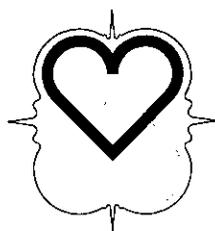


**REVISTA DA
SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO**



SOCERJ

EDITOR

CÉSAR CARDOSO DE OLIVEIRA

CO-EDITOR

PAULO GINEFRA

CONSELHO EDITORIAL

ANTONIO ALVES DE COUTO
AYRTON PIRES BRANDÃO
CANTÍDIO DRUMOND NETO
CLAUDIA C. ESCOSTEGUY
CLAUDIO GIL SOARES DE ARAÚJO
EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO
ELIZABETE VIANA DE FREITAS
FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO
HENRIQUE MURAD
IGOR BORGES DE ABRANTES JÚNIOR
IVAN GONÇALVES MAIA
JORGE NEVAL MOLL FILHO
LUIS JOSÉ MARTINS ROM O FILHO
MARCO AURÉLIO SANTOS
NELSON SOUZA E SILVA
SILVIA HELENA BOGHOSSIAN

SECRETÁRIA DE REDAÇÃO

SONIA MARQUES DE FREITAS

A **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (ISSN 0101-0758)** é editada trimestralmente pela SOCERJ, Rua Voluntários da Pátria, 445 Sl. 218, Botafogo, CEP 22270-000, Rio de Janeiro, RJ, Telefax: (021) 266-3761 ou 286-3749 e distribuída à classe médica por **cortesia dos Laboratórios Biosintética Ltda.** As mudanças de endereço, a solicitação de números atrasados e os trabalhos a serem publicados deverão ser dirigidos à sede da SOCERJ.

REVISTA DA SOCERJ

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO.
SOCERJ

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL/PUBLISHED QUARTERLY

DADOS DE CATALOGAÇÃO

REVISTA DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
RJ, BRASIL V 1 - 1988

1988, 1: 1,2

1989, 2: 1,2,3,4

1990, 3: 1,2,3,4

1991, 4: 1,2,3,4

1992, 5: 1,2,3,4

1993, 6: 1,2,3,4

1994, 7: 1,2,3,4

1995, 8: 1,2,3,4

1996, 9: 1,2,3,4

1997, 10: 1

ISSN 0104-0758

INDEXADA NO INDEX MEDICUS LATINO AMERICANO

IMPRESSA NO BRASIL - PRINTED IN BRAZIL

TIRAGEM: 5.000 EXEMPLARES

REVISTA DA SOCERJ - (REV. SOCERJ)

ÍNDICE

- PÁGINA DO EDITOR	5
- NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	8
- EDITORIAL	10
- ARTIGOS DE REVISÃO	
- Sinais e Sintomas Cardio-Respiratórios no Paciente Idoso: Diferenças e Dificuldades de Interpretação Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha, Katia Cristina Giacomini	13
- Aspectos Característicos na Terapia do Idoso Elizabeth Viana de Freitas	23
- Hipotensão Postural na Pessoa Idosa Sílvia Pereira	29
- Fibrilação Atrial no Idoso: Uma Abordagem Prática Thiago da Rocha Rodrigues	35
- Atividade Física na Terceira Idade Daniel Kopiller	40

CURSOS E CONGRESSOS

- * Curso de Exercício Físico em Cardiologia
26 julho e 02 de agosto de 1997
Auditório da Sociedade Brasileira de Cardiologia
Rua Ipú, 32 - Botafogo - Rio de Janeiro
- * XIX Congress of the European Society of Cardiology (ESC)
24 a 28 de agosto 1997, Stockholm, Sweden
- * 14^o Curso Avançado de Atualização em Doença Coronária - Revisão dos Grandes Estudos para

Aplicação na Prática Clínica
05 e 06 de setembro de 1997, Hotel Intercontinental - São Paulo
Informações e Inscrições na SOCERJ - (021) 266-3761 e 286-3749
- * LIII Congresso da Sociedade de Brasileira de Cardiologia
07 a 10 de setembro de 1997
Palácio das Convenções do Anhembi - São Paulo - SP
- * Scientific Sessions of the American Heart Association (AHA)
09 a 12 de novembro 1997, Orlando, FL, USA
- * American College of Cardiology (ACC)
29 de março a 01 de abril de 1997
Atlanta - GA, USA

PÁGINA DO EDITOR

Caros Colegas

Como escrevemos no primeiro número que editamos, queremos dar a nossa Revista da SOCERJ um cunho prático, objetivo e ao alcance de todos, foi assim, com os números de Febre Reumática, de Doença Coronária, e conforme poderão constatar neste de Cardiogeriatría.

Todos sabemos, que há um crescimento na população de idosos no nosso País, e para tratá-los, temos que estar atentos para um paciente um pouco diferente do que estamos habituados.

