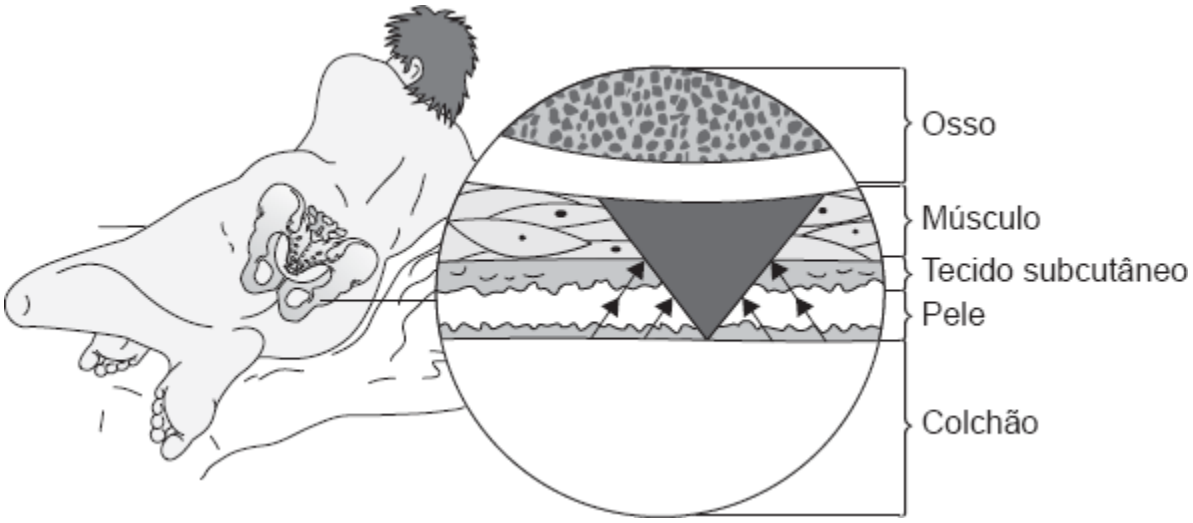


Figura 23.2 Patogênese das úlceras por pressão (cone invertido).

Classificação

As Ups são classificadas em quatro estádios:

- Estádio I: pele intacta com hiperemia de uma área localizada não branqueável, geralmente sobre proeminência óssea. A pele de cor escura pode não apresentar embranquecimento visível; a cor pode diferir da cor da pele ao redor. Pode ser considerado um sinal precursor de risco
- Estádio II: perda parcial da espessura dérmica. Geralmente se apresenta como úlcera superficial, com leito de coloração vermelho-pálida, sem esfacelo ou equimose (indicador de lesão profunda). Pode apresentar-se ainda como uma bolha (preenchida com exsudato seroso) intacta, aberta ou rompida. Esse estádio não deve ser usado para descrever fissuras da pele, queimaduras por abrasão, dermatite associada a incontinência, maceração ou escoriações
- Estádio III: perda de tecido em sua espessura total. A gordura subcutânea pode estar visível, mas não há exposição de osso, tendão ou músculo. Esfacelo pode estar presente sem prejudicar a identificação da profundidade da perda tissular

- Estádio IV: perda total da espessura dos tecidos com exposição óssea, de músculo ou tendão. Pode haver esfacelo ou escara em algumas partes do leito da ferida. As úlceras em estádio IV podem estender-se aos músculos e/ou a estruturas de suporte (fáscia, tendão ou cápsula articular), possibilitando a ocorrência de osteomielite.

  As UPs podem ainda apresentar-se em outras duas categorias:

- Suspeita de lesão tissular profunda: área localizada de pele intacta de coloração púrpura ou castanha ou bolha sanguinolenta, decorrentes de dano no tecido mole, pressão e/ou cisalhamento. A lesão pode ser precedida de um tecido que se apresenta doloroso, endurecido, amolecido, esponjoso e mais quente ou frio em comparação ao tecido adjacente. Lesão tissular profunda pode ser de difícil detecção em indivíduos de pele de tonalidade mais escura
- Úlceras que não podem ser classificadas: lesões com perda total de tecido, nas quais a base está coberta por esfacelo (amarelo, marrom, cinza, esverdeado ou castanho) e/ou há escara (marrom, castanha ou negra) no leito da lesão. A verdadeira profundidade – e, portanto, o estádio da úlcera – não pode ser determinada até que suficientes esfacelo e/ou escara sejam removidos para expor a base da úlcera. Escara estável (seca, aderente, intacta, sem eritema ou flutuação) no calcâneo serve como “cobertura natural (biológica) corporal” e não deve ser removida.

Prevenção

Alívio de pressão

O alívio da pressão é o fator mais importante para prevenção. Pode ser realizado por meio de posicionamento correto do paciente e uso adequado

de superfícies e dispositivos de redução de pressão:

- Com base na opinião de especialistas, recomenda-se o reposicionamento dos pacientes acamados a cada 2 h
- Quando deitado de lado, o paciente deve ser colocado a um ângulo de 30° para evitar pressão direta sobre o trocânter maior ou outras proeminências ósseas (Figura 23.3)
- Almofadas ou cunhas de espuma devem ser colocadas entre os tornozelos e os joelhos, para evitar pressão nesses locais, quando os pacientes não têm mobilidade para essas áreas
- Travesseiros podem ser colocados sob as pernas para elevar os calcanhares
- A cabeceira da cama não deve ser elevada mais de 30°, a fim de evitar deslizamento e lesões por atrito (Figura 23.4)
- Cadeirantes devem ser reposicionados pelo menos a cada hora
- Recomenda-se o uso de superfícies de apoio ou produtos redutores de pressão para pacientes com risco aumentado de desenvolvimento de úlceras por pressão, e a escolha do produto (sobreposições, espuma, gel, suportes ou dispositivos dinâmicos) depende dos fatores de risco do paciente e da disponibilidade de recursos.

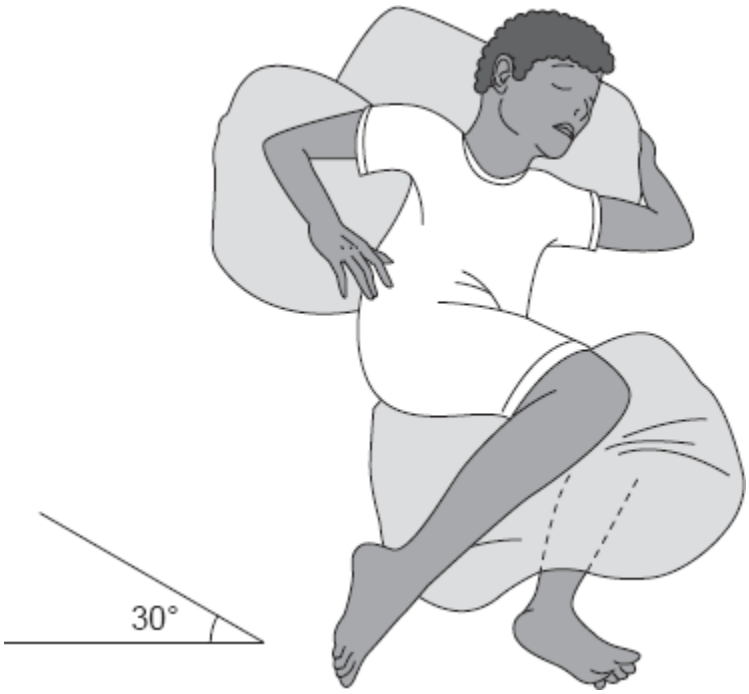


Figura 23.3 Decúbito lateral a 30°.

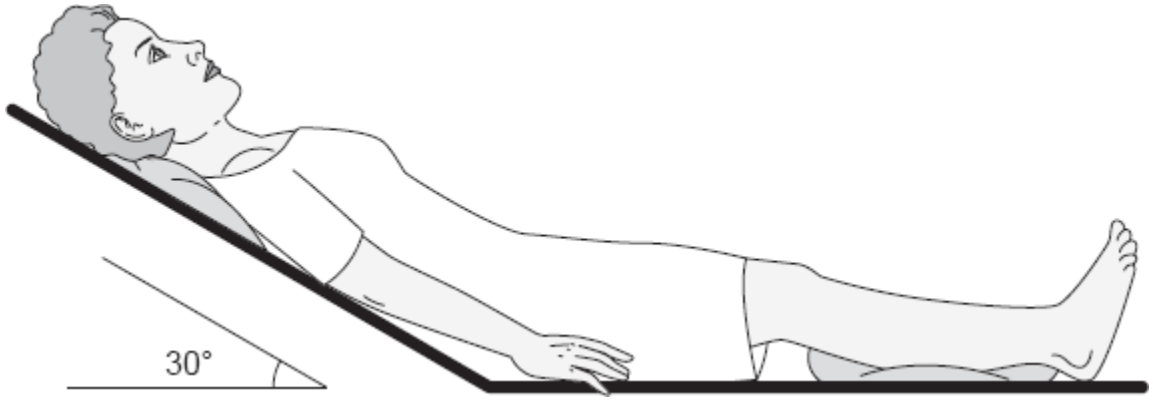


Figura 23.4 Decúbito elevado a 30°.

Intervenções de apoio

Outras intervenções para prevenir UP são indicadas com base na avaliação individual do paciente:

- Pacientes acamados podem se beneficiar de fisioterapia

- Deve ser avaliada a possibilidade de suspensão do uso de medicamentos que contribuam para a imobilidade, como sedativos
- Avaliação e suplementação nutricional: a menos que haja contraindicação, os indivíduos em risco de desenvolvimento de UPs devem ter um consumo diário de proteína de cerca de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal
- Cuidados com a pele: o principal objetivo é manter a pele limpa e seca, evitando-se o excesso de ressecamento e descamação. Deve-se evitar água quente, bem como massagem vigorosa sobre proeminências ósseas. Pele sacral seca é fator de risco para o desenvolvimento de UP, mas loções que contenham ácidos graxos podem proteger contra atrito e pressão
- Educação do corpo clínico, dos pacientes e familiares, junto com abordagem da equipe e políticas de apoio, é essencial para reduzir o desenvolvimento de UP.

Tratamento

Para uma cicatrização adequada, o leito da ferida deve ser bem vascularizado, livre de tecido desvitalizado ou de infecção e úmido. Os curativos devem eliminar o espaço morto, controlar o exsudato, evitar a proliferação excessiva de bactérias, garantir o adequado equilíbrio de fluidos e ser rentáveis e viáveis para o paciente e/ou para a equipe de enfermagem.

Princípios gerais

Avaliação e otimização do estado nutricional

Os pacientes com UPs apresentam-se em um estado catabólico crônico. A otimização da ingestão calórica e proteica é fundamental, principalmente

para pacientes com úlceras em estádios III e IV. A avaliação nutricional deve abordar ingestão calórica e proteica e estado de hidratação, podendo incluir a mensuração dos níveis séricos de albumina e/ou pré-albumina e a contagem total de linfócitos. Deficiências nutricionais devem ser corrigidas. Se a ingestão oral não for adequada para garantir suficiente aporte calórico, de proteínas, vitaminas e minerais, deve-se cogitar a suplementação nutricional com nutrição enteral. Em geral, a meta de consumo proteico é de 1,5 g/kg/dia, mas alguns autores advogam níveis mais elevados. Os dados disponíveis não sustentam a suplementação nutricional para os pacientes que não têm deficiências nutricionais. A eficácia da vitamina C e da suplementação de zinco não foi demonstrada de maneira conclusiva.

Controle dos níveis glicêmicos

Embora não haja forte evidência clínica em apoio ao controle glicêmico a curto prazo afetando diretamente o potencial de cura da ferida ou prevenção de infecção, recomenda-se o controle glicêmico no tratamento de feridas e infecções.

Controle da dor

A avaliação inicial e em curso da dor deve ser documentada por meio de uma escala de dor. Podem ser utilizados analgésicos não opioides para dor leve a moderada, e opioides para dor moderada a intensa. Anestésicos locais, como lidocaína tópica, podem ser úteis durante um procedimento específico, mas não devem ser utilizados como único método de alívio da dor. O controle adequado da dor deve ser fornecido para troca de curativos e desbridamento.

Antibioticoterapia

Deve ser reservada para pacientes que apresentem feridas clinicamente infectadas. Não há evidência para que se recomende antibioticoterapia

como “profilaxia” a pacientes com feridas crônicas não infectadas nem para melhorar o potencial de cura de feridas sem evidência clínica de infecção.

Desbridamento da ferida

Desbridamento é o processo de remoção de corpos estranhos e tecidos desvitalizados ou necróticos, com o objetivo de promover limpeza da ferida para que a cicatrização ocorra de maneira adequada. Existem diversos métodos de desbridamento, cujas indicações, contraindicações, vantagens e desvantagens devem ser conhecidas para que se possa tomar a decisão mais adequada às necessidades do paciente:

- Desbridamento autolítico: processo que utiliza os próprios leucócitos e enzimas para promover a degradação do tecido necrótico; é confortável, seletivo, porém lento, sendo necessário manter o meio úmido
- Desbridamento enzimático ou químico: processo que envolve a utilização de enzimas proteolíticas que estimulam a degradação do tecido desvitalizado; é pouco agressivo, seletivo e implica necessidade de manutenção do meio úmido
- Desbridamento mecânico: consiste na remoção dos tecidos desvitalizados com o uso de força física, como fricção com gaze ou esponja, ou na remoção de gazes secas previamente aderidas à lesão
- Desbridamento cirúrgico ou instrumental: realizado com tesoura ou lâmina de bisturi, pode ser feito à beira do leito, em ambulatório ou centro cirúrgico, dependendo da lesão e das condições do paciente. Considerado o método mais eficaz por remover extensas áreas em curto tempo, pode ter complicações como dor ou sangramento.

Terapia tópica

Antissépticos e antimicrobianos

A maioria dos produtos antissépticos e antimicrobianos aplicados topicamente é irritante, parcialmente citotóxica e leva a atraso na cicatrização. No entanto, pode-se utilizar prata em feridas infectadas ou criticamente colonizadas por um tempo limitado, ou seja, até que a ferida esteja limpa e se consiga reduzir a inflamação do tecido perilesional.

Coberturas

As coberturas podem ser classificadas como primárias (permanecem em contato direto com a lesão) e secundárias (ficam sobre a cobertura primária, podendo ser gazes ou chumaços, entre outros).

Alguns dos produtos disponíveis são descritos a seguir:

- Película de poliuretano: cobertura estéril, semipermeável, que apresenta permeabilidade a gases como O_2, CO_2 e vapor d'água, e impermeabilidade a líquidos e bactérias. Pode ser utilizada como cobertura primária ou secundária. É indicada para tratamento de feridas superficiais minimamente exsudativas, não infectadas, e prevenção de lesões de pele por umidade excessiva ou atrito
- Hidrocoloide: cobertura estéril, composta por espuma externa ou película de poliuretano (permeável ao vapor) unida a um material interno (mais comumente carboximetilcelulose, gelatina e pectina). Em contato com a ferida, o hidrocoloide interage com o exsudato para formar um gel. Esse gel cria um meio úmido na superfície da ferida, que estimula a síntese do colágeno e acelera o crescimento e a migração das células epiteliais. Os hidrocoloides têm diferentes apresentações: em placa, pasta ou pó. Devem ser indicados para quaisquer feridas não infectadas, com volume pequeno ou moderado de exsudação. A cobertura pode permanecer por até 7 dias, dependendo da avaliação diária, e deve ser trocada quando houver extravasamento do gel ou descolamento das bordas

- Hidrogel: gel transparente, formado por redes tridimensionais de polímeros e copolímeros hidrofílicos compostos de água (78 a 96%), uretanos, polivinilpirrolidona (PVP) e polietilenoglicol. Está disponível em forma de placa ou gel e requer a utilização de cobertura secundária. Reduz significativamente a dor e é indicado em casos de feridas não exsudativas, com perda tecidual parcial ou profunda, e feridas com tecido necrótico. As trocas devem ser realizadas em 1 a 3 dias
- Papaína: enzima proteolítica de origem vegetal extraída da *Carica papaya*; após o seu preparo, surge um pó de cor leitosa, de odor forte e característico. É adquirida por meio de manipulação, sendo utilizada em pó ou pasta. A solução de papaína a 2% é utilizada para promover granulação e epitelização da ferida, e a solução a 10% é utilizada para desbridamento de tecido desvitalizado
- Carvão ativado: cobertura estéril, composta de tecido de carvão ativado impregnado com prata. O tecido tem um sistema de poros capaz de reter bactérias, que são inativadas por ação da prata. É uma cobertura primária e requer cobertura secundária, em geral com gazes, que devem ser trocadas diariamente ou mais de 1 vez por dia, mas o carvão deve ser trocado assim que atinge o ponto de saturação. É indicado para feridas infectadas ou não, aquelas com drenagem de exsudato moderado ou abundante. Em lesões com pouco exsudato, o carvão ativado pode aderir e causar sangramento durante sua remoção. Não deve ser cortado, pois há risco de dispersão de partículas de carbono no leito da ferida, as quais funcionarão como corpos estranhos
- Alginato: polissacarídeo derivado do ácido algínico, que, por sua vez, é obtido principalmente de algas marinhas da espécie *Laminaria*. Tem custo elevado e duas apresentações, em placa ou fita, podendo ser repartido para se moldar ao tamanho da ferida. É classificado como cobertura primária, sendo necessária uma cobertura secundária. Apresenta propriedades hemostáticas e é indicado para feridas

exsudativas. O alginato só precisa ser trocado quando estiver bem saturado

- Espuma: pode ser vista como película de poliuretano com a capacidade de absorção. Consiste em duas camadas, uma hidrofílica à base de poliuretano ou silicone, que fica em contato com a superfície da ferida, e outra hidrofóbica, para evitar contaminação por bactérias
- Hidroativo: cobertura sintética desenvolvida recentemente, é uma matriz de poliuretano que combina as propriedades de gel e espuma. Absorve seletivamente o excesso de água, deixando os fatores de crescimento e outras proteínas.

Terapias adjuvantes

Muitas outras terapias têm sido utilizadas com o objetivo de melhorar a cicatrização de feridas: oxigenoterapia hiperbárica; terapia com pressão negativa; e estimulação com ultrassom, energia elétrica ou eletromagnética. Algumas delas mostraram um benefício marginal em estudos randomizados e podem ser úteis como adjuvantes na cicatrização de feridas.

Complicações

As principais complicações de UPs são:

- Consequências psicossociais: mudanças no estilo de vida levam a isolamento social, depressão e prejuízo da qualidade de vida
- Infecção: apesar de todas as UPs serem colonizadas por bactérias, apenas as infecções clinicamente evidentes devem ser abordadas com cultura e tratamento com antibióticos
- Carcinoma de células escamosas: eventualmente se desenvolve em uma UP e deve ser sempre cogitado em pacientes com feridas que não cicatrizam.

Bibliografia

Armstrong DG. Basic principles of wound management. Disponível em www.uptodate.com. Acesso em: 2013.

Berlowitz D. Pressure ulcers: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and staging. Disponível em www.uptodate.com. Acesso em: 2013.

Berlowitz D. Prevention of pressure ulcers. Disponível em www.uptodate.com. Acesso em: 2013.

Berlowitz D. Treatment of pressure ulcers. Disponível em www.uptodate.com. Acesso em: 2013.

Blanes, L. Tratamento de feridas. In: Baptista-Silva JCC (ed.). Cirurgia vascular: guia ilustrado. São Paulo; 2004. Disponível em: URL: http://www.bapbaptista.com.

Casamada N, Ibañez N, Rueda J, Torra JE. Guia práctica de la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas. ¿Dónde?, ¿cuándo? Y ¿por qué? Barcelona: Laboratorios SALVAT, 2002.

Elkhoury EB. Úlceras por pressão. In: Manual de geriatria. São Paulo: Roca, 2011. p. 50-55.

European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009.

Marini MFV, Pires SL. Úlceras por pressão. In: Tratado de geriatria e gerontologia, 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1109-20.

OceanofPDF.com

24 Síndrome da Imobilidade

Vanessa Akemi Moromizato Hashimoto
Anna Maria Zaragoza Gagliardi

Introdução

Imobilidade é definida como a supressão de todos os movimentos de uma ou mais articulações devido à diminuição das funções motoras, impedindo a mudança de posição corporal.

Síndrome da imobilidade (SI) é definida como o conjunto de sinais e sintomas resultantes da supressão de todos os movimentos articulares, que prejudica a mudança postural, compromete a independência e, por fim, leva a incapacidade, fragilidade e morte.

É de grande importância o reconhecimento de fatores de risco para o surgimento de SI, a fim de preveni-la, já que, uma vez instalada, é irreversível.

Os principais fatores de risco são: idade avançada, iatrogenia, síndrome da fragilidade, várias internações, diversas comorbidades, institucionalização e repouso prolongado no leito.

Por ser um quadro irreversível que acarreta profundo sofrimento para o paciente e seus familiares, é fundamental priorizar medidas que promovam conforto físico, psíquico, espiritual e social, objetivando-se melhorar o máximo possível a qualidade de vida desses pacientes. Devem-se priorizar qualidade e dignidade da vida, não o prolongamento dela.

Diagnóstico

Os critérios para o diagnóstico de SI dividem-se em maiores e menores. A presença de dois critérios maiores e dois menores confirmam o diagnóstico (Tabela 24.1).

Tabela 24.1 Critérios diagnósticos para síndrome da imobilidade.

Critérios maiores	Critérios menores
Déficit cognitivo moderado a grave	Afasia
Múltiplas contraturas	Disfasia
	Incontinência urinária e fecal
	Sinais de sofrimento cutâneo ou úlcera por pressão

Principais causas

Diversas patologias podem levar à imobilidade e, em consequência, culminar em SI. É importante reconhecê-las para promover o tratamento de base e a prevenção de suas complicações (Tabela 24.2).

Tabela 24.2 Causas da síndrome da imobilidade.

	Osteoporose

Doenças osteoarticulares	Sequela de fraturas Doenças reumáticas Osteoartrose Deformidade plantar Metástase
Doenças cardiopulmonares	DPOC ICC Cardiopatia isquêmica
Doenças vasculares	Sequela de trombose venosa Insuficiência arterial
Doenças neurológicas	Neuropatia periférica AVE Hidrocefalia Parkinson Demência ELA
Doenças psíquicas	Depressão Demência Isolamento social

Doenças musculares	Fibrosite Polimialgia Desnutrição proteico-calórica
Doenças dos pés	Calosidade Onicogrifose Úlcera plantar
Iatrogenia medicamentosa	Neurolépticos Ansiolíticos Hipnóticos Anti-hipertensivos
Déficits neurossensoriais	Déficit visual Déficit auditivo
Ambientais	Má iluminação, degraus Piso escorregadio Inadequação do espaço físico

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; AVE: acidente vascular encefálico; ELA: esclerose lateral amiotrófica. Adaptada de Leduc, 2011.

Consequências

A imobilidade prolongada acarreta uma série de alterações nos diversos sistemas, que levam à deterioração funcional progressiva, muito além da

senescência normal, culminando mais tarde em SI.

Na Tabela 24.3 estão todas as consequências da imobilidade, listadas de acordo com os diferentes sistemas.

Tabela 24.3 Complicações da síndrome da imobilidade.

Sistema tegumentar	Atrofia da pele Úlcera por pressão Escoriações Equimose Dermatite amoniacal Micoses Xerose
Sistema esquelético	Osteoporose Artrose e anquilose Fraturas
Sistema muscular	Atrofia Encurtamento de tendões Hipertonia Contraturas
Sistema cardiovascular	Trombose venosa profunda Embolia pulmonar

	Isquemia arterial Hipotensão postural
Sistema urinário	Incontinência urinária Infecção do trato urinário Retenção urinária Litíase renal
Sistema digestório	Desnutrição Fecaloma Disfagia Gastroparesia
Sistema nervoso	Depressão Piora do déficit cognitivo (demência) Inversão do ritmo do sono *Delirium*
Sistema respiratório	Pneumonia Insuficiência respiratória
Sistema endócrino e metabólico	Resposta diminuída a insulina Resposta diminuída a suprarrenal

	Diminuição da excreção de sódio, potássio e fosfato Retenção de líquidos Capacidade aeróbica reduzida Eritropoese diminuída Consumo máximo de oxigênio diminuído Síntese de vitamina D diminuída

Adaptada de Leduc, 2011.

Complicações

Musculoesqueléticas

O principal efeito da imobilização prolongada é a perda de força e resistência musculares.

Um paciente em imobilização completa pode perder 10 a 15% da sua força muscular em 1 semana e até 50% da força em 3 a 5 semanas.

Além de perda da força e da resistência da musculatura, observa-se perda de massa muscular, ou seja, ocorre atrofia.

Os principais músculos que se atrofiam e perdem força são os dos membros inferiores e do tronco. Em repouso, esses músculos diminuem o *turnover* proteico, ocorrendo, assim, inibição da síntese.

Outra complicação frequente é a contratura, definida como limitação da amplitude do movimento articular a ponto de impedir o desempenho normal de sua função, levando a deformidades fixas das articulações.

Com a falta de mobilidade, há ausência do efeito de bomba na cartilagem intra-articular, que é responsável pela difusão dos nutrientes e do líquido sinovial dentro da cartilagem, resultando em proliferação de tecido fibrogorduroso e, em consequência, aderência intra-articular.

Após 2 semanas de imobilização, ocorrem reabsorção óssea e cartilaginosa e formação de cistos ósseos subcondrais, principalmente devido à falta de sobrecarga articular. As fibras de colágeno cruzam-se, fundem-se e encurtam-se, perdendo sua propriedade elástica, o que, por sua vez, encurta o músculo e o tendão, resultando em contratura das articulações.

Além disso, a imobilidade leva à perda de massa óssea, associada à hipercalciúria e ao balanço negativo de cálcio. Ocorre perda de osso trabecular e cortical, mas principalmente de osso trabecular, que se encontra na coluna, no fêmur e nos punhos, tornando essas áreas mais suscetíveis a fraturas. Essa perda é de cerca de 0,9% da massa óssea total por semana, com pico máximo entre o 4º e o 6º mês, quando se estabiliza. Além de reabsorção óssea, que corresponde a 30% da perda óssea em caso de osteoporose associada à imobilidade, ocorre também diminuição da formação óssea (cerca de 70%). Essa osteoporose é proporcionada por pouca ingestão de cálcio e falta de exposição aos raios solares, de atividade muscular e de sustentação do peso corporal do paciente acamado. Este último fator reduz o estresse ósseo, que é essencial para o *turnover* desse tecido.

Tegumentares

Em pacientes acamados, a umidade presente na superfície corpórea por acúmulo de suor, urina e restos alimentares pode provocar micoses e dermatites. Assim, a prevenção dessa umidade é essencial, com manutenção de um bom estado nutricional, higiene, temperatura ambiente agradável,

uso de roupa de material poroso e uso de colchão com superfície forrada com tecido de algodão, não de plástico.

Outras alterações de pele frequentes em pacientes com SI são as equimoses, decorrentes da falta de tecido de sustentação e da fragilidade capilar, e a xerose, causada pela diminuição das glândulas sudoríparas, levando a prurido e descamação.

A úlcera por pressão é uma das principais complicações cutâneas na SI, e a imobilidade é o principal fator de risco. Esses pacientes geralmente apresentam também outros fatores de risco, como idade avançada, desnutrição com níveis reduzidos de albumina, baixa ingesta alimentar e alterações da sensibilidade tátil, de pressão e propriocepção. Pressões sobre a pele maiores que 32 mmHg podem causar isquemia dos tecidos, e os principais locais são proeminências ósseas como sacro, calcâneo, tuberosidade isquiática e região trocantérica. As úlceras surgem de dentro para fora, ou seja, iniciam-se nos tecidos adjacentes às proeminências ósseas e estendem-se para a superfície até a epiderme.

As principais complicações das úlceras por pressão são dor e infecções, como osteomielite, periostite, artrite infecciosa e septicemia.

Cardiovasculares

Uma das principais complicações cardiovasculares da imobilidade é a trombose venosa profunda (TVP). Estase venosa e hipercoagulabilidade são os principais fatores desencadeantes dessa complicação. Em 60 a 80% dos casos, a trombose passa despercebida, não mostrando nenhum sinal clínico, o que requer atenção para se estabelecer o diagnóstico.

A consequência mais grave da TVP é embolia pulmonar (EP). A manifestação clínica varia, podendo ser assintomática ou apresentar sintomas como dispneia, taquipneia, tosse, taquicardia, cianose, hipotensão, sudorese e febre.

Hipotensão postural (HP) é outro sintoma frequente na SI. É definida como queda da pressão arterial sistólica (PAS) > 20 mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) > 10 mmHg em posição ortostática. A etiologia é multifatorial. Alguns fatores associados são: perda de sensibilidade dos barorreceptores após posição supina prolongada; acúmulo de sangue nos membros inferiores e redução do volume sanguíneo circulante; e alterações fisiológicas do envelhecimento, como rigidez arterial e baixa resposta dos receptores adrenérgicos. Assim, respostas como aumento da frequência cardíaca e constrição dos vasos de capacitância para aumentar o débito cardíaco não ocorrem, causando má perfusão cerebral e síncope. Outros fatores relacionados com a hipotensão postural são: uso de medicamentos como anti-hipertensivos e antipsicóticos, desidratação, ICC, doença de Parkinson e diabetes melito.

Com a imobilização ocorre também um aumento da frequência cardíaca (geralmente mais de 80 bpm), devido ao aumento de atividade do sistema nervoso simpático. Com isso, observam-se menor tempo de enchimento diastólico e menor tempo de ejeção sistólica; em consequência, o coração fica menos capaz de responder às demandas metabólicas acima do nível basal, reduzindo-se a reserva cardíaca.

Na SI é comum a presença de contraturas de quadril e de joelho, o que promove um estreitamento do lúmen arterial, facilitando a formação de trombos e isquemia do membro. Além disso, a isquemia arterial aguda pode ser causada por placa ateromatosa proveniente de doenças crônicas (como diabetes melito, dislipidemia, hipertensão arterial) e por êmbolos causados por fibrilação atrial, aneurisma de aorta e infarto agudo do miocárdio.

Respiratórias

Pacientes acamados apresentam alteração da dinâmica respiratória, com importante diminuição do movimento diafragmático, menor expansibilidade torácica e, consequentemente, redução da ventilação e da capacidade

pulmonares em até 25 a 50%. Isso ocorre devido à fraqueza da musculatura intercostal e abdominal.

Há também acúmulo de secreção nos pulmões, já que a função ciliar e a capacidade de tossir estão alteradas. Dessa maneira, é frequente a ocorrência de pneumonia, a principal causa de morte de idosos acamados.

Urinárias

A incontinência urinária está presente em praticamente todos os pacientes com SI. Essa complicação pode desencadear lesões dermatológicas, como micoses, úlceras, dermatite amoniacal e infecções de pele, e contribui para a ocorrência de infecção urinária, muito prevalente nesses indivíduos.

É importante o uso de coletor urinário para os homens e fralda geriátrica para as mulheres, a fim de evitar lesões dermatológicas.

Observa-se também com frequência a formação de litíase renal e vesical. Isso decorre da tríade frequentemente presente nos pacientes com SI: estase urinária, hipercalciúria e infecção do trato urinário (ITU).

Gastrintestinais

A desnutrição acomete cerca de 90% dos idosos com SI, levando a um estado de caquexia que resulta em alta mortalidade e morbidade.

Além da desnutrição proteico-calórica, ocorre uma desidratação crônica devido a pouca oferta e aceitação de líquidos. Alguns parâmetros adotados para avaliação são: medidas antropométricas (índice de massa corporal [IMC], pregas cutâneas, massa muscular), albumina, transferrina, colesterol, contagem de linfócitos inferior a 1.500 células por milímetro cúbico (mm^3).

Outra complicação frequente é constipação intestinal, com formação de fecaloma. Constipação e fecaloma decorrem de vários fatores, como: redução do peristaltismo (deixando o trânsito intestinal mais lento), baixa ingestão de líquidos, dieta pobre em fibras, disfunção anorretal, menor

sensação de plenitude retal ou desejo de evacuar, fraqueza da musculatura abdominal, uso de fármacos anticolinérgicos, manutenção do paciente no leito no momento de evacuar e constrangimento social.

Consequências da constipação intestinal podem ser náuseas, anorexia, agitação psicomotora, vólvulo do sigmoide, obstrução intestinal e compressão do colo da bexiga (retenção urinária e bexigoma).

A disfagia faz parte dos critérios diagnósticos para SI; assim, a maioria dos pacientes que têm essa síndrome apresenta dificuldade com os alimentos na cavidade oral e perde a capacidade de impulsioná-los para a orofaringe e produzir o reflexo voluntário de deglutição. Com isso, aumenta o risco de pneumonia por aspiração.

Metabólicas

A inatividade leva à perda de nitrogênio pela urina, podendo chegar a 2 g/dia. Essa perda decorre de aumento do catabolismo proteico e redução da síntese proteica, podendo ser acentuada em situações de infecção, traumatismo e inflamação.

Ocorre também perda acentuada de cálcio na urina de pacientes imobilizados. A hipercalciúria pode ser diminuída se o paciente ficar em ortostatismo por pelo menos 3 h por dia. Essa posição causa estresse ósseo, o que contribui para o *turnover* desse tecido e a melhora da osteoporose.

Na posição supina, a secreção de hormônio antidiurético (ADH) fica diminuída. Assim, há aumento na diurese e, consequentemente, da natriurese para manter osmolaridade normal. Todos esses fatos aumentam o risco de desidratação e perda de peso.

Neuropsicológicas

Algumas complicações neuropsicológicas frequentes são depressão, *delirium* e isolamento social, decorrentes da situação em que se encontram:

privação sensorial, falta de estímulos que promovam orientação e interação com outras pessoas.

Manejo das complicações

A seguir, estão listadas as principais medidas a serem adotadas no sentido de minimizar complicações.