Assim, tivemos o grande prazer de convidar, e recebido uma resposta afirmativa de aceitação, da nossa colega, cardiologista e também geriatra, Dra. Elizabete Viana de Freitas, que selecionou vários colegas, também geriatras e cardiologistas, ou ambos, para nos trazer temas do nosso dia a dia, como a Hipotensão Postural no Idoso, a Fibrilação Atrial e o seu manuseio no idoso, a Atividade Física na Terceira Idade, Sinais e Sintomas Cardiorrespiratórios nesses pacientes, suas diferenças e dificuldades de interpretação, e uma visão das medicações que comumente utilizamos e seus efeitos.

Temos a certeza de que este número será de grande valia para todos nós.

Aproveitem-no.

César Cardoso de Oliveira
Editor

SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

DIRETORIA

Presidente: Denilson Campos de Albuquerque

Vice-Presidente: Evandro Tinoco Mesquita

1º Secretário: Ademir Batista da Cunha

2º Secretário: Maria de Lourdes Tavares de Carvalho

1º Tesoureiro: Maria Eliane Campos Magalhães

2º Tesoureiro: Marcelo Vieira Gomes

Diretor Científico: Roberto Bassan

Editor da Revista da SOCERJ: César Cardoso de Oliveira

Co-Editor: Paulo Ginefra

Conselho Editorial: Antonio Alves de Couto
Ayrton Pires Brandão
Cláudia C. Escosteguy
Cláudio Gil Soares de Araújo
Cantídio Drumond Neto
Edison Sandoval Peixoto
Elizabeth Viana de Freitas
Francisco Manes Albanesi Filho
Henrique Murad
Igor Borges de Abrantes Júnior
Ivan Gonçalves Maia
Luiz José Martins Romão Filho
Marco Aurélio Santos
Nelson Souza e Silva
Sílvia Helena Boghossian

Conselho Fiscal: Carlos Alberto Toscano da Graça
Moysés Gamarski
Roberto Pozzan

Suplentes: Jamil da Silva Soares
Paulo Roberto Pereira de Sant'Anna
Sebastian Brotons de La Nuez (in memoriam)

Comissão Científica: Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha
Hélio Roque Figueira
José Guilherme de Faria Féres
Klerman Wanderley Lopes
Luiz Antonio Campos
Roberto Esporcatte
Salvador Serra

Comissão de Ensino: Heraldo Victor
João Mansur Filho
Paulo Roberto Dutra da Silva
Vinício Elia Soares
Wille Oigman

Comissão Med. Preventiva e Social: Jorge Gomes da Silva (presidente)
Antonio Alves do Couto
Dany David Kruczan
Edyo José Freitas Cardoso
João Bosco de F. Santos
Oswaldo Luiz Cergidanes
Paulo Wesley F. Bragança

Comissão de Informática: Antonio Luiz da Silva Brasileiro
Pedro Di Marco da Cruz
Sérgio Kaiser

Comissão Eleitoral: Emílio César Zilli
Jorge Luiz Ferreira Brandão
Ricardo Luiz Ribeiro

Representante do FUNCOR no Rio de Janeiro: Lílian Soares da Costa

Departamento de Arritmias, Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia

Presidente: Washington Maciel
Vice-Presidente: Sílvia Boghossian
Secretário: Jayme de Barros Freitas
Tesoureiro: Marco Aurélio Pierobon
Diretor Científico: Francisco José Nascimento

Departamento de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista

Presidente: Leslie de Albuquerque Aloán
Vice-Presidente: Hélio Roque Figueira
Secretário: Francisco Cabral Cardoso
Tesoureiro: Cyro Vargues Rodrigues
Diretor Científico: Pierre Labrunie

Departamento de Valvulopatias

Presidente: Eduardo Luiz Argüelles de Souza
Vice-Presidente: José Barbosa
Secretário: Alberto Siqueira Lopes
Tesoureiro: Adailton Batista
Diretor Científico: Roberto Hugo da Costa Lins

Departamento de Doença Coronária

Presidente: José Geraldo C. Amino
Vice-Presidente: Luiz Maurino Abreu
Secretário: Lílian Carestiato
Tesoureiro: Eduardo Nagib Gauí
Diretor Científico: Carlos Scherr

Departamento de Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia

Presidente: Marcelo Westerlund Montera
Vice-Presidente: Edson Saad
Secretário: Francisco Manes Albanesi Filho
Tesoureiro: Cantídio Drumond Neto
Diretor Científico: Evandro Tinoco Mesquita

Seção Regional da Baixada Fluminense da SOCERJ - SEC SOCERJ

Presidente: Sônia Regina Reis Zímbaro
Vice-Presidente: Paulo Roberto Pereira de Sant'Anna
Secretário: Cláudia Sessin M. Tavares
Tesoureiro: Álvaro de O. Morgado Filho
Diretor Científico: Marcelo Alves Nogueira

Seção Regional do Leste Fluminense da SOCERJ

Presidente: Heraldo Victer
Vice-Presidente: Carlos Alberto Mussel Barrozo
Secretário: Jorge Abunahman
Tesoureiro: Mario Luiz Ribeiro
Diretor Científico: Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

A Revista da SOCERJ é Órgão Oficial da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, destinado a publicar artigos originais e de atualização sobre temas cardiovasculares em seus números e os Resumos de trabalhos apresentados no Congresso anual da SOCERJ em seu número especial Suplemento. Eventualmente a Revista poderá editar mais de um Suplemento.