Sistema tegumentar

- **Micoses**. Promover boa higiene, secar bem todo o corpo, exposição ao sol, uso de roupa de material poroso (evitar tecido sintético e fralda), temperatura ambiente agradável, controle glicêmico, uso de colchão coberto com tecido que não seja de plástico.
- **Xerose**. Evitar banhos quentes e demorados, usar hidratante para pele e ingerir líquidos.
- **Escoriação, laceração ou fricção**. Cuidado ao manipular o paciente; evitar contê-lo com faixas de crepe diretamente nos punhos.
- **Úlceras por pressão**. Proteção de proeminências ósseas; posicionamento no leito; mudança de posição de 2 em 2 h; uso de colchão pneumático com insuflação intermitente (colchão com superfície semelhante a caixa de ovo é pouco eficaz); nutrição adequada; manter a pele seca, limpa, bem hidratada e aquecida; correção dos efeitos agravantes: desidratação, desnutrição, anemia, sedação excessiva; se a úlcera estiver infectada, antibioticoterapia.
- **Equimoses**. Manipulação cautelosa e uso de bandagens para proteção dos membros.

Sistema musculoesquelético

- **Atrofia muscular e contraturas**. Movimentos ativos e passivos da articulação (cinesioterapia); posicionamento no leito com coxins, almofadas; pranchas ou órteses para alongamento; nutrição com aporte proteico adequado e uso de eletroestimulação neuromuscular; manter articulação alinhada e em posição neutra (evitar flexão).
- **Osteoporose**. Oferecer suplemento de vitamina D, aumentar a ingesta de cálcio, maior exposição ao sol, utilizar a prancha de ortostatismo para reduzir a hipercalciúria.

Sistema cardiovascular

- **Trombose venosa profunda (TVP)/tromboembolismo pulmonar (TEP)**. Movimentação frequente dos membros inferiores, com elevação dos mesmos e exercícios fisioterápicos; uso de meia elástica; compressão pneumática; uso de heparinas ou outros anticoagulantes.
- **Hipotensão postural**. Hidratação adequada; evitar medicamentos como antipsicóticos, anti-hipertensivos e antidepressivos tricíclicos; mobilização dos membros inferiores; mudar para a posição de ortostatismo lentamente.
- **Isquemia arterial aguda**. Evitar que o paciente fique no leito com quadril e joelho fletidos em ângulo menor que 20°, pois isso prejudica a circulação arterial.

Sistema pulmonar

- **Atelectasias/pneumonia**. Fisioterapia respiratória com intuito de expansão pulmonar e mobilização das secreções; antibioticoterapia.

Sistema urinário

- **Infecção do trato urinário**. Evitar sondagem vesical de longa permanência, antibioticoterapia.

Sistema gastrintestinal

- **Desnutrição**. Garantir aporte proteico (devido ao intenso catabolismo), vitaminas e minerais; cálculo do gasto energético basal; avaliar necessidade do uso de sonda nasoentérica (até 2 semanas) e gastrostomia (perspectiva de sobrevida longa, mais de 3 meses).
- **Disfagia**. Fonoterapia.
- **Constipação intestinal**. Hidratação via oral; uso de dieta rica em fibras associado ao uso de laxativos; posicionamento do paciente na cadeira higiênica ou no vaso sanitário, respeitando sua privacidade.
- **Fecaloma**. Uso de clister glicerinado e toque retal para quebrar o fecaloma.

Sistema neuropsicológico

- **Depressão, *delirium* e isolamento social**. Medidas para orientação temporal, como uso de relógio e calendário; estimular o paciente a assistir à televisão e ouvir rádio, ler revistas e jornais, participar de atividades recreativas; estimulação sensorimotora com o uso de óculos, prótese auditiva e iluminação adequada.

Considerações finais

A SI consiste em um quadro irreversível que implica altas morbidade e mortalidade. Assim, deve-se focar especial atenção nos pacientes com grande risco de desenvolver tal síndrome (indivíduos mais frágeis, com várias comorbidades e perda de funcionalidade).

A abordagem da SI é multidisciplinar, necessitando de toda a equipe (médico, enfermeiro, fisioterapeuta, nutricionista, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional) para se obterem bons resultados.

As medidas preventivas são essenciais para evitar a instalação de SI.

Diante desse quadro irreversível, é importante indagar até que ponto se deve prover medidas que prolonguem o tempo de vida e, invariavelmente, de sofrimento desses pacientes e sobre a qualidade de vida que estão tendo. Nesse sentido, o termo ortotanásia, ou seja, morte natural, com dignidade, se aplica bem a esse quadro. Buscam-se medidas que priorizem o conforto físico, psíquico, espiritual e social do paciente e de sua família.

Bibliografia

Bates-Jensen. Pressure Ulcers. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME *et al*. Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology. 6th ed. McGraw-Hill Companies, 2009. p. 703-16.

Burlá C, Azevedo DL. Paliação: cuidados do fim da vida. In: Freitas IV, Py L, Cançalo FAX *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1226-41.

Cazeiro APM, Peres PT. A terapia ocupacional na prevenção e no tratamento de complicações decorrentes da imobilização no leito. Cadernos de Terapia Ocupacional da UFSCar. 2010; 18(2):149-67.

Chaimowicks F *et al*. Saúde do idoso. Belo Horizonte: Coopmed, 2009.

Dittmer DK, Teasell R. Complications of Immobilization and Bed Rest. Part I: Musculoskeletal and cardiovascular complications. Can Fam Physician. 1993; 39:1428-37.

Leduc MMS. Síndrome da Imobilidade. In: Freitas IV, Py L, Cançalo FAX *et al*. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 1100-8.

Lindgren M, Unosson M, Fredrikson M, Ek AC. Immobility – a major risk factor for development of pressure ulcers among adult hospitalized patients: a prospective study. Scand J Caring Sci. 2004; 18:57-64.

Matsumoto, DY. Cuidados paliativos: conceito, fundamentos e princípios. In: Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANCP). Manual de cuidados paliativos. p. 14-19.

Ribeiro CA, Silva DAM, Rizzo LA, Ventura MM. Frequência da síndrome da imobilidade em uma enfermaria geriátrica. Geriatria & Gerontologia. 2011; 5(3):136-9.

Teasell R, Dittmer DK. Complications of Immobilization and Bed Rest. Part 2: Other complications. Can Fam Physician. 1993; 39:1440-6.

OceanofPDF.com

25 Saúde Oral

Carla Bezerra Lopes Almeida
Kátya Blat

Introdução

Nas últimas décadas, o envelhecimento populacional no Brasil vem ocorrendo de forma crescente e constitui um dos fenômenos demográficos mais importantes da atualidade. No entanto, o quadro epidemiológico e a ausência de programas voltados para a população idosa brasileira caracterizam a condição de saúde bucal insatisfatória encontrada nesse grupo.

Entre os vários campos de saúde, as evidências científicas mostram que a saúde bucal do idoso brasileiro apresenta-se em condições precárias, com alta prevalência de edentulismo (perda de todos os dentes), doenças periodontais, cáries e necessidade de uso de próteses.

A saúde oral tem grande importância para o bem-estar geral do paciente idoso, visto que o indivíduo que apresenta perda de dentes, gengivite, periodontite, cáries, lesões na mucosa oral, próteses mal adaptadas, xerostomia e problemas de mastigação dificilmente consegue se alimentar

corretamente, passando, assim, a modificar sua alimentação e causando uma redução na ingestão de nutrientes essenciais, o que facilita ou potencializa o desenvolvimento de doenças sistêmicas.

No ano 2003 (Projeto SB Brasil 2003), foi realizado um levantamento das condições de saúde bucal da população brasileira, e o estudo foi refeito em 2010 (Projeto SB Brasil 2010), o que possibilitou uma comparação com o ano de 2003. O estudo indica que melhorou o acesso da população adulta aos serviços; na população com idade entre 35 e 44 anos, o índice de dentes cariados perdidos e obturados (CPO) caiu 19%, passando de 20,1 para 16,3 em 7 anos.

Ao compararmos os números de 2003 e 2010, vemos redução de 30% no número de dentes cariados, queda de 45% no número de dentes perdidos por cárie, além de aumento de 70% no número de dentes tratados. Isso significa que a população adulta está tendo maior acesso ao tratamento da cárie e menos dentes estão sendo extraídos em consequência da doença. Por outro lado, o fornecimento de próteses à população idosa ainda se encontra abaixo do esperado. Entre os idosos de 65 a 74 anos, por exemplo, o CPO praticamente não se alterou, ficando em 27,5 em 2010, enquanto em 2003 a média era de 27,8, com a maioria correspondendo ao componente “extraído”, confirmando o alto índice de perda dentária nessa população.

Sabe-se que o número de dentes tem relação direta com a qualidade de vida; é crescente a quantidade de estudos sobre a autopercepção de saúde bucal, principalmente relacionada com a perda de dentes e os aspectos psicológicos, sociais e funcionais a ela relacionados.

Apesar de as condições de saúde bucal na população idosa ainda se apresentarem insatisfatórias, a autopercepção em geral se mostra altamente positiva, o que denota falta de informação e baixa expectativa, somadas ao fato de esses idosos serem de uma época em que não se valorizava o cuidado com a saúde bucal.

A avaliação do acesso da população aos serviços odontológicos indicou que mais de 13% dessa faixa populacional nunca foi ao dentista. Entre a população adulta, quase 3% nunca foram ao dentista; e na população idosa, o percentual chega a quase 6%.

Fisiologia do envelhecimento bucal

De acordo com a fisiologia do envelhecimento, o indivíduo da terceira idade apresenta algumas alterações bucais, tais como as apresentadas a seguir:

- Abrasão ou atrição: desgaste da estrutura dental pela mastigação e/ou por bruxismo
- Estrutura dental: o dente fica mais escurecido. A dentina torna-se mais mineralizada e, em consequência, mais friável. A polpa sofre diminuição, reduzindo a sensibilidade à dor
- Osso alveolar: o osso sofre reabsorção, agravada pela presença de doença periodontal e perdas dentárias, levando a alteração da articulação temporomandibular (ATM) e condições desfavoráveis de estabilidade e retenção de próteses dentárias
- Músculos: ocorre atrofia da musculatura fonoarticulatória, diminuindo a capacidade mastigatória. Esta, somada à má reabilitação protética, pode levar a um déficit nutricional
- Mucosa bucal: o epitélio torna-se mais fino e friável; além disso, a diminuição do fluxo salivar provoca perda da lubrificação, aumentando a vulnerabilidade a traumatismos causados por próteses ou alimentos mais duros
- Papilas gustativas: ocorre redução da sensação do paladar, podendo causar desinteresse pela alimentação e/ou uso excessivo de sal.

Principais agravos à saúde bucal do idoso

As condições bucais relevantes mais comuns nos idosos são: cárie de raiz, xerostomia, lesões de tecidos moles, doença periodontal, edentulismo, abrasão ou erosão dentárias, halitose, dificuldade de higienização, dificuldade de mastigação e deglutição, necessidade de prótese ou uso de prótese mal adaptada.

Xerostomia

A função adequada das glândulas salivares é essencial para todos os aspectos das funções bucais. A saliva funciona como auxiliar na proteção dos tecidos bucais, lubrificando a mucosa, prevenindo desmineralização e promovendo a remineralização dos dentes.

Alterações nas glândulas salivares podem provocar xerostomia (secura na boca) e diminuição na produção da amilase salivar, o que dificulta a deglutição e posterior digestão dos alimentos. Com o envelhecimento, as glândulas salivares sofrem um processo de degeneração avançada, que provoca diminuição da quantidade e da viscosidade da saliva secretada, especialmente em repouso.

Entre os fatores que contribuem para a xerostomia, podem ser citados medicações para hipertensão, depressão, ansiolíticos, anticolinérgicos e anti-histamínicos, além de procedimentos específicos, como a terapia radioativa para o tratamento do câncer, que deixa os idosos mais vulneráveis a esse tipo de problema.

A xerostomia também está associada à dificuldade de mastigação, deglutição, gustação e fala, o que resulta em dieta pobre e má nutrição, diminuindo a interação social.

Tratamento

Não sendo possível a substituição da medicação, em geral o tratamento da secura na boca é paliativo.

Algumas recomendações para aumentar a produção de saliva são: estímulo à mastigação (uso de goma de mascar ou balas sem açúcar pode ser eficiente), aumento do consumo de água, uso de substitutos de saliva (saliva artificial) e lubrificantes de lábios, e aconselhamento profissional sobre a dieta.

Cárie

A lesão cariosa é considerada uma manifestação clínica de infecção por bactéria. A atividade metabólica das bactérias resulta em um contínuo processo de desmineralização e remineralização do tecido dentário, e um desequilíbrio nesse processo pode causar um avanço da desmineralização do dente, com consequente formação de lesão de cárie. Esse processo é influenciado por muitos fatores determinantes, o que faz da cárie dentária uma doença multifatorial. Hoje se considera que os estádios anteriores da doença antes da cavidade podem ser paralisados por ações de promoção à saúde e à prevenção. Os mecanismos de formação da cárie são:

- Fermentação de carboidratos
- Produção de ãcidos orgânicos (lãctico, fórmico, acético e propiônico) pelas bactérias
- Dissolução das camadas do dente (esmalte, dentina e cemento)
- Cavitação dentária (processo de dissolução contínua).

Em idosos, a maior preocupação clínica refere-se às cáries que se formam na raiz dos dentes, pois eles representam a parcela da população que mais frequentemente apresenta recessão gengival. A prevalência de cárie radicular é considerada alta entre idosos; varia de 20 a 45%, dependendo do país estudado.

As cáries radiculares são lesões que se iniciam na superfície das raízes dos dentes quando estas estão expostas ao ambiente bucal. Tal exposição é denominada recessão gengival e pode resultar, principalmente, de doença periodontal e escovação dentária traumática, ou ainda de efeito adverso de um tratamento contra periodontite.

O resultado desse tipo de cárie, que avança sem intervenção profissional, é a extração do dente, que, além de resultar em impacto importante na saúde bucal, pode interferir de modo importante na saúde sistêmica e na qualidade de vida de indivíduos idosos.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de cárie de raiz em idosos são:

- Higiene bucal precária
- Hipossalivação
- Uso de medicamentos que tenham como efeito adverso redução dofluxo salivar
- Variáveis sociodemográficas, como nível de renda, grau de escolaridade e etnia
- Doenças crônicas e neurodegenerativas que interferem na capacidade do indivíduo de realizar seus cuidados de higiene bucal
- Depressão
- Idade superior a 60 anos.

Tratamento

O tratamento da cárie ativa tem como objetivo restabelecer o equilíbrio entre os processos de desmineralização e remineralização das estruturas dentárias, paralisar ou reduzir o avanço das lesões, e promover a restauração ou reabilitação, quando necessário.

Doença periodontal

A doença periodontal deve ser vista como um processo de desequilíbrio entre as ações de agressão e defesa sobre os tecidos de sustentação e proteção do dente, que tem como principal determinante a placa bacteriana, a partir das diferentes respostas dadas pelo hospedeiro. A periodontite é uma doença infecciosa crônica dos tecidos de suporte dos dentes, com característica inflamatória, em que microrganismos anaeróbios e aeróbios facultativos específicos desempenham papel fundamental no estabelecimento e no avanço da doença.

A maior prevalência e a maior gravidade da periodontite entre idosos relatada na literatura, bem como a maior suscetibilidade dessa população à periodontite, podem decorrer dos níveis elevados de glicocorticoides observados com o envelhecimento.

As doenças do periodonto (gengivite e periodontite) são causadas inicialmente pelo acúmulo de placa dental e cálculo ao redor dos dentes e, ao progredir, causam sangramento ou supuração, perda de inserção periodontal, mobilidade dentária e halitose. Também se associam a algumas doenças sistêmicas como diabetes melito, problemas cardiovasculares, distúrbios respiratórios e fragilidade. O diabetes tipo 2 não controlado, por exemplo, é amplamente reconhecido como fator de risco de periodontite grave. Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença periodontal são:

- Fatores culturais e socioeconômicos
- Diabetes melito
- Tabagismo
- Ausência de controle da formação de placa
- Imunodepressão e estresse.

Tratamento

No tratamento da doença periodontal, é importante uma abordagem integral, envolvendo as ações de promoção à saúde e prevenção (para

controle da atividade da doença e dos seus fatores de risco).

Edentulismo

O edentulismo resulta de determinantes diversos e complexos, tais como: condições de vida precárias, baixa oferta e cobertura dos serviços, o modelo assistencial predominante de prática mutiladora, aliados a características culturais que exercem significativa influência sobre o modo como a perda dentária é assimilada. O índice mais utilizado para se estimar o edentulismo é a avaliação do uso e da necessidade de próteses.

A perda dentária é um reconhecido problema de saúde pública. Considerada um importante indicador da condição de saúde bucal de uma população, tem forte efeito sobre a qualidade de vida das pessoas. Os principais impactos da perda dentária são:

- Redução da capacidade funcional de mastigação
- Redução da capacidade funcional de fonação
- Prejuízos de ordem nutricional
- Diminuição da autoestima
- Redução da integração social
- Aumento na demanda por reabilitações protéticas.

Uma importante condição que se pode considerar ao estudar a perda dentária entre os idosos é o edentulismo funcional, caracterizado por ausência de um mínimo de 20 dentes permanentes em condições funcionais (em oclusão), condição que proporciona ao idoso maior longevidade pelo fato de poder utilizar uma dieta rica em nutrientes e fibras.

A abordagem para controle do edentulismo, visando diminuir o grande contingente de dentes perdidos por sequelas de cárie e doença periodontal na população brasileira, deve incluir:

- Incorporação e universalização de tecnologias preventivas individuais e coletivas para as doenças bucais mais comuns
- Universalização e acesso precoce da população da área de abrangência aos procedimentos de controle coletivo da cárie e doença periodontal (p. ex., tratamento restaurador atraumático, tratamento clínico-restaurador básico e controle da doença periodontal)
- Oferta de procedimentos reabilitadores de baixa complexidade, como os tratamentos endodônticos conservadores em dentes permanentes, com grande impacto no sentido de preservar e manter o maior número possível de elementos dentais
- Oferta de próteses dentárias com o objetivo de construir uma política de inclusão social de adultos e idosos edêntulos, minimizando as sequelas da prática odontológica mutiladora, de acordo com as diretrizes da Política Nacional de Saúde Bucal.

Reabilitação oral

O objetivo da odontologia moderna é restituir ao paciente contorno, função, conforto, estética, fonética e saúde normais, independentemente da atrofia, doença ou lesão do sistema estomatognático.

Entretanto, o que os pacientes consideram importante para a função e satisfação com relação às suas próteses pode ser bem diferente daquilo em que os dentistas acreditam.

Atualmente, as abordagens devem ser centradas nas expectativas dos pacientes, visando ao sucesso da reabilitação protética.

As próteses totais tecnicamente corretas podem melhorar o desempenho mastigatório, mas não suprem a necessidade de orientação e monitoramento nutricional que os usuários devem receber após a instalação das próteses.

Classificação das próteses

As próteses podem ser classificadas de acordo com a característica de sua fixação, conforme a distribuição do esforço mastigatório ao osso alveolar, e quanto ao número de dentes que serão substituídos. Segundo sua fixação, as próteses podem ser (Figura 25.1):

- Fixas: aparelho dentossustentado e fixo. A prótese é cimentada nos dentes
- Parciais removíveis: aparelho dentomucossustentado. Estrutura metálica fundida para suporte de dentes artificiais previamente preparados
- Totais: aparelho mucossustentado. Restaura as arcadas desprovidas de dentes. Recupera 20% da função mastigatória
- *O-ring*: implantes instalados na região do mento para retenção de prótese total convencional através de sistema macho/fêmea
- Próteses implantossustentadas: elementos protéticos são instalados sobre os implantes. Restituem 90% da função mastigatória.

Câncer de boca

A expressão “câncer de boca” abrange os cânceres de lábio e da cavidade oral (mucosa bucal, gengivas, palato duro, língua e assoalho da boca), e nomeia uma das principais causas de óbito por neoplasias.

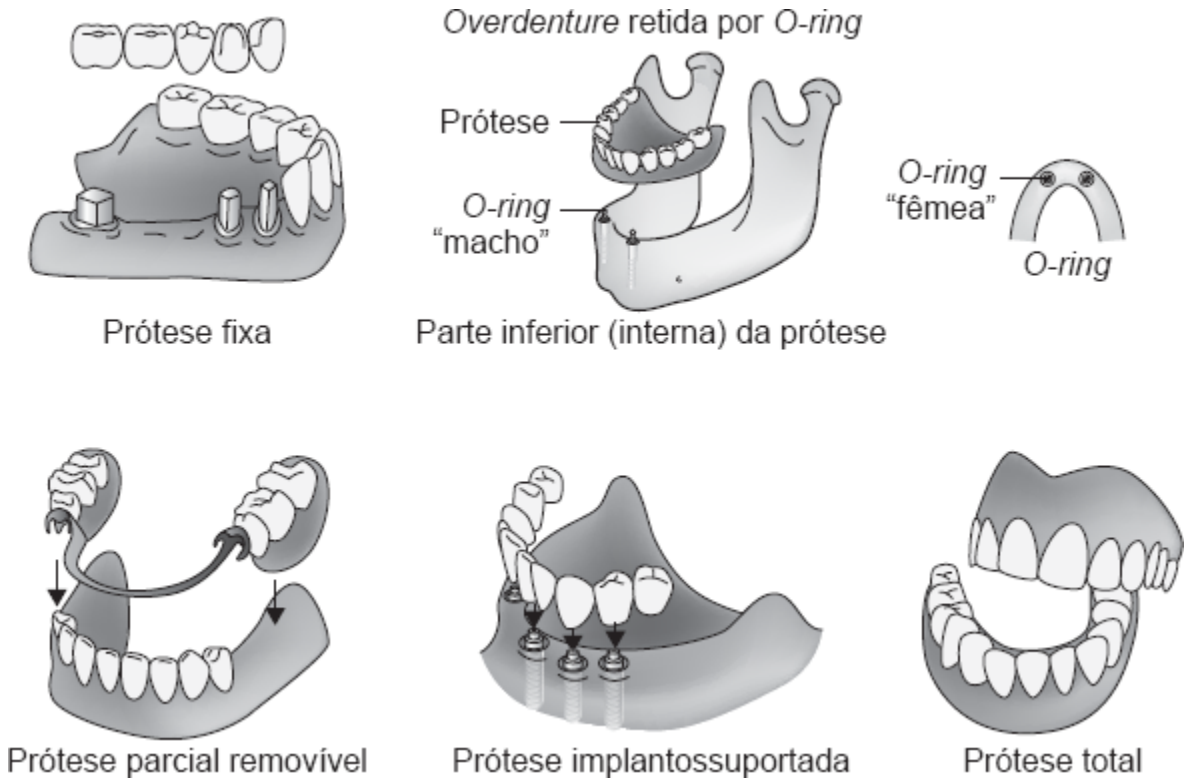


Figura 25.1 Tipos de prótese dentária.

O câncer de boca representa uma causa importante de morbidade e mortalidade, uma vez que em mais de 50% dos casos o diagnóstico é feito quando a doença já está em estádio avançado, situação em que o tratamento deixa de ser curativo e, na maioria dos casos, é mutilante, influindo no tempo e na qualidade da sobrevida. Tende a acometer de forma mais intensa indivíduos do sexo masculino, e em 70% dos casos o diagnóstico é estabelecido em pacientes com idade superior a 50 anos. Localiza-se, preferencialmente, no assoalho da boca e na língua, e o tipo histológico mais frequente (90 a 95%) é o carcinoma de células escamosas (carcinoma epidermoide). Os principais fatores de risco relacionados com o câncer de boca são:

- Fatores culturais e socioeconômicos
- Tabagismo (uso de cachimbo, hábito de mascar fumo etc.)
- Etilismo

- Uso crônico de álcool e tabaco associados, que potencializa drasticamente o risco
- Exposição à radiação solar
- Higiene bucal precária
- Uso de próteses dentárias mal ajustadas
- Deficiência imunológica (adquirida ou congênita).

O câncer de boca é, muitas vezes, precedido de lesões que podem ser detectadas precocemente ao exame clínico. Esses ferimentos têm sido denominados lesões cancerizáveis (Figura 25.2).

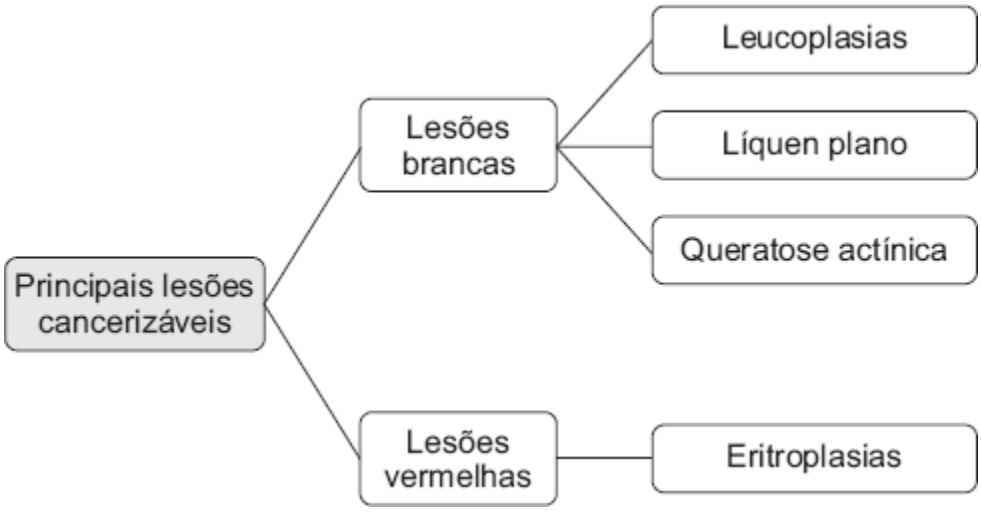


Figura 25.2 Lesões cancerizáveis.

Um dos passos mais importantes para o diagnóstico de câncer de boca é uma boa anamnese, seguida de um correto e completo exame da cavidade bucal. O exame dos tecidos moles (mucosa bucal) deve ser feito internamente e ao redor da boca. São avaliados os lábios e a mucosa da porção anterior da boca, a porção anterior das comissuras labiais e a mucosa da porção posterior da boca, a língua, o assoalho da boca, o palato (duro e mole), os rebordos alveolares e a gengiva.

O indivíduo que apresente qualquer lesão dos tecidos moles da boca que não regrida

espontaneamente nem após remoção de possíveis fatores causais (como dentes fraturados, bordas cortantes em próteses etc.) em no máximo 3 semanas deve ser encaminhado para diagnóstico.

Os tumores de cabeça e pescoço são tratados por cirurgia, radioterapia e quimioterapia, isoladamente ou de forma combinada, almejando a cura ou o tratamento paliativo da doença. No âmbito da saúde bucal, as consequências da doença e de seu tratamento podem ser càries de radiação, perda de elementos dentários e outras alterações, as quais podem resultar em impacto na percepção da qualidade de vida dos pacientes submetidos a tratamentos oncológicos.

Condições sistêmicas no idoso

Pacientes com doença de Parkinson podem, conforme o estádio de avanço da doença, apresentar problemas bucais importantes, os quais podem estar relacionados com os tremores associados à doença e com bradicinesia, acinesia e instabilidade postural, que, associadas à hipossalivação decorrente do uso de medicamentos antiparkinsonianos, podem provocar agravos à saúde bucal.

Dificuldade mastigatória talvez seja uma das queixas desses pacientes e pode estar relacionada com a própria discinesia ou com a xerostomia; com frequéncia, está associada a mordedura dos tecidos da bochecha, do lãbio e da língua.

É essencial a manutenção de cuidados diãrios de higiene bucal no intuito de inibir a instalação e/ou progressão de doenças da boca, as quais podem dificultar sobremaneira a mastigação e/ou a deglutição e aumentar os riscos de pneumonia por aspiração, diminuindo a qualidade de vida dos pacientes.

Quanto à saúde bucal dos pacientes com doença de Alzheimer, dados da literatura descrevem higiene bucal precária e aumento da prevaléncia de doenças periodontais e de cãrie. É provável que isso esteja relacionado principalmente com inaptidão do portador em executar os procedimentos de higiene bucal de maneira eficiente.

Alguns estudos também destacam a importãncia da função salivar, indicando que, pelo fato de correrem maior risco de disfunção salivar (consumo de medicamentos que tém como efeito secundãrio redução do fluxo de saliva), os portadores dessa enfermidade estariam, por consequéncia, em maior risco de desenvolver doenças bucais. Por esse motivo, é importante que o portador receba assisténcia de um familiar ou cuidador no cuidado ou na higiene bucal durante o avanço da doença.

O tratamento odontológico deve focar na remoção de dentes não restaurãveis e na manutenção dos dentes e próteses existentes, com medidas de higiene oral frequentes.

A equipe de saúde deve ficar atenta à ocorrência de sinais e sintomas que chamem a atenção e que possam indicar necessidade de avaliação pela equipe de saúde bucal, tais como:

- Dificuldade ao se alimentar, tanto durante a mastigação como ao engolir os alimentos
- Queixa de dor ou desconforto
- Costume ou mudança de hábitos alimentares, com preferência por alimentos pastosos, líquidos ou tenros e rejeição daqueles que exigem mastigação
- Queixas no momento da higiene oral ou da manipulação da sua boca
- Resistência ou recusa à realização da sua higiene bucal
- Mau hálito
- Secura ou ardência na boca
- Feridas na boca
- Sangramento gengival.

Orientações para a higiene bucal

Idosos independentes

A higiene bucal pode ser dividida em quatro passos (Figura 25.3):

- 1º passo: escovar as superfícies internas e externas dos dentes pressionando suavemente a escova, da gengiva até a ponta dos dentes. Fazer isso em todos os dentes superiores e inferiores e também na parte de trás dos últimos dentes
- 2º passo: escovar a superfície oclusa do dente. O movimento é suave, de vaivém, e deve alcançar todos os dentes
- 3º passo: enrolar cerca de 40 cm de fio ou fita dental entre os dedos. Levar o fio até o espaço existente entre a gengiva e o dente e deslizá-lo delicadamente
- 4º passo: escovar a língua, para retirada de restos de alimentos e bactérias que provocam mau hálito. Fazer movimentos cuidadosos com a escova, “varrendo” a língua da parte interna até a ponta.

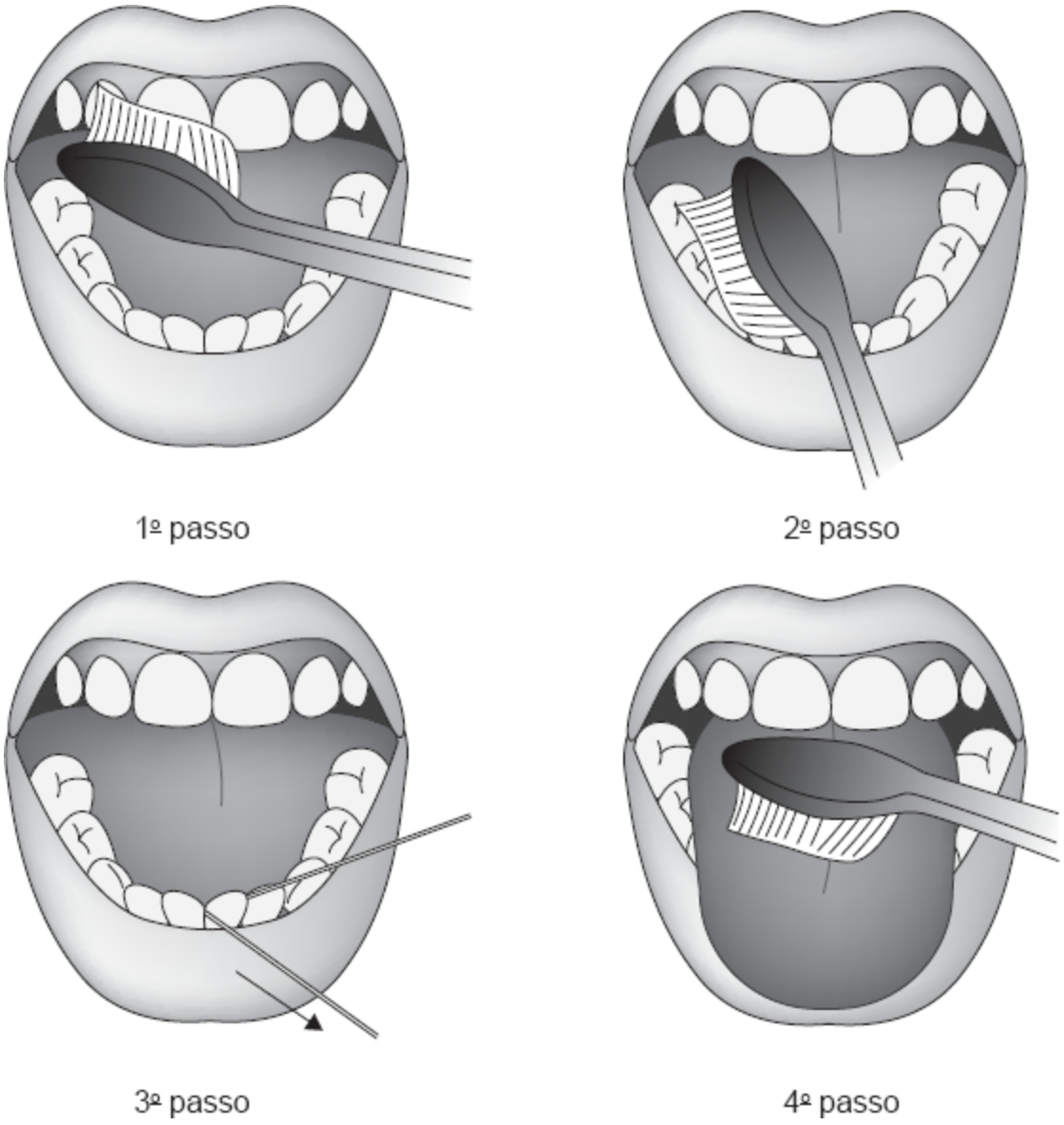


Figura 25.3 Orientações sobre higiene bucal – quatro passos.

Idosos dependentes

A manutenção da saúde bucal é de grande importância para dar suporte a uma boa nutrição, comunicação e às relações sociais durante o envelhecimento, especialmente entre idosos frágeis, com incapacidades cognitivas, físicas e/ou que vivam em instituições de longa permanência. O

trabalho em equipe é considerado fundamental para provisão de cuidados e promoção de saúde bucal para idosos dependentes.

A higiene bucal de adultos e idosos com algum grau de dependência, com ou sem dente, deve ser feita após cada refeição e após o uso de remédios pela via oral. Se a pessoa cuidada consegue fazer a higiene bucal, o cuidador deve estimulá-la e providenciar o material necessário, orientando, dando apoio e acompanhando a atividade (Tabelas 25.1 e 25.2).