Todos os artigos originais e de atualização, bem como qualquer matéria enviada para a publicação, serão submetido à análise pelo Conselho Editorial, reservando-se a Revista da SOCERJ o direito de recusar a matéria considerada insuficiente pelo Conselho ou que vá em contra dos princípios da ética médica.

Os manuscritos devem ser inéditos, em consenso com todos os autores e, uma vez aceitos pelo Conselho Editorial para publicação, passarão a ser propriedade editorial da Revista, não podendo ser reproduzido sem a autorização por escrito da mesma.

A Revista da SOCERJ é abreviada para Rev. SOCERJ como indicador bibliográfico.

Todos os originais devem ser enviados à Revista da SOCERJ, Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, Rua Voluntários da Pátria, 445 Sl. 218, Botafogo, Rio de Janeiro, RJ, CEP. 22270-000, Telefax: (021) 266-3761 ou 286-3749.

Para a publicação dos trabalhos, serão obedecidas, no geral, as normas adotadas pelos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Não serão aceitos trabalhos para publicação múltiplos (várias revistas), exceto os escritos ou publicados em outro idioma.

Os trabalhos serão publicados por ordem de aceitação pelo Conselho Editorial e não por ordem de recebimento. Ambas as datas, porém, constarão no pé da primeira página do trabalho na Revista.

O pedido para publicação de trabalho ou outra matéria constantes destas normas, deve ser feito ao Editor em carta anexa, assinada pelo principal autor, constando uma declaração de ter sido obtido o consentimento por escrito dos pacientes submetidos a procedimentos de estudo terapêutico ou por drogas, pela qual o autor (es) assumem inteira responsabilidade. Na mesma carta deve-se especificar à qual Seção da Revista destina-se o trabalho: Trabalhos Originais, Temas de Atualização, Relato de Caso, etc.

Os trabalhos devem ser redigidos em português, de acordo com a ortografia vigente, datilografados ou processados em espaço duplo, em papel branco, ofício ou A4 para impressora de computador, margem de 3cm de cada lado, em cima e em baixo, original e duas cópias do texto e figuras, com páginas numeradas em algarismos arábicos: a folha de rosto é a página 1, a do Resumo pág. 2, etc. **Deverá ser enviado um disquete de 3.5 com um 1.44 mega bytes do trabalho, em word 4.0 para windows.** A Revista receberá trabalhos em inglês ou espanhol procedentes de instituições estrangeiras, a critério do Conselho Editorial.

NORMAS PARA:

1 - Artigo Original - (investigações/procedimentos novos)

1.1 - Folha de Rosto (título em português e em inglês, nome completo dos autores, nome da cidade, nome da instituição onde realizado, três "Palavras chaves" (em português) e "Key words" (em inglês). Nome e endereço do autor responsável para correspondência.

1.2 - Resumo - em português até 300 palavras, constituído de Objetivo, Casuística e Método, Resultado e Conclusão.

1.3 - Summary, versão do resumo em inglês, encimado pelo título também em inglês na mesma ordem do item anterior.

1.4 - Introdução

1.5 - Casuística e Método - exigindo-se descrição de equipamento, método detalhado da pesquisa e análise estatística.

1.6 - Resultados - pode ser por texto, com tabelas ou quadros.

1.7 - Discussão

1.8 - Referências Bibliográficas - numeradas por ordem de citação no texto, de acordo com o Index Medicus. Citar todos os autores pelo sobrenome, seguido das iniciais do nome até 6 autores; mais de 6, citar et al; título do artigo pesquisado, nome da Revista consultada, ano; volume: 1ª - Última página; (se for Suplemento, citar Supl. nº logo após o volume).

1.9 - Estudo Cooperativo: citar o Órgão ou Órgãos organizadores, tema estudado, revista, ano; volume: 1ª - Última página.

1.10 - Livros - Sobrenome e iniciais do(s) autor(es), Título, Edição, Cidade: Casa Editora, Ano: página específica para referência.

1.11 - Capítulo de Livro - Sobrenome e iniciais do(s) autor(es), Título do Capítulo. In: Sobrenome e iniciais do(s) nome(s) do(s) autor(es) eds; Título do Livro, Edição. Cidade; Casa Editora. Ano: Página específica para referência.

1.12 - Tese ou Dissertação - Sobrenome e iniciais do autor. Título, seguido entre parêntese de Tese ou Discertação e grau obtido (Doutor, Mestre), Cidade, Universidade. Ano: Página específica para referência.

1.13 - Anais de Congresso: Sobrenome e iniciais do(s) autor(es). Título do trabalho. In: Anais do número de ordem e nome do Congresso. Cidade: Sociedade ou Instituição promotora. Ano: página inicial - final do Artigo ...

1.14 - Resumos de Congresso: igual ao item 1.8, acrescentando-se Supl. nº, após o ano.