Tabela 25.1 Orientações sobre higiene bucal realizada por cuidadores em pacientes dentados.

Escolher um horário em que o idoso esteja mais calmo
Colocar a pessoa sentada em frente à pia ou na cama, com uma bacia
Usar escova de cerdas macias e, sempre que possível, usar também fio dental
Colocar pequena porção de pasta de dente para evitar que a pessoa engasgue
Escovar os dentes

Tabela 25.2 Orientações de higiene bucal realizada por cuidadores em pacientes parcialmente dentados e/ou desdentados.

Retirar a prótese e escová-la fora da boca, com escova de cerdas mais duras e sabão neutro ou pasta dental, limpando as superfícies interna e externa
Para limpeza de gengivas, bochechas, dentes, palato e língua, pode ser utilizada escova de cerdas mais macias ou gaze umedecida em enxaguatório à base de clorexidina a 0,12%. O movimento de limpeza da língua é realizado de dentro para fora, de maneira delicada para evitar traumatismo; podem ser utilizados raspadores de língua
Enxaguar bem a boca e recolocar a prótese

Quando for necessário remover a prótese, colocá-la em uma vasilha sem água e em lugar seguro, para evitar queda
Aspirar durante qualquer procedimento, se as vias respiratórias estiverem em risco

Idosos que utilizam próteses dentárias

As orientações para higiene bucal de idosos que utilizam prótese dentária são:

- Se o idoso tem alguns dentes e usa prótese (ponte móvel): limpar a prótese fora da boca com sabão ou pasta de dentes e escova separada para essa função. Antes de recolocar a prótese na boca, escovar os dentes e limpar a gengiva, o céu da boca e a língua
- Se o idoso não tem dentes e usa dentadura: retirar a prótese de dentro da boca e limpá-la com escova e pasta de dentes. Antes de recolocá-la na boca, limpar a gengiva, o céu da boca e a língua. É recomendável dormir sem a prótese total
- Devido ao desgaste natural, durante certo tempo, a ponte móvel ou dentadura precisará ser reajustada, refeita ou recolocada. A prótese não estará mais em perfeitas condições quando começar a ficar solta, dificultando a mastigação e irritando a gengiva
- Deve-se realizar avaliação profissional periódica da prótese para evitar o aparecimento de lesão causada pelo uso de prótese mal adaptada.

Considerações finais

Os estudos recomendam que os prestadores de assistência médica expandam sua prática para identificar e abordar determinadas necessidades odontológicas de seus pacientes e, reciprocamente, que os prestadores de assistência odontológica abordem algumas necessidades médicas de seus

pacientes. Para os idosos, essa integração dos serviços médicos e odontológicos é especialmente importante e exigirá a colaboração de dentistas e geriatras, clínicos gerais e especialistas em saúde pública e preventiva.

Deve ser realizado um exame criterioso para detecção das condições bucais e seus fatores determinantes (Tabela 25.3).

Tabela 25.3 Orientações gerais.

Exame físico	Retirar as próteses Avaliação visual do número e da condição dos dentes ou próteses presentes Avaliação visual e tátil da condição da língua e das mucosas
Higiene bucal	Escovação com dentifrício fluoretado Uso de fio dental Higiene da língua Higiene das mucosas Avaliar a coordenação motora para realização do controle de placa e desenvolver, junto ao usuário, uma técnica adequada, até mesmo individualizada Quando necessário, solicitar ajuda de um familiar ou cuidador no processo de higienização
Promoção de uma	O edentulismo pode contribuir para uma dieta inadequada (alimentos pastosos ou líquidos geralmente ricos em carboidratos e pobres em fibras e vitaminas)

alimentação saudável	Alimentação rica em sacarose é fator de risco para o desenvolvimento de cárie e outras doenças Redução de carboidratos refinados na dieta Inclusão de frutas frescas Ingestão de líquido Redução de condimentos
Xerostomia	A falta de saliva é uma queixa comum entre os idosos, que sofre influência dos efeitos de medicamentos Avaliar a possibilidade de substituição ou diminuição da medicação
Prótese dentária	Avaliar estabilidade, retenção, eficiência, limpeza e estética das próteses Orientar sobre a higiene da prótese e a importância do autoexame periódico Ao perceber alteração na coloração e/ou na textura da mucosa, deve-se buscar atenção profissional Orientar os usuários sobre a importância de se realizar avaliação profissional periódica da prótese (funcionalidade, estética e conforto) e das alterações teciduais associadas

Conclusões

O idoso requer uma avaliação global que envolve a atenção de diversas especialidades. A compreensão da situação clínica sistêmica, emocional, cognitiva, social e econômica do idoso é importante para a formulação de

um plano preventivo ou terapêutico adequado à sua realidade. A intensidade das doenças bucais, o estado de conservação dos dentes e a prevalência de edentulismo são reflexo, principalmente, da sua condição de vida.

A promoção de saúde bucal em idosos busca garantir o bem-estar e a melhora da qualidade de vida e da autoestima, melhorando a mastigação, a estética e a possibilidade de comunicação. O envolvimento dos familiares ou dos cuidadores e a interação multidisciplinar com a equipe de saúde fazem parte do processo de atenção na saúde bucal do idoso.

Bibliografia

Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003 – resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2010: condições de saúde bucal da população brasileira 2010 – resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Saúde Bucal/Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 92 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica: 17).

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saude. Departamento de Atenção Básica. Mantenha seu sorriso fazendo a higiene bucal corretamente. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. 10 p. Folheto.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde. Guia prático do cuidador. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 64 p. (Série A.Normas e Manuais Técnicos).

Carvalho C *et al*. Tradução e validação da versão portuguesa do Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI). Rev Port Saúde Públ. 2013; 31.

Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA, Gutiérrez-Robledo LM *et al*. Oral health conditions and frailty in Mexican community-dwelling elderly: a cross sectional analysis. BMC Public Health. 2012; 12:773. DOI: 10.1186/14712458-12 a 773.

Holm-Pedersen P, Agerbaek N, Theilade E. Experimental gingivitis in young and elderly individuals. J Clin Periodontol. 1975; 2:14-24.

Mac Entee MI, Muller F, Wyatt C. Oral healthcare and the frail elder: a clinical perspective. Ames (IA): Whiley-Blackwell, 2011.

Moreira RS *et al*. A saúde bucal do idoso brasileiro: revisão sistemática sobre o quadro epidemiológico e acesso aos serviços de saúde bucal. Cad Saúde Públ. Rio de Janeiro. 2005; 21(6):1665-75.

Moreira RS, Hugo FN, Hilgert JB *et al*. Saúde bucal dos idosos. In: Freitas IV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 1392-403.

Rosa LB *et al*. Odontogeriatria – a saúde bucal na terceira idade. RFO. 2008; 13(2):82-6.

Silva DD *et al*. Autopercepção e condições de saúde bucal em uma população de idosos. Cad Saúde Públ. Rio de Janeiro. 2005; 21(4):1251-9.

Silva SRC, Castellanos-Fernandes RA. Autopercepção das condições de saúde bucal por idosos. Rev Saúde Públ. 2001; 35:349-55.

OceanofPDF.com

26 Oncogeriatria

Juliana Marília Berretta
Lucíola de Barros Pontes
Polianna Mara Rodrigues de Souza

Introdução

O envelhecimento da população é um fenômeno mundial. Segundo a Organização das Nações Unidas (ONU), a parcela da população com mais de 60 anos é a que mais cresce. Em 2000, havia cerca de 400 milhões de idosos no mundo, e estimativas indicam que, em 2050, esse número alcançará mais de 1,5 bilhão, representando cerca de 20% da população mundial. No Brasil, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), existem hoje aproximadamente 20,5 milhões de idosos, e as estimativas apontam que, em 2050, eles representarão 18% da população brasileira, o que corresponderá a 38 milhões de pessoas, tornando o Brasil o sexto país no *ranking* mundial dos países com maior número de idosos.

Esse novo cenário epidemiológico traz modificações no perfil de adoecimento populacional. À medida que a população envelhece, maior é a prevalência de doenças crônicas degenerativas, entre elas as neoplasias malignas. De fato, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), mais de 60% dos diagnósticos e 70% das mortes por câncer ocorrem em indivíduos de mais de 65 anos.

A oncogeriatria surge, então, como uma área de interesse voltada para o cuidado multidisciplinar do idoso com câncer. Seus principais objetivos incluem estudar o comportamento das neoplasias na população idosa, integrar a avaliação geriátrica à rotina dos profissionais envolvidos na tomada de decisões diagnósticas e terapêuticas, e monitorar ou minimizar possíveis efeitos secundários ao tratamento oncológico,

garantindo a todo idoso que tem câncer um plano de cuidados baseado em sua funcionalidade, não apenas em sua idade cronológica.

Abordagem inicial

Um dos principais desafios da medicina frente ao envelhecimento é conseguir agregar qualidade aos anos adicionais de vida por meio de medidas que permitam a manutenção da funcionalidade e da autonomia do indivíduo.

O processo de envelhecimento ocorre de forma bastante heterogênea entre diferentes indivíduos, dependendo de fatores genéticos, exposição ambiental, capacidade física, capacidade mental, hábitos e presença de comorbidades pregressas ou atuais. Assim sendo, a idade cronológica por si só não reflete de maneira adequada a reserva funcional nem a expectativa de vida de um indivíduo específico – daí a importância de uma avaliação minuciosa da saúde do idoso portador de câncer.

Uma avaliação geriátrica ampla (AGA) é, atualmente, o instrumento que oferece maior potencial de aferição adequada do paciente idoso com diagnóstico de câncer, dando informações sobre a capacidade funcional do indivíduo, comorbidades e expectativa de vida. Os achados da AGA estão diretamente relacionados com a capacidade para receber o tratamento oncológico planejado, a toxicidade à quimioterapia e/ou terapia-alvo, e a sobrevida do paciente.

Foram propostos vários instrumentos de triagem para tentar identificar subgrupos de idosos com maior risco de fragilidade ou vulnerabilidade, com o propósito de reduzir o tempo despendido na AGA, mas nenhum se mostrou equivalente ou superior a essa avaliação. A recomendação atual da Sociedade Internacional de Oncogeriatria (SIOG) é que seja realizada uma AGA completa, a qual não deve ser substituída por instrumentos de triagem.

Fazer um prognóstico para o idoso em relação ao seu contexto clínico antes de submetê-lo a tratamento oncológico é fundamental para evitar planos terapêuticos não condizentes com a realidade clínica do indivíduo. Em muitos casos, a evolução das comorbidades presentes e dos quadros demenciais e a irreversibilidade de uma síndrome de fragilidade já instalada trazem uma expectativa de vida menor do que a neoplasia diagnosticada, e tal contexto deve sempre ser ponderado.

Avaliação geriátrica ampla

A AGA consiste em um método multidimensional de avaliação do idoso, que se baseia na aplicação de instrumentos padronizados que analisam os seguintes domínios (Tabela 26.1):

- Físico: capacidade física, equilíbrio e mobilidade, presença de deficiências sensoriais, uso de medicamentos, estado nutricional e funcionalidade
- Cognitivo: capacidade cognitiva e autonomia
- Psicológico: condição emocional
- Social: condições de suporte familiar e social e condições ambientais
- Comorbidades.

Entre os objetivos da AGA, incluem-se: determinar a presença de deficiências, incapacidades ou desvantagens; estabelecer as necessidades e os cuidados; e planejar o acompanhamento a longo prazo, com a instituição de medidas que promovam bem-estar, independência e autonomia.

Em todo paciente idoso, mas principalmente naqueles que têm câncer, torna-se fundamental a detecção de problemas ocultos ou subdiagnosticados que possam interferir na segurança e na eficácia dos tratamentos oncológicos específicos. Avaliar globalmente o idoso nos permite conhecer condições potencialmente reversíveis e estabelecer intervenções que melhorem seu *status performance*, para dar início ao tratamento oncológico mais apropriado.

Ao final da AGA, é possível estratificar os pacientes em três grupos: dos idosos saudáveis, que engloba aqueles funcionalmente independentes e sem comorbidades importantes; dos idosos vulneráveis, que abrange indivíduos com algum grau de dependência e/ou algumas comorbidades; e dos idosos frágeis, que engloba pacientes com dependência e comorbidades importantes. Essa divisão implica tolerância diferente e necessidades individualizadas.

Tabela 26.1 Principais instrumentos padronizados para uma avaliação geriátrica ampla (AGA).

Domínio físico	Atividades básicas da vida diária
	Atividades instrumentais da vida diária
	Equilíbrio, marcha, mobilidade e força muscular (*hand grip test*)
	Avaliação nutricional
	Escalas de Katz ou Barthel
	Escala de Lawton

	Teste *Get up and go*, Força de preensão palmar (*hand grip*) Miniavaliação nutricional (MAN)
Domínio cognitivo	Miniexame do estado mental (MEEM) Teste do desenho do relógio Fluência verbal
Domínio psicológico	Escala de depressão geriátrica de Yesavage (GDS)
Domínio social	Questionário social
Comorbidades	Índice de Charlson Cumulative Illness Rating Scale – Geriatric (CIRS-G)

Avaliação de comorbidades

O envelhecimento está associado a maior prevalência de doenças crônicas degenerativas, como, por exemplo, diabetes melito e suas complicações, doenças cardiovasculares, doenças pulmonares crônicas, doenças vasculares periféricas, doenças musculoesqueléticas, doenças renais crônicas, depressão, doenças neurodegenerativas e as próprias neoplasias, não sendo incomum a presença de várias comorbidades em um mesmo indivíduo.

A existência de comorbidades é um importante indicador prognóstico e tem grande influência nas decisões terapêuticas. Idosos com elevada taxa de comorbidades, seja pelo número ou pela gravidade, têm prognóstico de menor sobrevida, assim como de maior risco de declínio funcional e de piora na qualidade de vida. Os principais instrumentos utilizados para avaliação das comorbidades encontram-se na Tabela 26.1.

Rastreio das principais neoplasias

O princípio de um teste de rastreamento consiste em reduzir a mortalidade a partir da detecção precoce e do tratamento de estádios iniciais de determinados tipos de câncer.

Na população geral, as doenças oncológicas para as quais o rastreamento é recomendado são câncer de mama, câncer de colo uterino, câncer colorretal e câncer de

próstata.

O impacto do rastreamento sobre a mortalidade por câncer em indivíduos com mais de 70 anos é incerto, pois a maioria dos estudos randomizados não incluiu pacientes idosos. Enquanto muitos aspectos do envelhecimento favorecem a realização de rastreamento, como o aumento da incidência de câncer, outros apontam para uma menor necessidade, a depender da expectativa de vida individual e do acúmulo de comorbidades.

É aceito, portanto, o conceito de se individualizar a decisão de rastreamento oncológico na população idosa, considerando-se o conjunto da saúde do indivíduo como um todo, contando com o direcionamento da AGA. Por meio dessa avaliação, é possível identificar indivíduos com 65 anos ou mais funcionalmente dependentes com várias comorbidades e baixa expectativa de vida que não se beneficiariam com a realização de rastreamento, ou indivíduos com 80 anos ou mais totalmente independentes sem comorbidades que se beneficiariam em ser submetidos a rastreamento para algumas neoplasias. Além disso, variáveis da história natural da doença, como o tempo prolongado para evolução do câncer de próstata, também devem ser determinantes para a decisão sobre rastrear.

Adicionalmente, pacientes fumantes e ex-fumantes podem se beneficiar de rastreamento com tomografia de tórax de baixa dosagem, como demonstrou o *National Lung Screening Trial*. Embora, de acordo com o estudo, tal estratégia possa reduzir a mortalidade por câncer de pulmão em até 20%, no Brasil provavelmente haverá um grande número de achados tomográficos falso-positivos (infecciosos ou cicatriciais). Como a investigação diagnóstica de um nódulo pulmonar é associada a morbidade significativa, será necessário cautela antes de se recomendar tal rastreamento para a população idosa.

A Tabela 26.2 reúne recomendações das principais sociedades sobre o rastreamento populacional em oncologia.

Quimioterapia

Grande parte dos idosos com diagnóstico de câncer precisará receber quimioterapia, seja com intuito curativo ou paliativo.

A senescência implica mudanças na fisiologia do indivíduo que alteram a farmacodinâmica e a farmacocinética dos quimioterápicos (Tabela 26.3), sendo o grande desafio da equipe multiprofissional avaliar o risco de cada paciente em relação ao tratamento oncológico.

O *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN), em suas recomendações de tratamento para diversas neoplasias na população idosa, e a SIOG orientam que a AGA

seja empregada como ferramenta antes do início do tratamento oncológico, a fim de se identificarem vulnerabilidades passíveis de intervenção e orientar o planejamento terapêutico mais adequado a cada caso.

Além disso, estudos descrevem perda funcional durante o curso de quimioterapia, incluindo declínio cognitivo, desnutrição e perda de autonomia, sendo necessário seguimento conjunto por equipe multiprofissional durante todo o tratamento e não apenas na avaliação inicial.

Após a AGA, caso o idoso seja considerado saudável, as recomendações de quimioterapia devem seguir aquelas indicadas pelos consensos para cada tipo específico de neoplasia voltados para a população geral. O mesmo é válido para idosos vulneráveis, desde que os itens identificados sob alerta sejam passíveis de intervenção.

O idoso frágil requer uma adaptação em seu plano terapêutico, incluindo redução de doses e eventualmente não indicação de quimioterapia. Atualmente, uma das prioridades da SIOG é garantir a inclusão de idosos com várias comorbidades e declínio funcional em ensaios clínicos, para que se possam delinear estratégias seguras de tratamento para essa população.

Tabela 26.2 Rastreamento de câncer no idoso.

Região	Exame	Frequência	Recomendações		
			USPSTF	ACS	AGS
Colorretal	1. Sigmoidoscopia 2. Colonoscopia	1. A cada 5 anos 2. A cada 10 anos	Rastreamento: ≥ 50 anos Parar: > 85 anos, várias comorbidades e/ou baixa expectativa de vida	Rastreamento: ≥ 50 anos Parar: várias comorbidades e/ou baixa expectativa de vida	Rastreamento: ≥ 50 anos Parar: idosos frágeis com baixa expectativa de vida
Mama	Mamografia Exame clínico das mamas	Anualmente Anualmente	Rastreamento: ≥ 40 anos	Rastreamento: ≥ 40 anos	Manter para todas as mulheres com

			Parar: várias comorbidades, baixa expectativa de vida	Continuar enquanto boa *performance* e/ou candidata ao tratamento	expectativa de vida ≥ 4 anos
Colo do útero	Citologia oncótica	A cada 1 a 3 anos	Parar: ≥ 65 anos sem alto risco e rastreamento prévio adequado; histerectomizadas	Parar: > 70 anos com últimos três exames citológicos normais, sem exame alterado nos últimos 10 anos; histerectomizadas várias comorbidades	Parar: > 70 anos com dois exames normais nos últimos 10 anos. Com baixa expectativa de vida e que não toleraria o tratamento
Próstata	PSA	Anual	Pouco benefício se expectativa de vida inferior a 10 anos	Homens ≥ 50 anos com expectativa de vida ≥ 10 anos: discutir riscos e benefícios com o paciente	Sem recomendação

Adaptada de Karnakis e Karliks, 2012. USPSTF: U.S. Preventive Services Task Force; ACS: American Cancer Society; AGS: American Geriatrics Society; PSA: antígeno prostático específico.

Tabela 26.3 Mudanças na fisiologia do idoso relacionadas com a senescência.

Alteração da distribuição
■ Diminuição da água corpórea
■ Diminuição da albumina

■ Anemia
Diminuição da taxa de filtração glomerular
Maior susceptibilidade a mielotoxicidade
Maior risco de hepatotoxicidade associada a polifarmácia
Maior susceptibilidade dos tecidos à toxicidade

Adaptada de Balducci e Extermann (2000).

Outra ferramenta útil para avaliação de um idoso candidato à terapia mielotóxica consiste no escore de predição de toxicidade à quimioterapia. Baseadas em itens da AGA, índices laboratoriais e aspectos clínicos relacionados com o paciente e o tumor, essas escalas estratificam o risco do paciente para desenvolver toxicidade hematológica e não hematológica durante o curso da quimioterapia. As mais utilizadas incluem o CRASH Score e o modelo preditivo de Hurria; este último está em processo de adaptação transcultural para o português (Tabela 26.4).

A Tabela 26.5 resume os principais efeitos colaterais decorrentes da quimioterapia e/ou da terapia-alvo.

Recomendações de tratamento e, mais recentemente, estudos clínicos randomizados especificamente voltados para idosos com câncer estão disponíveis para consulta, comprovando a eficácia e ressaltando as particularidades da terapêutica no contexto de cada neoplasia.

Radioterapia

O tratamento com radioterapia faz parte do planejamento terapêutico de grande parte dos pacientes com câncer. Em tese, as mudanças teciduais do idoso podem alterar o desempenho dessa modalidade. No entanto, estudos comprovam que a radioterapia é efetiva e bem tolerada e que a idade não deve ser um fator limitante de sua indicação.

Para pacientes candidatos ao tratamento combinado de quimioterapia e radioterapia, como em casos de tumores de cabeça e pescoço, muitas vezes é necessária redução da dose do quimioterápico concomitante para minimizar efeitos colaterais, e deve ser garantido suporte da equipe multiprofissional, especialmente nutrição e controle da dor, devido ao aumento no risco de mucosite.

Em idosos com baixo *status performance*, a radioterapia hipofracionada pode ser oferecida como alternativa à convencional.

Tabela 26.4 Modelo preditivo de Hurria.

Fator de risco	Pontuação
Idade ≥ 72 anos	2
Tipo de câncer: GI ou GU	2
Dose da quimioterapia: dose padrão	2
Número de medicamentos quimioterápicos: poliquimioterapia	2
Hemoglobina < 11 g/dℓ (homens), < 10 g/dℓ (mulheres)	3
Clearance de creatinina < 34 mℓ/min*	3
Audição limítrofe ou déficit auditivo grave	2
Um ou mais quedas nos últimos 6 meses	3
AIVD: tomar medicações: com ajuda parcial/não consegue	1
MOS: caminhar um quarteirão: com limitação moderada ou acentuada	2
MOS: diminuição das atividades sociais, pelo menos em algumas ocasiões, devido a limitação física e/ou emocional	1
TOTAL	

Classificação do risco (pontuação)	Toxicidade (%)
0 a 5 (baixa)	30
6 a 9 (média)	52
10 a 19 (alta)	83

*Fórmula de Jelliffe. GI: gastrintestinal; GU: geniturinário; AIVD: atividades instrumentais da vida diária; MOS: Medical Outcomes Study. Adaptada de Hurria *et al*., (2011).

Tabela 26.5 Principais efeitos colaterais de quimioterápicos ou da terapia-alvo em idosos.

Mielossupressão ■ Neutropenia ■ Trombocitopenia ■ Anemia
Mucosite ■ Orofaríngea – esofagite ■ Enterocolite
Cardiodepressão
Neuropatia periférica
Neurotoxicidade central ■ Declínio cognitivo ■ *Delirium* ■ Toxicidade cerebelar

Adaptada de Balducci e Extermann (2000).

Cirurgia

Segundo dados da força-tarefa sobre intervenção cirúrgica da SIOG, em diversos tipos de câncer (incluindo mama, estômago e fígado) o desfecho cirúrgico em idosos não foi significativamente diferente daquele observado em indivíduos mais jovens que apresentavam o mesmo tipo de neoplasia.

A idade cronológica isoladamente não estima o risco de um procedimento cirúrgico, embora aumente a incidência de *delirium* no pós-operatório.

Antes de qualquer intervenção, é necessário avaliar a reserva fisiológica do idoso. Assim, a decisão acerca da abordagem cirúrgica é bem estimada pela AGA, e a esta devem-se acrescentar escores de pré-operatório para se estimar o risco em cada caso.

Nesse contexto, o escore de PACE (preoperative assessment of cancer in the elderly) foi desenvolvido como uma escala para avaliação pré-operatória de idosos com câncer, englobando dados da AGA, *status performance*, escala ASA e avaliação de fadiga (brief fatigue inventory). Pacientes com algum grau de dependência no pré-operatório e fadiga moderada a grave apresentaram maior risco de complicações pós-operatórias e maior tempo de internação em hospital. Além disso, aqueles com déficit cognitivo também representam um grupo sob maior risco de complicações.

No pré-operatório, boa adequação nutricional, manutenção dos níveis de hemoglobina acima de 12 mg/dℓ e controle das comorbidades são associados a taxas mais baixas de complicações.

Para procedimentos eletivos, estudo recente em pacientes com tumores de reto sugere que um curto programa de condicionamento físico pré-operatório pode ser útil para melhorar desfechos de complicações e o tempo de permanência no hospital. Após a intervenção, reabilitação com fisioterapia e terapia ocupacional favorecem a recuperação funcional.

Cuidados paliativos

Os cuidados paliativos devem ser considerados e oferecidos não apenas para os idosos não elegíveis para tratamento com fins curativos, mas também como cuidados auxiliares no controle dos sintomas ocasionados pela própria doença e/ou pelo tratamento, de modo concomitante às abordagens curativas.

Considerações finais

Frente ao fenômeno de envelhecimento populacional, o desenvolvimento da oncogeriatria é fundamental para garantir uma boa prática no cuidado do idoso que tem câncer. Os esforços devem estar concentrados na integração da equipe multiprofissional, no uso rotineiro da AGA e de outros instrumentos de avaliação e no desenvolvimento de pesquisa clínica com maior inclusão de idosos.

Bibliografia

Aapro M, Bernard-Marty C, Brain E *et al*. Anthracycline cardiotoxicity in the elderly cancer patient: a SIOG expert position paper. Ann Oncol. 2011; 22:257-67.

Aberle DR, Berg CD, Black WC *et al*. The National Lung Screening Trial: overview and study design. Radiology. 2011; 258(1):243-53.

AGS Clinical Practice Committee. Colon cancer screening (USPSTF recommendation). J Am Geriatr Soc. 2000; 48:333-5.

American Cancer Society. Evaluating the older patient with cancer: Understanding frailty and the geriatric assessment. CA Cancer J Clin. 2010; 60:120-32.

American Geriatrics Society Clinical Practice Committee. Breast cancer screening in older women. J Am Geriatr Soc. 2000; 48:842-4.

American Geriatrics Society. Screening for cervical cancer in older women. J Am Geriatr Soc. 2001; 49:655-7.

American Society of Clinical Oncology. Comorbidity and functional status are independent in older cancer patients. J Clin Oncol. 1998; 16:1582-87.

Audisio RA, Bozzetti F, Gennari R *et al*. The surgical management of elderly cancer patients; recommendations of the SIOG surgical task force. Eur J Cancer. 2004; 40(7):926-38.

Balducci L, Extermann M. Management of Cancer in the Older Person. A Practical Approach. The Oncologist. 2000; 5:224-37.

Bellmunt J *et al*. The medical treatment of metastatic renal cell cancer in the elderly: Position paper of a SIOG Taskforce. Crit Rev Oncol Hematol. 2009; 69:64-72.

Biganzoli L, Wildiers H, Oakman C *et al*. Management of elderly patients with breast cancer: updated recommendations of the International Society of Geriatric Oncology (SIOG) and European Society of Breast Cancer Specialists (EUSOMA). Lancet Oncol. 2012; 13:148-60.

Censo Demográfico 2010. Características gerais da população, religião e pessoas com deficiências. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Censos/Censo_Demografico_2010/Caracteristicas_Gerais_Religiao_Deficiencia/tab1_1.pdf. Acesso em 21/1/2014.

Decoster L, Van Puyvelde k, Mohile S *et al*. Screening tools for multidimensional health problems warranting a geriatric assessment in older cancer patients: an update on SIOG recommendations. Annals of Oncology. 2015; 26:288-300.

Donato V, Valeriani M, Zurlo A. Short course radiation therapy for elderly cancer patients: Evidences from the literature review. Crit Rev Oncol Hematol. 2003; 45(3):305-11.

Droz JP, Balducci L, Bolla M *et al*. Complete guidelines: Management of prostate cancer in older men: recommendations of a working group of the International Society of Geriatric Oncology. BJU Int. 2010; 106:462-9.

Extermann M, Aapro M, Bernabei R *et al*. Use of comprehensive geriatric assessment in older cancer patients: Recommendations from the task force on CGA of the International Society of Geriatric Oncology (SIOG). Crit Rev Oncol Hematol. 2005; 55:241-52.

Extermann M, Boler I, Reich RR *et al*. Predicting the risk of chemotherapy toxicity in older patients: The Chemotherapy Risk Assessment Scale for High-Age Patients (CRASH) Score. Cancer. 2012; 118:3377-86.

Fox SA, Roetzheim RG, Kington RS. Barriers to cancer prevention in the older person. Clin Geriatr Med. 1997; 13:79-95.

Hoppe S, Rainfray M, Fonck M *et al*. Functional decline in older patients with cancer receiving first-line chemotherapy. JCO. 2013; 31(31):3877-82.

Hurria A, Togawa K, Mohile SG *et al*. Predicting chemotherapy toxicity in older adults with cancer: a prospective multicenter study. JCO. 2011; 29(25):3457-65.

Hurria A, Wildes T, Blair SL *et al*. National Comprehensive Cancer Network – NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Senior Adult Oncology. Version 2.2014. J Natl Compr Canc Netw. 2014; 12:82-126.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Atlas do censo demográfico 2010. Disponível em: http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv64529cap3.pdf. Acesso em 14/1/2014.

Karnakis T, Giglio AD. Avaliação multidimensional do paciente idoso com câncer. In: Karnakis T, Giglio A, Kaliks R, Filho WJ (org.). Oncogeriatria: uma abordagem multidisciplinar. São Paulo: Manole, 2012. p. 3-6.

Karnakis T, Kaliks, R. Rastreamento de câncer no idoso. In: Karnakis T, Giglio A, Kaliks R, Filho WJ (org.). Oncogeriatria: uma abordagem multidisciplinar. São Paulo: Manole, 2012. p. 17-26.

Koroukian SM, Xu F, Bakaki PM *et al*. Comorbidities, functional limitations and geriatric syndromes in relation to treatment and survival patterns among elders with colorectal cancer.J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2010; 65:322-9.

Lichtman SM *et al*. International Society of Geriatric Oncology (SIOG) recommendations for the adjustment of dosing in elderly cancer patients with renal insufficiency. Eur J Cancer. 2007; 43:14-34.

Mandelblatt JS, Makgoeng SB, Luta G *et al*. A planned, prospective comparison of short-term quality of life outcomes among older patients with breast cancer treated with standard chemotherapy in a randomized clinical trial vs. an observational study: CALGB #49907 and #369901. J Ger Oncol. 2013; 4(4):353-61.

Mitsuhashi N, HayaKawa K, Yamakawa M *et al*. Cancer in patients aged 90 years or older: radiation therapy. Radiology. 1999; 211:829-33.

NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology versão 2.2014 [www.nccn.org] Senior Adult Oncology. Disponível em: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp#senior. Acesso em 6/1/2014.

Lebrão ML. O envelhecimento no Brasil: aspectos da transição demográfica e epidemiológica. Saúde Col. 2007; (4)17:135-40.

Papamichael D *et al*. Treatment of the elderly colorectal cancer patient: SIOG expert recommendations. Ann Oncol. 2009; 20:5-16.

Pontes LB, Todaro J, Karnakis T, Del Giglio A. Idosos com câncer: como escolher a melhor estratégia de tratamento? Educ Contin Saúde Einstein. 2013; 11(1):35-6.

Pope D, Ramesh H, Gennari R *et al*. Pre-operative assessment of cancer in the elderly (PACE): a comprehensive assessment of underlying characteristics of elderly cancer patients prior to elective surgery. Surg Oncol. 2006; 15(4):189-97.

Puts MTE, Hardt J, Monette J *et al*. Use of Geriatric Assessment for Older Adults in the Oncology Setting: A Systematic Review J Natl Cancer Inst. 2012; 104:1133-63.

Rich JS, Black WC. When should screening stop? Eff Clin Pract. 2000; 3:78-84.

Robinson B, Beghe C. Cancer screening in the older patient. Clin Geriatr Med. 1997; 13:97-118.

Saslow D, Runowicz CD, Solomon D *et al*. American Cancer Society guideline for the early detection of cervical neoplasia and cancer. CA Cancer J Clin. 2002; 52:342-62.

Siegel R, DeSantis C, Virgo K *et al*. CA Cancer treatment and survivorship statistics, 2012. Cancer J Clin. 2012; 62(4):220-41. Review. Erratum in: CA Cancer J Clin. 2012; 62(5):348.

Smith RA, von Eschenbach AC, Wender R *et al*. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer: update of early detection guidelines for prostate, colorectal, and endometrial cancers. Also: update 2001 – testing for early lung cancer detection. CA Cancer J Clin. 2001; 51:38-75.

Smith RA, Saslow D, Sawyer KA *et al*. American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update 2003. CA Cancer J Clin. 2003; 53:141-69.

US Preventive Services Task Force. Screening for breast cancer: recommendations and rationale. Ann Intern Med. 2002a; 137:344-6.

US Preventive Services Task Force. Screening for cervical cancer. Disponível em: http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/cervcan/cervcanrr. Acesso em 13/1/2014.

US Preventive Services Task Force. Screening for colorectal cancer: recommendations and rationale. Ann Intern Med. 2002b; 137:129-31.

Wasil T, Lichtman SM, Gupta N, Rush S. Radiation therapy in cancer patients 80 years of age and older. Am J Clin Oncol. 2000; 23:526-30.

West M, Loughney L, Kemp G *et al*. The effect of neoadjuvant chemoradiotherapy and prehabilitation on physical activity in operable rectal cancer patients. J Geriatr Oncol. 2013; 4(1):42-3.

Wildes TM, Ruwe AP, Fournier C *et al*. Geriatric assessment is associated with completion of chemotherapy, toxicity, and survival in older adults with cancer. J Geriatr Oncol. 2013; 4(3):227-34.

Wildiers H, Heeren P, Puts M *et al*. International Society of Geriatric Oncology consensus on geriatric assessment in older patients with cancer. J Clin Oncol. 2014; 32:2595.

Zachariah B, Balducci L, Venkattaremanabaleji GV *et al*. Radiotherapy for cancer patients aged 80 and older: a study of effectiveness and side effects. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1997; 39:1125-9.