1.15- Figuras e tabelas numeradas por ordem no texto em algarismos arábicos. Trabalhos gráficos (ECG, Holter, Teste de Esforço, Hemodinâmicos, etc.) devem ser copiados em xerox com bom contraste e montados em tamanho reduzido, mas que permitam leitura confortável - Desenhos em nanquim, tabelas, quadros, gráficos, cruvas feitos por computador devem ser impressos com bom contraste. Figuras, fotografias, desenhos, não devem ultrapassar a base de 9 x 12 cm e devem ser numerados a lápis no verso, seguindo a ordem no texto, indicado com uma seta superior a posição correta da figura na página. Figuras ou gráficos em cores devem ser discutidos com a Revista, à parte. As fotografias devem ser entregues em papel brilhoso.

1.16 - As legendas das figuras devem ser sucintas e escritas em folha à parte, numeradas de acordo com a ordem do texto ...

2 - Artigos de Atualização - sobre determinados tema, experiência atual própria e da literatura atual, bibliografia de acordo com as normas.

3 - Editorial (para Editor convidado) - Comentário crítico sobre determinado tema ou artigo publicado no mesmo número da Revista, podendo ou não ser acompanhado de bibliografia.

4 - Relato de Caso - Com documentação completa e resumida, de interesse para o Cardiologista Clínico.

5 - "Como eu trato" - Tratamento atualizado de determinada entidade, com a experiência do autor, convidado pela Revista. Com bibliografia.

6 - Cartas ao Editor - Cartas e respostas, sucintas, sobre artigos ou conceitos emitidos, cabendo citar até 3 referências bibliográficas.

7 - Noticiário - Notícias sucintas sobre Cursos, Simpósios, Reuniões etc., com as datas - máximo de 60 palavras.

Todos os trabalhos, artigos de atualização e matérias publicados pela Revista da SOCERJ, são de responsabilidade exclusiva de seus autores, bem como os conceitos neles emitidos.

Envelhecimento Populacional

Elizabete Viana de Freitas
Secretária Geral da SBGG - RJ
III Vice - Presidente da SBGG

A população mundial apresenta um crescimento acelerado, caminhando em direção a 5,9 bilhões de habitantes, com aumento anual de aproximadamente 100 milhões (1).

O mundo se encontra demograficamente dividido. Cerca de 90% do crescimento populacional ocorre nos países em desenvolvimento que, na verdade, são menos capazes de suportar as conseqüências desse crescimento como: degradação do meio ambiente, estagnação econômica, fome e má nutrição, deterioração urbana, falta de moradia, insuficiente atendimento à saúde, entre outros. Nesse contexto, destaca-se o processo global de envelhecimento, trazendo repercussões biológicas, sociais, culturais, econômicas e epidemiológicas, para as quais a maioria das nações não se preparou para enfrentar(1 ; 2).

Apesar deste processo de envelhecimento ser um fenômeno mundial, desde a metade do século, a maioria dos idosos se concentra nos países do terceiro mundo (3).

No Brasil vivemos uma fase de transição demográfica, caracterizada por significativa redução de mortalidade ao lado de acentuada queda de fecundidade. Assim sendo, experimenta-se uma mudança de perfil populacional, deixando de ser um país jovem para ser um país em processo de envelhecimento. Essa transformação está ocorrendo com tal intensidade que o Brasil passará a ser a 6ª população de idosos do mundo, em números absolutos, no ano de 2025, alterando-se a proporção de idosos de 7,3 % em 1991, para cerca de 15% em 2025, atingindo aproximadamente a 33 milhões de indivíduos com mais de 60 anos (4; 5). Tais cifras,

atualmente, têm levado inúmeros pesquisadores a voltar sua atenção para o estudo do envelhecimento e suas conseqüências demográficas, principalmente, nos países em desenvolvimento (6; 7).

Entre os fatores de impacto, conseqüentes à explosão demográfica da terceira idade no Brasil, é de alta importância a repercussão nos serviços de saúde. Os custos com os cuidados dispensados à saúde vêm aumentando consideravelmente, trazendo preocupação para os governos municipais, estaduais e federal, bem como para associações e para a própria sociedade. Além disso, outros fatores contribuem para o encarecimento da assistência médica como: o aumento dos gastos para a manutenção adequada dos hospitais, a emergência de novas doenças, o desenvolvimento de sofisticados meios diagnósticos e terapêuticos.