OceanofPDF.com

27 Atenção ao Idoso Institucionalizado

Ana Beatriz Galhardi Di Tommaso
Lucíulo Melo
João Toniolo Neto

Introdução

As instituições de longa permanência para idosos (ILPIs) são definidas como “instituições governamentais ou não governamentais, de caráter residencial, destinadas a domicílio coletivo de pessoas com idade igual ou superior a 60 anos, com ou sem suporte familiar, em condição de liberdade, dignidade e cidadania”. No Brasil, a institucionalização ainda é vista como última opção para cuidados e interpretada, tanto pela sociedade como pelos idosos, como abandono pela família. Entretanto, essa alternativa de atenção ao idoso se impõe progressivamente, dados o rápido envelhecimento da população e as mudanças na sociedade desde o último século, e, quando bem indicada, traz inegáveis benefícios para a dinâmica familiar e para o paciente.

As ILPIs, embora ainda sejam muito conhecidas na sociedade como “asilos” ou “casas de repouso”, têm objetivo institucional bem diferente. Enquanto, no passado, asilos e casas de repouso sempre foram considerados

locais de abrigo principalmente para idosos carentes (não apenas financeiramente), atualmente as ILPI, além de manterem uma estrutura física que remeta a um ambiente acolhedor de casa ou moradia, devem planejar a atenção à saúde do idoso de maneira global, integrada a serviços de saúde e equipe multiprofissional, interna ou externa à instituição.

O idoso institucionalizado

Todo idoso, à admissão, deve ser avaliado globalmente, de modo multidisciplinar (avaliação geriátrica ampla [AGA]). A avaliação dá embasamento ao Plano Integral de Atenção ao Idoso, documento exigido por regulamentação sanitária, que direciona e planeja a atenção à saúde e as metas de cuidado para todos os residentes.

O Plano de Atenção deve conter direções e contatos da equipe multiprofissional assistente, além do Plano de Cuidados na Instituição (em que é esquematizado todo o planejamento da rotina de cuidados do residente), visando a promoção, prevenção e manutenção da saúde. Além disso, sempre que possível, deve incluir diretivas avançadas de vontade de todos os pacientes.

Preditores de institucionalização

- Incapacidade funcional (principalmente para algumas das atividades básicas da vida diária: alimentação, vestimenta, banho)
- Imobilismo
- Dificuldade de deambulação ou distúrbio da marcha
- Incontinência
- Acidente vascular encefálico
- Doença de Parkinson
- Idade avançada
- Suporte social ineficaz

- Declínio cognitivo ou demências (principal causa de institucionalização, segundo literatura norte-americana).

Regulamentação brasileira

A regulamentação de instituições de longa permanência para idosos no Brasil surgiu após o Estatuto do Idoso, em 2005, em resolução publicada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), visando estabelecer critérios mínimos para funcionamento e atenção adequados aos idosos institucionalizados.

As premissas básicas para todas as instituições incluem:

- Observar os direitos e garantias dos idosos
- Preservar a identidade e a privacidade do idoso, assegurando um ambiente acolhedor, de respeito e dignidade
- Promover a convivência mista entre os residentes de diversos graus de dependência
- Promover integração dos idosos nas atividades desenvolvidas pela comunidade local e favorecer o desenvolvimento de tarefas em conjunto com pessoas de outras gerações
- Incentivar e promover a participação da família e da comunidade na atenção ao idoso residente
- Desenvolver atividades que estimulem a autonomia dos idosos
- Promover condições de lazer para os idosos, tais como: atividades físicas, recreativas e culturais
- Desenvolver atividades e rotinas para prevenir e coibir qualquer tipo de violência e discriminação contra pessoas nelas residentes.

Segundo tal resolução, as instituições devem possuir alvará sanitário (expedido por órgão competente), ser legalmente constituídas, contar com regimento interno e ser coordenadas por um responsável técnico,

profissional de nível superior. A mesma resolução determina como recurso humano básico para ILPIs a presença de um cuidador para cada 20 idosos independentes, um cuidador para cada 10 idosos semi-independentes em período integral e um cuidador para cada seis idosos dependentes também em período integral, além de outros profissionais responsáveis por lazer, limpeza etc.

A manutenção e a promoção de saúde para idosos residentes em ILPIs devem ser priorizadas por meio de um Plano de Atenção Integral à Saúde, traçado em conjunto com o gestor local de saúde, que “deve indicar os recursos de saúde disponíveis para cada residente, em todos os níveis de atenção, sejam eles públicos ou privados, bem como encaminhamentos, caso se façam necessários; prever a atenção integral à saúde do idoso, abordando os aspectos de promoção, proteção e prevenção; e conter informações acerca das patologias incidentes e prevalentes nos residentes”.

Ainda pela resolução mencionada, as instituições devem ser avaliadas e monitoradas rotineiramente pela vigilância sanitária local, órgão ao qual também devem ser relatados eventos-sentinela, como quedas com lesão e tentativas de suicídio.

É notório que muitos dos aspectos já regulamentados ainda estão longe de estar plenamente estabelecidos. Existe uma grande heterogeneidade entre as ILPIs, tanto em termos de estrutura como de serviços oferecidos a seus internos. As restrições orçamentárias e os elevados custos de manutenção observados na maioria das instituições levam a um atendimento que se limita ao mínimo de serviços disponíveis para os idosos. Segundo dados divulgados por Camarano e Kanso, em 2010, apenas 66,1% das ILPIs brasileiras prestavam serviço médico, e em apenas 56% havia serviço de fisioterapia. A oferta de atividades recreativas, de lazer e/ou cursos diversos é menos frequente, declarada por menos de 50% das instituições pesquisadas em todo o Brasil. Portanto, um atendimento que englobe serviços que contribuam para melhorar a qualidade de vida dos idosos, com

atividades de lazer e serviços especializados, com equipe multiprofissional que inclua profissionais de fisioterapia e terapia ocupacional, acaba sendo oferecido ainda em poucas instituições, em geral para uma clientela com maiores recursos financeiros.

Principais demandas geriátricas em instituições de longa permanência para idosos

Síndromes demenciais e sintomas comportamentais

A prevalência de síndromes demenciais em idosos institucionalizados varia na literatura, mas estima-se que ocorram em pelo menos 50% dos casos.

A institucionalização é motivada principalmente por dependência para o desempenho das atividades da vida diária e por sintomas comportamentais.

Na literatura norte-americana, 75% dos residentes com diagnóstico de alguma síndrome demencial apresentam sintomas comportamentais relacionados com demência (BPSD – *behavioral and psychological symptoms of dementia*).

A avaliação dos sintomas comportamentais deve ser detalhada: devem-se descrever causas, fatores associados, frequência, intensidade e local em que ocorrem. Escalas objetivas, como o inventário neuropsiquátrico (NPI), são importantes para acompanhamento ao longo do tempo.

A avaliação inicial de BPSDs deve excluir condições agudas que podem simular o quadro, como *delirium* e efeitos adversos de medicamentos (Tabelas 27.1 e 27.2).

O manejo não farmacológico é pilar central na abordagem de sintomas comportamentais em ILPIs e deve ser realizado de maneira multidisciplinar e individualizada, com base na descrição do comportamento, e sempre centrado no paciente (considerando-se suas preferências e personalidade pré-mórbida):

- Nível de instrução dos cuidadores e familiares
- Intervenções ou adaptações do ambiente: manter estimulação ambiental equilibrada, tornar o ambiente mais familiar ao paciente, com uso de mobília ou objetos pessoais
- Abordagem de necessidades não atendidas (*unmeet need approach*): observar o paciente antes, durante e após o comportamento, com o objetivo de compreender o propósito e o significado de sintomas comportamentais e desenvolver uma estratégia delineada especificamente para cada paciente
- Manutenção da mesma equipe de cuidadores para assistência ao paciente: os sintomas tendem a diminuir e, quando ocorrem, geralmente são previstos
- Outras intervenções específicas, como musicoterapia, terapia ocupacional e fisioterapia.

A abordagem farmacológica deve ser coadjuvante no manejo de BPSDs, ou seja, a introdução de medicamentos deve ser concomitante ou posterior à abordagem não farmacológica. O uso de medicações psicoativas para controle de sintomas comportamentais deve estar sob contínua avaliação quanto à efetividade e ao surgimento de efeitos colaterais, e o desmame ou a suspensão do uso devem ser cogitados após controle e estabilização dos sintomas, como descrito a seguir:

Tabela 27.1 Avaliação de sintomas comportamentais em instituições de longa permanência para idosos.

Mnemônico 5Ds	
Descrever	Descrição do comportamento: como, onde, com quem geralmente ocorre?
Decodificar	Por que ocorre: personalidade, costumes pré-mórbidos, *delirium*,

	interações medicamentosas
Desenvolver estratégias	Considerar aspectos anteriores para o desenvolvimento de intervenções individualizadas
Desempenhar/fazer	Introdução de estratégias na rotina
Determinar respostas	Reavaliação do sintoma comportamental (por vezes, objetiva) para determinar a resposta à intervenção realizada

Adaptada de AMDA, 2012a.

- Antipsicóticos: estão indicados para sintomas como alucinações, delírios e ideias paranoides, mas podem ser utilizados em casos de agitação ou agressividade, especialmente se esses sintomas deixarem o paciente ou o cuidador em situação de risco para qualquer tipo de lesão. Os antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina e quetiapina) são os de primeira escolha, devido à menor possibilidade de efeitos adversos
- Anticolinesterásicos (galantamina, donepezila e rivastigmina): também são efetivos para controle de BPSDs, e devem ser preferidos a longo prazo em detrimento de antipsicóticos. A associação de memantina e antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) também pode propiciar efeito benéfico adicional
- Antidepressivos: em especial os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) podem ter papel na abordagem não apenas de sintomas depressivos relacionados com as síndromes demenciais, como também de agitação e ansiedade. A trazodona pode ter grande valia em transtornos do sono
- Anticonvulsivantes (ácido valproico e lamotrigina): também podem ser utilizados, especialmente em casos de labilidade emocional, mas também de agitação e agressividade.

O tratamento das síndromes demenciais em idosos tem poucas peculiaridades no contexto de institucionalização, além daquelas previamente delineadas. É controverso na literatura até quando (ou mesmo quando) o tratamento com anticolinesterásicos e memantina deve ser instituído, principalmente em pacientes com quadro avançado ou sem perspectiva de retorno à vida em comunidade, já que esses fármacos não impedem o avanço da doença. Não há evidência também se anticolinesterásicos e a memantina reduzem o tempo de hospitalização ou previnem úlceras por pressão, desnutrição ou intercorrências infecciosas.

É bem estabelecido na literatura, entretanto, que a alimentação artificial não prolonga sobrevida nem promove melhora na qualidade de vida de pacientes com demência avançada. Declínio funcional substancial e intercorrências clínicas recorrentes ou progressivas podem indicar que um paciente não está comendo provavelmente por evolução da doença, e que é improvável obter qualquer benefício significativo ou a longo prazo por meio de nutrição e hidratação artificiais.

Tabela 27.2 Exemplos de possíveis "gatilhos" para sintomas comportamentais relacionados com demência (BPSDs) e possíveis abordagens não farmacológicas.

Comportamento	Causas	Manejo não farmacológico
Paciente não dorme, perambula à noite	Necessidade de urinar Ambientais (barulho, luminosidade, equipe entrando frequentemente no quarto etc.)	Uso do vaso sanitário/diurese programada Ajustes no ambiente (luz indireta, silêncio etc.) Educação para cuidadores Diário de sono: observação de padrão de sono ao longo do dia para possíveis

	Sedentarismo, cochilos durante o dia	intervenções
Paciente agitado ou combativo ao banho	Paciente interpreta mal ou não compreende o banho Ambientais (ambiente ou água frios ou quentes) Pudor ou recato Dor (à mobilização, por exemplo)	Abordagem centrada nas preferências do paciente: horários mais flexíveis, preferências prévias Treinamento para equipe Tranquilidade do *staff* na hora do banho Cuidadores do mesmo sexo na hora do banho Medicação para dor, se necessário
Paciente agitado ao longo do dia	Dor Depressão Estimulação excessiva no ambiente Reação a uma ação inadequada ou inapropriada de um cuidador ou familiar	Avaliação e manejo da dor Avaliação de depressão Orientação do *staff* para observar sinais e sintomas inespecíficos de dor em pessoas com demência Determinar se os sintomas são incongruentes ou exagerados em relação ao ambiente
Paciente com insinuações sexuais	Pode representar exacerbação de traço de personalidade anterior	Manter, durante encontros sociais, paciente agressivo longe de residentes que ele tenha como alvo

para equipe ou outros residentes	ou perda de inibição social Paciente tem uma necessidade básica de intimidade e amor	Atribuir atendimento do paciente agressivo a um membro da equipe que não é suscetível de ser alvo de investidas, se possível Educar os funcionários sobre as questões relacionadas com a sexualidade em idosos Educar os membros da família sobre as necessidades sexuais de pacientes idosos e incentivá-los a mostrar afeição física (p. ex., acariciando, abraçando) durante as visitas, quando apropriado Educar os funcionários sobre a gestão das situações que envolvem a sexualidade

Adaptada de AMDA, 2012a.

Quedas

A prevalência de quedas em idosos institucionalizados varia bastante na literatura: 30 a 50% dos idosos residentes em ILPIs caem todos os anos.

A ocorrência de quedas está associada ao aumento da morbidade e da mortalidade e à dependência funcional. Em idosos institucionalizados, muitos deles frágeis e sob maior risco de lesões graves, o estudo da queda e de abordagens preventivas é essencial.

Há vários fatores, intrínsecos (como alterações próprias do envelhecimento e relacionadas com doenças subjacentes) e extrínsecos

(fatores ambientais), que contribuem para quedas (Tabela 27.3). O principal fator de risco, contudo, é o antecedente da queda. Outro importante fator de risco é o medo de cair.

O paciente que sofreu uma queda deve ser avaliado por uma abordagem interdisciplinar: deve-se buscar compreender as circunstâncias (como, onde e com quem caiu), as consequências e o impacto funcional da queda. A observação clínica do idoso que caiu deve ser o mais breve possível (com exame físico completo e exames complementares, se necessários) e pode estender-se até 72 h, para que sejam notadas possíveis lesões tardias.

Um protocolo de quedas constitui ferramenta importante dentro de uma ILPI. Quedas com consequências graves devem ser obrigatoriamente comunicadas à vigilância sanitária local.

Após uma queda, além de intervenções imediatas específicas, devem ser traçadas para o paciente (ou mesmo antes, no Plano de Atenção Integral à Saúde) medidas que minimizem o risco de novas quedas (Tabela 27.4). Tal abordagem, também interdisciplinar, deve ser contínua, com avaliações periódicas quanto a sua eficácia (Figura 27.1).

O uso de restrição física deve ser reservado para situações extremamente especiais. A restrição física está associada a declínio físico e funcional, além de depressão e ansiedade.

A relação da família com a ILPI após uma queda pode ficar fragilizada. Portanto, após cada episódio devem ser esclarecidas aos familiares as medidas preventivas instituídas e a possibilidade de ocorrência de quedas devido aos inúmeros fatores de risco frequentemente observados em idosos institucionalizados.

Tabela 27.3 Fatores de risco relacionados com quedas.

Fatores intrínsecos	Fatores extrínsecos
Distúrbios da marcha, do equilíbrio ou da	Ambiente com equipamentos e móveis

força (mesmo relacionados com o envelhecimento) Condições clínicas agudas (p. ex., quadros infecciosos) Multimorbidade Déficits sensoriais (visual ou auditivo) Declínio cognitivo Efeitos adversos de medicações ou polifarmácia Tontura Dor crônica Idade acima de 80 anos Condições crônicas: neuropatia periférica, arritmia, doença de Parkinson	inadequados, como falta de corrimão Solo com desníveis Iluminação insuficiente Roupas de uso difícil Objetos pessoais de alcance difícil Cama alta Uso inapropriado de restrição física ou química Calçado inadequado

Adaptada de Taylor *et al*., (2006).

Tabela 27.4 Estratégias para prevenção de quedas em instituições de longa permanência para idosos.

Inserir fisioterapia ou atividade física supervisionada para pacientes com distúrbio da marcha, do equilíbrio e/ou fraqueza muscular
Enfatizar necessidade de mobilidade ou movimentação ao longo do dia
Utilizar dispositivos de auxílio à marcha adaptados, quando necessário

Abordagem de déficits sensoriais: ■ Rastreamento para déficit visual, avaliação oftalmológica e uso de lentes corretivas, quando necessário ■ Uso de próteses auditivas, quando indicado
Minimizar uso total de medicações. Atentar para dosagem e ajuste da dose de medicações, principalmente psicoativas, anti-hipertensivas, diuréticas e antiepilépticas
Usar sapatos fechados, com solado de borracha, confortáveis
Manter comunicação adequada interdisciplinar para que mudanças notadas no paciente sejam prontamente avaliadas
Usar alarmes ou sensores de movimento como alternativa à restrição física (observar interferência no padrão de sono)

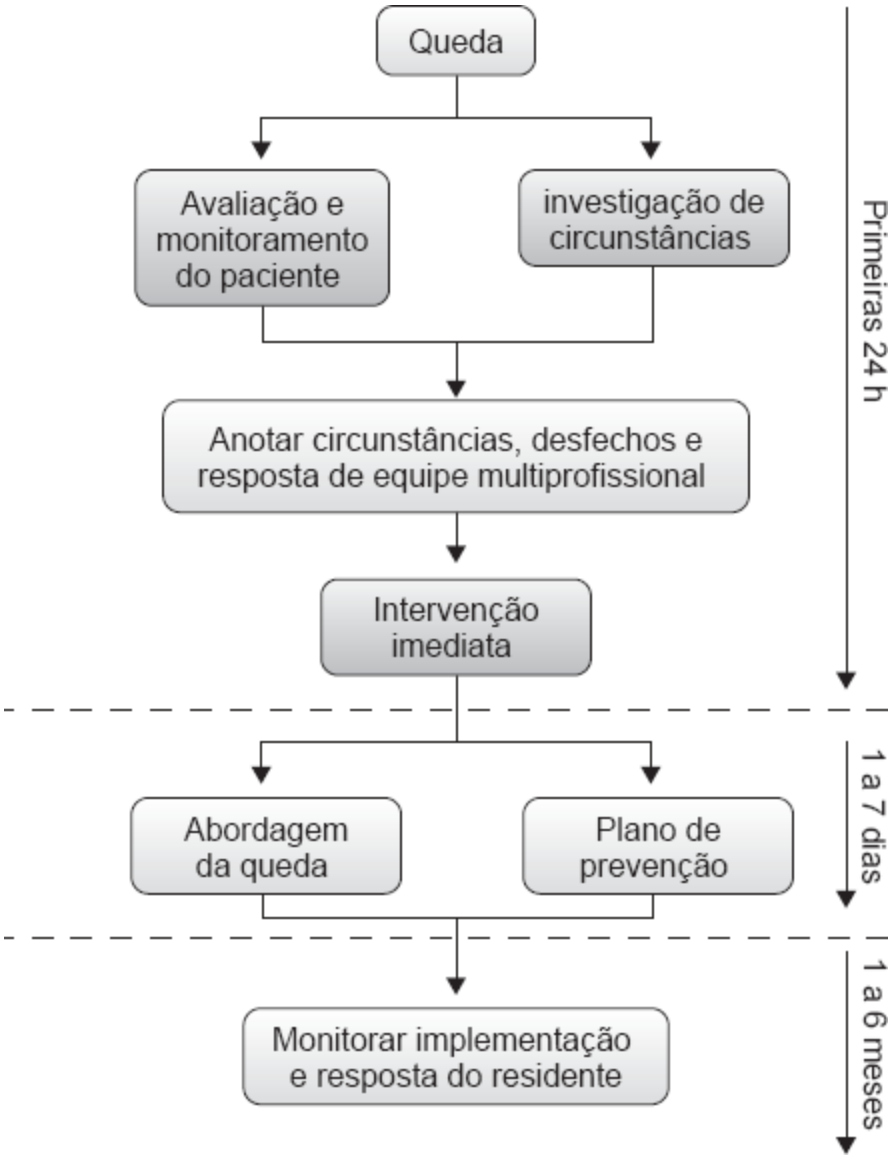


Figura 27.1 Resumo da abordagem de quedas em idosos institucionalizados. Adaptada de Taylor *et al*. (2005).

Incontinência urinária

A incontinência urinária (IU) trata-se de uma importante síndrome geriátrica observada em idosos institucionalizados, com alta prevalência, mas frequentemente negligenciada pela equipe assistente.

Sua abordagem deve ser contínua, também interdisciplinar, objetivando a determinação das causas e o desenvolvimento de estratégias pertinentes

para cada paciente.

A avaliação clínica envolve história, exame físico, exames complementares (se necessários, como ultrassonografia para quantificação de resíduo vesical) e avaliação geriátrica ampla usual. Deve-se atentar para uma avaliação cognitiva adequada; a maioria das abordagens demanda compreensão ao menos de comandos simples. Constituem abordagens para IU:

- Diurese ou uso programado do banheiro, com idas a cada intervalo de tempo (2 a 4 h)
- Reabilitação, principalmente por meio de fisioterapia, envolvendo, por exemplo, treino da musculatura do assoalho pélvico
- Assistência quanto ao uso do vaso sanitário ou para higiene pessoal (incluindo uso de fraldas geriátricas) para pacientes que não obtiveram sucesso com os métodos anteriores ou aqueles que não têm cognição nem possibilidade de aprendizado.

Polifarmácia

A polifarmácia, definida como uso de cinco ou mais medicamentos, é frequente em ILPI.

O número de medicamentos é o principal fator de risco para iatrogenia e reações adversas. Há uma relação exponencial entre a polifarmácia e a probabilidade de reação adversa e interações medicamentosas. Idosos institucionalizados, além de multimorbidade, muitas vezes apresentam fragilidade e incapacidades funcionais que podem aumentar a predisposição para efeitos adversos.

Cada fármaco deve ser reavaliado continuamente quanto a necessidade de uso, dose e duração da terapia, como também quanto a possíveis efeitos adversos e possível suspensão do uso. Nos EUA, regulamentação federal

preconiza uma revisão mensal das prescrições por um farmacêutico, com objetivo de prevenir ou minimizar efeitos colaterais de medicações.

Esquemas terapêuticos e prescrições devem ser simplificados para evitar erros de administração (p. ex., com uso de medicações de liberação prolongada) (Tabela 27.5).

Nutrição

Todo paciente institucionalizado deve ser avaliado e acompanhado quanto a parâmetros nutricionais, com o objetivo de se reconhecer precocemente e controlar alterações no *status* nutricional, frequentes em residentes de ILPI.

Perda ponderal deve sempre ser pesquisada e investigada (recomenda-se acompanhamento com aferição periódica do peso dos pacientes). Duas medidas são essenciais em ILPI: avaliação fonoaudiológica para disfagia e rastreamento e, se necessário, tratamento de depressão.

A abordagem de perda ponderal, também multidisciplinar, inclui intervenções nutricionais (como aumentar a densidade calórica dos alimentos e prover suplementação), revisão de medicamentos que alterem o paladar, terapia fonoaudiológica, tratamento de depressão e outras causas clínicas subjacentes.

Tabela 27.5 Estratégias para evitar problemas potenciais relacionados com medicações.

Problema potencial	Recomendações
Atraso na administração da medicação	Medicação básica em caixa de fácil acesso
Prescrição inadequada de medicamentos psicoativos	Avaliação rotineira de humor, estado mental e sintomas comportamentais

	Uso de instrumentos de avaliação, quando necessário (como Escala de Depressão Geriátrica)
Atraso na notificação de mudanças de condições	Limitar a prescrição conforme a necessidade ("SN") (p. ex., de laxativos e antipiréticos) Aferição rotineira, no mínimo semanal, de sinais vitais: pressão arterial (nos residentes em uso de anti-hipertensivos), pulso (nos residentes em uso de betabloqueadores, digoxina) e peso (megestrol)
Prescrições complexas	Uso de medicações de uso estendido ou de liberação prolongada Tentar minimizar administração de medicações para 1 ou 2 vezes ao dia
Medicações geralmente prescritas em excesso	Inibidores de bomba de prótons, vitamina C, zinco, sulfato ferroso em mais de uma dose

Adaptada de Halter *et al*. (2009).

Infecções

O diagnóstico de quadros infecciosos em ILPI é um verdadeiro desafio. Idosos institucionalizados apresentam quadros clínicos atípicos, e exames complementares geralmente são de difícil acesso.

No contexto de ILPI, não é incomum o surgimento de infecções por microrganismos multirresistentes, em parte devido ao uso frequente (e também de modo indiscriminado) de antibioticoterapia e de intercorrências relacionadas com antibióticos (p. ex., colite pseudomembranosa).

As infecções mais comuns entre idosos institucionalizados são infecções do trato urinário (mais prevalentes), infecções respiratórias, infecções de pele e de tecidos moles, e gastrenterites.

Sintomas clássicos localizatórios geralmente não estão presentes. As alterações clínicas mais comumente notadas são alteração do estado mental, declínio funcional, redução da aceitação alimentar, queda e incontinência.

O uso de antimicrobianos de forma empírica deve sempre ser racional, baseado no julgamento clínico. A literatura internacional favorece o uso de antimicrobianos em situações claras, como as descritas na Tabela 27.6.

Tabela 27.6 Infecções em idosos residentes em instituições de longa permanência para idosos.

Infecção	Sinais e sintomas	Exames complementares	Critério para utilização de antibióticos
Trato urinário (ITU)	Febre, disúria, urgência, incontinência ou piora de incontinência, obstrução ou mudança na urina em pacientes com cateter vesical de longa permanência	Urina I, urocultura (se piúria) Hemograma	Disúria (aguda) Febre com outro sintoma sugestivo de ITU Em pacientes com cateter vesical de longa permanência: febre e *delirium* ou calafrios
Pneumonia	Frequência respiratória > 25	Oximetria de pulso	Febre alta (38,9°C) com aumento de

	ipm, oximetria de pulso com saturação < 90%, tosse, febre, expectoração purulenta, ausculta pulmonar sugestiva	Radiografia de tórax Hemograma	expectoração ou frequência respiratória > 25 ipm Febre e tosse com taquicardia (> 100 bpm) ou *delirium* ou calafrios ou frequência respiratória > 25 ipm
Pele	Eritema, calor, dor, edema, piora no aspecto de feridas	Hemograma Biopsia (úlceras que não cicatrizam, lesões com suspeita de patógenos não usuais etc.)	Drenagem purulenta em qualquer local Pelo menos 2 dos seguintes sinais: febre, eritema, calor, dor, edema
Trato gastrintestinal	Diarreia, febre, dor abdominal	Coprocultura e protoparasitológico de fezes, geralmente para pacientes com sintomas há mais de 7 dias	Diarreia com febre e *delirium* ou calafrios

		Se uso de antibióticos nos últimos 30 dias e quadro clínico sugestivo: toxina do *C. difficile*	

Os critérios adotados servem apenas como guia para uso adequado de antibioticoterapia, muitas vezes empírica, em ILPI. O julgamento clínico sempre deve ser priorizado. ipm: incursões respiratórias por minuto; bpm: batimentos por minuto. Adaptada de Halter *et al*. (2009); Loeb *et al*. (2001); High *et al*. (2009).

Transição de cuidados

Pode ser definida como a transição, realizada pelo paciente, devido a alterações ou novas necessidades clínicas, do local de atendimento, da equipe assistente ou do nível de atenção à saúde.

As ILPIs vêm se tornando também alternativa para cuidados de transição de idosos recém-saídos do hospital e que ainda necessitam de atenção de enfermagem ou que apresentam dependência funcional; essas instituições cumprem, em muitos casos, o papel de reabilitação do idoso para a vida em comunidade.

Idosos institucionalizados também podem necessitar de hospitalização devido a inúmeras intercorrências possíveis, como quedas ou infecções.

A transferência de idosos para outras unidades de atenção à saúde deve estar sempre consoante com suas metas de cuidado, definidas no Plano Integral de Atenção à Saúde.

Transições de cuidado, em ambos os sentidos (da ILPI para o hospital e do hospital para a ILPI), realizadas de modo inadequado favorecem reinternação, aumento dos custos, *delirium* e iatrogenias, com prejuízos para a evolução do paciente.

A principal maneira de evitar eventos adversos após a transição é manter uma comunicação eficiente entre a instituição de serviços e a equipe assistente. Para evitar possíveis dificuldades de contato, deve-se priorizar a manutenção de um registro centrado no paciente e seus familiares, contendo histórico e/ou antecedentes, condições clínicas atuais e diretivas e/ou metas de cuidado.

É importante envolver o paciente, quando possível, e a família acerca de acontecimentos e processos decisórios, mantendo-os informados.

O paciente, a família e as equipes assistentes devem estar conscientes de possíveis intercorrências e concordantes sobre como proceder caso aconteçam (lista com “sinais de alerta” [*red flags*], condições a serem evitadas ou que não podem acontecer e procedimentos a serem adotados caso tais situações ocorram).

Cuidados paliativos

A perspectiva dos cuidados paliativos, que consiste em uma abordagem multidisciplinar que visa melhorar a qualidade de vida do paciente e de seus familiares, que enfrentam uma doença que põe em risco a vida, por meio de prevenção e alívio do sofrimento físico, emocional ou espiritual, é extremamente importante em uma ILPI.

Conforme dados da literatura norte-americana, 30% dos idosos institucionalizados falecem no primeiro ano de institucionalização. Tal fato traduz o perfil dos idosos residentes em ILPI: geralmente com doenças graves, muitas ocorrendo em associação, e com declínio funcional evidente.

Desse modo, devem ser trabalhadas, através de uma comunicação eficiente, clara e contínua, diretivas avançadas e metas de cuidado (incluindo-as no Plano Integral de Atenção ao Idoso) de cada paciente, com o paciente – se possível – ou com os familiares.

Conclusão

Ainda há muito a ser trabalhado para que as ILPIs funcionem de maneira adequada em todo o Brasil, mas o conhecimento adequado e condizente com as necessidades apresentadas pelos idosos institucionalizados é o primeiro passo para que essa alternativa de atenção se imponha em um cenário preocupante de rápido envelhecimento populacional e marcadas transformações sociais, que chamam atenção para um futuro ainda incerto para os idosos brasileiros.

Bibliografia

AMDA. Dementia in the Long Term Care Setting – AMDA Clinical Practice Guideline. Am Med Dir Assoc. 2012a.

AMDA. Falls and falls risk in the Long Term Care Setting – AMDA Clinical Practice Guideline. Am Med Dir Assoc. 2012b.

AMDA. Transitions of Care in the Long-Term Care Continuum – AMDA Practice Guideline. Am Med Dir Assoc. 2010.

Birks J, Harvey RJ. Donepezila for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1):CD001190.

Bonner AF. Falling into place: a practical approach to interdisciplinary education on falls prevention in long-term care. Ann Long Term Care. 2006; 14(6):21-9.

Born T, Boechat NS. A qualidade dos cuidados ao idoso institucionalizado. In: Tratado de geriatria e gerontologia, 3. ed. 2011. p. 1299-309.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária – Anvisa. Resolução RDC n. 283. Diário Oficial da União, 27 de setembro de 2005.

Buhr GT, White HK. Difficult behaviors in long-term care patients with dementia. J Am Med Dir Assoc. 2006; 7(3):180-92.

Camarano A, Kanso S. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. Rev Bras Estud Popul. 2010; 27(1):233-5.

Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. Front Neurol. 2012; 3:73.

Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME *et al*. Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology. 6st ed. 2009.

High KP, Bradley SF, Gravenstein S *et al*. Clinical practice guideline for the evaluation of fever and infection in older adult residents of long-term care facilities: 2008 update by the Infectious Diseases Society of America. J Am Geriatr Soc. 2009; 57(3):375-94.

IPA. The IPA Complete Guide to Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD). 2012.

Lawhorne LW, Ouslander JG, Parmelee PA *et al*. Urinary incontinence: a neglected geriatric syndrome in nursing facilities. J Am Med Dir Assoc. 2008; 9(1):29-35.

Loeb M, Bentley D, Bradley S. Development of minimum criteria for the initiation of antibiotics in residents of long-term-care facilities: results of a consensus conference. Infect Control Hosp Epidemiol. 2001; 22(2):120-4.

Lucchetti G, Lamas Granero A, Luciano Pires S, Luiz Gorzoni M. Fatores associados à polifarmácia em idosos institucionalizados. Rev Bras Geriatr e Gerontol. Centro de Referência e Documentação sobre Envelhecimento, da Universidade Aberta da Terceira Idade – UnATI. Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ. 13(1):51-8.

Lyketsos CG. Effect of citalopram on agitation in Alzheimer disease: the CitAD randomized clinical trial. JAMA. 2014; 311(7):682-91.

McKeith I, Cummings J. Behavioural changes and psychological symptoms in dementia disorders. Lancet Neurol. 2005; 4(11):735-42.

McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (2):CD003154.

Porsteinsson AP, Drye LT, Pollock BG *et al*. Does an Exercise and Incontinence Intervention Save Healthcare Costs in a Nursing Home Population? J Am Geriatr Soc. 2003; 51(2):161-8.

Sloane PD, Hoeffer B, Mitchell CM *et al*. Effect of person-centered showering and the towel bath on bathing-associated aggression, agitation, and discomfort in nursing home residents with dementia: a randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc. 2004; 52(11):1795-804.

Tariot PN, Cummings JL, Katz IR *et al*. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of the Efficacy and Safety of Donepezila in Patients with Alzheimer's Disease in the Nursing Home Setting. J Am Geriatr Soc. 2001; 49(12):1590-9.

Taylor JA, Parmelee P, Brown H, Ouslander J. The Falls Management Program: A Quality Improvement Initiative for Nursing Facilities Acknowledgments. Center for Health in Aging and the Emory University Division of Geriatric Medicine and Gerontology, Department of Medicine. 2005.

Thom DH, Haan MN, Van Den Eeden SK. Medically recognized urinary incontinence and risks of hospitalization, nursing home admission and mortality. Age Ageing. 1997; 26(5):367-74.

Vale F de AC, Bertolucci PHF, Machado JCB *et al*. Tratamento da doença de Alzheimer. Dement Neuropsychol. 2011; 5(Suppl 1):34-48.

Vance J. The clinical practice guideline for falls and fall risk. Transl Behav Med. 2012; 2(2):241-3.

WHO. World Health Organization – Definition of Palliative Care. Disponível em: http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/. Acesso em 2002.

OceanofPDF.com