No caso específico do idoso, a todos esses fatores soma-se a significativa mudança quanto ao seu perfil de saúde (8). Nas últimas décadas de vida, os crescentes custos financeiros destinados à saúde são concernentes ao considerável aumento das doenças crônico-degenerativas, que exigem cuidados a longo prazo, além de, freqüentemente, levarem à perda da independência funcional e da autonomia (8) ; (9; 10) com aumento da taxa de internação hospitalar de longa permanência. Outro ponto a ser considerado está relacionado aos múltiplos acometimentos patológicos concomitantes que incidem no idoso (9; 11), contribuindo, de fato, para o aumento da demanda no atendimento ambulatorial e no de internações. Segundo os números apresentados pelo SUS relativos à internação hospitalar de 1995, torna-se clara a crescente demanda de feitos

hospitalares para as faixas etárias mais elevadas. Esses dados demonstraram custos de internação hospitalar por habitante/ano da ordem de R\$ 11,52 para os indivíduos na faixa de 0 - 14 anos , de R\$ 20,12 para a faixa de 15 - 59 anos, enquanto que para a faixa de 60 anos ou mais, atingiram a R\$ 61,00, consumindo este último grupo 20.8% dos gastos de internação hospitalar de 1995.

Ainda uma questão a ser considerada é o tempo médio de permanência hospitalar por ano, oriundo da mesma fonte, com 5.5 dias para a faixa de 0 - 14 anos, 5 dias para a faixa de 15 - 59 e 7,1 dias para os indivíduos de 60 ou mais anos.

Neste cenário, as doenças cardiovasculares têm um importante papel, gerando um forte impacto epidemiológico (9; 10; 11; 12). Em 1990, no Município do Rio de Janeiro, segundo dados da Secretaria Municipal de Saúde (13) , no grupo de faixa etária acima de 60 anos houve um coeficiente de mortalidade por doença cardiovascular de aproximadamente 53%, seguido de 15% de mortalidade por neoplasias. Hoje, os estudos mostram a inegável influência da hipertensão arterial e da dislipidemia no processo de aterosclerose (15; 16; 17), mostrando que o efetivo tratamento dessas doenças contribuem, de forma inequívoca, para a redução da taxa de mortalidade por acidente vascular cerebral e doença arterial coronariana (15; 16; 18).

As mudanças relacionadas ao envelhecimento do sistema cardiovascular resultam de aspectos cardíacos inerentes à senescência, à doença cardíaca primária e à influência de comorbidades que afetam o coração, alterando negativamente, em geral, o curso natural das cardiopatias nos idosos. Assim sendo, à luz dos estudos e frente aos novos conhecimentos sobre o envelhecimento, não cabe mais a adoção de atitudes meramente expectantes face às patologias dos idosos. Contudo, embora muitas estratégias terapêuticas obtenham boas respostas nos jovens e mostrem resultados animadores nos idosos, é necessário cuidado com os efeitos sobre patologias subjacentes, com as alterações fisiológicas e farmacológicas próprias do envelhecimento (11; 18). Deve-se considerar, por outro lado, que não é possível dissociar-se o aumento de sobrevida da qualidade de vida.

Esta análise, entre tantas outras, tem por objetivo estimular o estudo e a pesquisa no campo da Geriatria e Gerontologia, sob todos os seus aspectos, enfatizando o caráter multidisciplinar desta especialidade. As profundas mudanças do perfil demográfico brasileiro, a exemplo de outras nações , trazem em seu cerne consideráveis mudanças de ordem bio-psico-social que precisam ser imediatamente entendidas, apreciadas e contempladas com uma atenção toda especial, para

que o nosso país possa enfrentar de forma mais adequada o século XXI, no qual se descortina - *Um Brasil que Envelhece*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Fornos W - 1996 *World Population Overview*. Population Institute, US. 1996
- 2 - Steel K , Maggi S - *Health of the Elderly Programme and Programme on Research on Aging* . *Age and Aging* 1993 ; 22: 237-239.
- 3 - Kalache A . Veras R P , Ramos L R - *O Envelhecimento da População um Desafio Novo*. *Ver Saúde Publ* 1987; 21(3) : 200 - 210
- 4 - *World Health Statistics Annuals(WHO)* . Genebra 1979, 1982.
- 5 - UMO , DIESA - *The world aging situation* , 1985
- 6 - Gwartkin D R , Brandel S K - *Life expectancy and population growth in the Third World*. *Scientific American* 1986 ;246(5) : 33-41.
- 7 - Ramos L R - *Explosão demográfica da terceira idade no Brasil: uma questão de saúde pública*. *Gerontologia* 1993 ; 1: 3-8 .
- 8 - Schneider E L, Juralnik J N - *The Aging of American . Impact on Health Care Costs*. *JAMA* 1990 ; 263(17) : 2335-2340.
- 9 - Ramos L R , Rosa T E C , Oliveira Z M - *Perfil do idoso em área metropolitana na região sudeste do Brasil: resultados de inquérito domiciliar*. *Rev Saúde Publ* 1993 ; 27(2) : 87-94.
- 10 - Kohn R R - *Cause of Death in very Old People*. *JAMA* 1982 ; 247(20) : 2793-2797.
- 11 - Kitzman D W - *Age Related Changes in Normal Human Hearts During the First 10 Decades of Life (II)*. *Mayo Clin Proc* 1988 ; 63 : 137-146.
- 12 - Hodes J R , Cahan V, Pruzan M - *The National Institute on Aging at its Twentieth Anniversary: Achievements and Promise of Research on Aging*. *JAGS* 1996 ; 44 : 204-206.
- 13 - *Secretaria Municipal de Saúde do RJ \ Centro de Informação de Saúde*. 1993.
- 14 - Amery A, et al - *Efficacy of antihypertensive drug treatment according to age , sex ,blood pressure and previan cardiovascular disease in patients over age of 60*. *LANCET* 1986 ; 13: 589-592.

- 15 - *Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP), Final Results the Systolic Hypertension in the Elderly Program. JAMA 1991; 256(24): 3255-3261.*
- 16 - *Scandinavian Simvastatin Survival Study (4 S). LANCET 1994 ; 344: 1383-1389*
- 17 - *Kannel WB - Cardiovascular risk factor in the older adult. Hosp Pract 1996; 31(11) : 135-8, 143-4, 147-8*
- 18 - *Duncan A K, Vittone J, Flemming K C, Smith H C - Cardiovascular disease in elderly patients. Mayo Clin Proc 1996 ; 71(2) : 184-196.*

Sinais e Sintomas Cardiorrespiratórios no Paciente Idoso: Diferenças e Dificuldades de Interpretação Cardiorespiratory

Signs and symptoms in the elderly

Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha

Membro pesquisador honorário em Medicina Geriátrica pela Universidade de Birmingham (Inglaterra) e Coordenador da Residência Médica em Geriatria do Hospital Governador Israel Pinheiro do IPSEMG (Instituto da Previdência dos Servidores do Estado de Minas Gerais) - Belo Horizonte (MG).

Karla Cristina Giacomini

Especialista em Geriatria pela Universidade Louis Pasteur - Strasbourg (França) e membro do Serviço de Medicina Geriátrica do Hospital Mater Dei - Belo Horizonte - MG

RESUMO

O objetivo deste artigo é rever sinais e sintomas cardiorrespiratórios que guardam peculiaridades no paciente idoso, particularmente no muito idoso.

Os autores ressaltam a importância em se conhecer a especificidade da Semiologia Geriátrica, particularmente no paciente muito idoso, que pode diferir substancialmente daquela do adulto, havendo usualmente apresentação atípica das doenças e/ou através dos chamados sinais cardinais geriátricos (delirium, incontinências, quedas, imobilidade).

Cardiorespiratory signs and symptoms in the elderly

PALAVRAS-CHAVES

sinais cardiorrespiratórios, sintomas cardiorrespiratórios, idoso.

SUMMARY

The aim of this article is to review cardiorespiratory signs and symptoms peculiar to the elderly, especially the very elderly.

The authors highlight the importance of knowing the peculiarities of geriatric semiology particularly in the very elderly which can substantially differ from that of adults. An atypical presentation of disease or through the so called geriatric giants (delirium, incontinences, falls and immobility) usually is the rule.

KEY-WORDS

cardiorespiratory signs, cardiorespiratory symptoms, elderly.

1 - INTRODUÇÃO

A apresentação das doenças na idade avançada, particularmente no paciente muito idoso, pode diferir substancialmente da forma descrita nos tratados médicos clássicos.

A **Semiologia Geriátrica** guarda características próprias: a doença neste grupo etário pode não se manifestar através de sinais e sintomas clássicos, mas sim através de um ou mais dos quatro sintomas cardinais bem freqüentes e especificamente vistos no paciente idoso: os chamados "**gigantes geriátricos**", a saber:

- confusão mental;
- incontinência urinária;
- quedas e
- imobilidade.

O aparelho cardiovascular não foge a esta regra.

Esses sintomas não só distinguem a Medicina Geriátrica daquela praticada em grupos etários mais jovens (1), como também dificultam a permanência do idoso no domicílio, alteram sua qualidade de vida e podem não representar risco de vida iminente, podendo mesmo ser confundidos com o processo de envelhecimento fisiológico por familiares e examinadores desavisados.

Assim, muitas doenças agudas que produzem hipóxia e toxemia manifestam-se no idoso através de um quadro de confusão mental. Isto se deve à redução da reserva de neurônios corticais. De modo similar, o controle da micção, já alterado pelo processo de envelhecimento, pode ainda ser afetado por várias doenças de ordem sistêmica, precipitando incontinência urinária. Este fato tende a ser banalizado pela família como algo "normal para a idade", preconceito este que também pode estar presente no meio médico, devido à ausência de uma visão geriátrica e global do doente idoso. Esta mesma ausência de visão geriátrica pode levar o profissional desavisado a não reconhecer que uma perda de autonomia aguda ou insidiosa possa ser o reflexo de uma doença ainda não descoberta ou o resultado da agravamento de uma patologia já conhecida ou, mesmo, do uso crônico de uma medicação, como digitálicos e diuréticos. Alterações posturais e do equilíbrio, propensão a quedas e tendência à imobilidade constituem outro gigante geriátrico, que deveria alertar o médico quanto à possibilidade da existência de condições clínicas subjacentes, sejam elas agudas ou não, que podem induzir a um nefasto ciclo vicioso: quedas, levando à imobilidade e perda funcional e vice-versa.

Em **Cardiogeriatría**, a insuficiência cardíaca talvez seja o exemplo mais ilustrativo da apresentação dos gigantes geriátricos. Com freqüência, o paciente apresenta quadros confusionais agudos; quedas podem preceder os sinais e sintomas clássicos (as chamadas quedas premonitórias); bem como pode haver imobilidade e perda funcional. De modo idêntico,

o infarto agudo do miocárdio pode se apresentar com quadro de *delirium*, mascarando manifestações clássicas como dor precordial ou dispnéia, porventura existentes.

É possível então supor que os sinais e sintomas cardiorrespiratórios clássicos possam ser de difícil interpretação no paciente idoso. Acrescentem-se ainda as limitações sensoriais (baixa de audição, baixa de visão) e cognitivas (diminuição da memória, suspeição, quadros confusionais), que podem estar associadas, dificultando a comunicação com o doente e a anamnese, e limitando seu exame físico. Tudo isso dificultará o reconhecimento de sinais e sintomas cardiorrespiratórios e poderá mascarar quadros nem sempre relacionados ao aparelho cardiovascular. Outros sinais, dadas a sua prevalência e pouca repercussão clínica, podem mesmo perder o seu valor diagnóstico neste grupo etário.

O propósito deste artigo é rever somente os sinais e sintomas relacionados a enfermidades cardíacas que guardam peculiaridades no paciente idoso, particularmente no muito idoso. Para o diagnóstico diferencial dos sinais e sintomas clássicos, o leitor deve se reportar aos tratados específicos.

2 - A ANAMNESE

A obtenção de uma história minuciosa guarda importância para o diagnóstico e abordagem da doença cardiovascular no idoso e deveria preceder qualquer exame físico ou complementar. Entretanto, a entrevista pode não ser fácil e um tempo extra pode ser necessário para uma melhor compreensão da cronologia e importância dos fatos. Pode ainda ser preciso complementar a anamnese entrevistando um familiar ou acompanhante.

A anamnese geral deve incluir sempre o tipo e a posologia das medicações em uso, não sendo raro o mau uso delas.

A anamnese cardiorrespiratória procura evidenciar a ortopnéia ou dispnéia, tosse persistente, disфонia, dor anginosa, edema de membros inferiores, palpitação, síncope (seguida ou não de quedas), sintomas relacionados com a mudança de posição, claudicação e a repercussão funcional de tais sintomas.

Não temos a pretensão de esgotar o assunto, mas acreditamos que os sinais e sintomas desenvolvidos a seguir apresentam diferenças e peculiaridades pelo fato de o paciente ser idoso.

3 - O DELIRIUM

3.1- Definição

Trata-se de um déficit cognitivo transitório, de início agudo, caracterizado por desorientação, distúrbios da atenção, do julgamento, da percepção e alterações do comportamento e do ciclo sono-vigília (2).]

3.2- Epidemiologia

Com o envelhecimento populacional, o *delirium* ou confusão mental aguda tornou-se uma síndrome das mais freqüentemente encontradas. Admite-se que cerca de 25 a 50% dos pacientes idosos internados apresentem *delirium*, seja como causa da hospitalização, seja como uma complicação da mesma. Ele se apresenta igualmente no período pós-operatório imediato, em 10 a 15% dos indivíduos de mais de 65 anos, nos serviços de cirurgia geral. (3) Não se trata de uma condição "benigna", pois sua presença aumenta a morbidade e a mortalidade hospitalares. A taxa de mortalidade hospitalar sobe para 30% em pacientes com esta afecção (o dobro da encontrada em pacientes da mesma faixa etária) e ele é responsável por 25 a 33% das admissões hospitalares. (3)

3.3- Fatores Predisponentes

Três fatores predispoem o indivíduo idoso ao *delirium*:

- **a alteração do funcionamento cerebral pelo envelhecimento** (perda de parte da capacidade de adaptação cerebral a agressões exteriores, sejam elas de origem infecciosa, tóxica, anóxica ou mesmo psicológica);

- **problemas sensoriais** (déficits visuais e auditivos predispondo o indivíduo a distorções de percepção, ilusões e alucinações) e

- **certos fatores ambientais** (stress induzido pelo desconhecimento do ambiente, impossibilitando-o de ir ao banheiro sozinho, por exemplo; mudança constante de pessoal de cuidados; procedimentos invasivos mal explicados, etc.).

3.4- Manifestações clínicas

O *delirium* se apresenta com o início súbito de um quadro de disfunção cognitiva global, afetando a percepção, o pensamento e a memória, o distúrbio de sono e da vigilância e finalmente uma mudança na atividade psico-motora (para mais ou para menos). Este quadro será fortemente influenciado pela personalidade anterior do indivíduo e pela presença ou não de um quadro demencial subjacente.

O indivíduo pode não reconhecer ou confundir pessoas, ou tomar por familiares pessoas desconhecidas, mas guarda habitualmente a sua identidade. O distúrbio cognitivo tende a flutuar durante o dia e a se agravar no princípio da noite. A memória para fatos recentes é a mais afetada, estando a memória para fatos antigos geralmente preservada. A insônia é a regra, sendo o sono entrecortado e diminuído. O estado de consciência flutua (estupor, agitação e mesmo períodos de lucidez podem estar presentes). O estado de "sonho acordado" é corroborado por estudos eletroencefalográficos, que demonstram traçados idênticos para o sonho e o *delirium*. Pode haver ainda uma hiperexcitação simpática

(fáscies congesta, sudorese abundante, pupilas dilatadas) associada a medo e agitação. Incontinências de fezes e urina podem estar associadas.

3.5- Etiologia

Por definição, o *delirium* possui uma etiologia orgânica. As causas mais prevalentes de *delirium* são as infecções e a insuficiência cardíaca congestiva (3, 4, 5), sendo que esta última pode se apresentar como *delirium* mesmo na ausência de hipóxia (6).

Qualquer enfermidade cardiovascular que curse com diminuição do débito cardíaco e hipoperfusão cerebral pode desencadear quadro de *delirium* transitório e alucinações no idoso, particularmente as visuais.

O BAV total pode se apresentar como *delirium* intermitente que desaparece com a implantação de marca-passo (7).

A síndrome do seio doente usualmente se apresenta com tonteira ou síncope. Entretanto, se houver somente uma pequena redução no fluxo sanguíneo cerebral, pode resultar em fadiga generalizada, irritabilidade ou perda de memória (8). Alterações cognitivas parecem ser freqüentes em pacientes com arritmia cardíaca, embora nem sempre sejam clinicamente aparentes.

O *delirium* pode preceder, acompanhar ou seguir as manifestações cardíacas de intoxicação digitalica. O uso crônico de diuréticos não deve ser esquecido, haja vista a possibilidade de eles causarem distúrbios hidreletrolíticos e desidratação.

Nos pacientes sabidamente portadores de síndromes demenciais, o aparecimento de um quadro de *delirium* não deve ser confundido com uma agravação súbita do quadro demencial. Desta maneira, as causas orgânicas devem ser descartadas.

Pelo exposto, torna-se claro a necessidade de se proceder a uma avaliação, mesmo que grosseira, do estado mental de todo paciente idoso.

Todo *delirium* deve ser cuidadosamente investigado, entendido como uma urgência geriátrica e sua(s) causa(s) revelada(s) e tratada(s).

4 - A DOR TORÁCICA

A análise da dor ou desconforto torácicos em pessoas idosas pode ser difícil.

Sempre que possível deve-se tentar caracterizar a dor quanto ao seu caráter, local, duração, irradiação, fatores agravantes e atenuantes e sinais associados. Sabe-se que a freqüência de coronariopatia ateromatosa aumenta com a idade, mas suas manifestações clínicas se modificam. Enquanto nos indivíduos jovens ela tende a ser localizada, nos idosos ela costuma ser difusa. Com isso a localização, a natureza e irradiação da dor, os fatores precipitantes e atenuantes podem ser influenciados pelo fato de o indivíduo ser idoso.

Ainda não há uma explicação clara acerca da possibilidade de ausência de dor torácica em pacientes portadores de coronariopatia (9). Entre as hipóteses aventadas, citam-se:

- a diminuição da sensibilidade à dor com o envelhecimento;
- a dificuldade de verbalização da sensação de dor, induzida pelos quadros confusionais ou mesmo pela dispnéia associada;
- a existência de uma melhor circulação colateral adquirida com os anos.

Por causa das limitações de atividade física, a dor anginosa precipitada por exercício físico pode ser menos evidente nesta faixa etária. A revisão das atividades quotidianas pode nos ajudar a evidenciar a presença de crises e sugerir o diagnóstico.

A dispnéia substitui ou acompanha frequentemente a dor, sendo um possível reflexo de um mau funcionamento ventricular esquerdo, seguindo-se à isquemia. Deste modo, a doença coronariana no paciente idoso manifesta-se de modo insidioso, usualmente sem dor, como uma insuficiência cardíaca progressiva.

Isto pode ser notado se pensarmos que a incidência de dor torácica no infarto agudo do miocárdio (IAM) diminui com a idade (10). A apresentação clínica do IAM em estudos retrospectivos e prospectivos é similar, sendo a dispnéia o sintoma mais freqüente em idosos. A dor torácica está presente em apenas 20% dos pacientes (11). Apresentações atípicas como deterioração não específica da saúde física, mental e do funcionamento social passam a ser mais freqüentes.

Dores atípicas também são de interpretação difícil. A dor no braço, no ombro ou no pescoço pode mimetizar uma dor artrítica e ainda ter sua probabilidade aumentada, se realizarmos uma radiografia da coluna cervical que confirme a presença de alterações degenerativas, supostamente responsáveis pela dor. A pirose pós-prandial, que desperta o doente durante a noite, pode ser naturalmente explicada pela presença de uma antiga hérnia hiatal, há muito conhecida. (12) A velhice, entretanto, não reduz a incidência de dores torácicas ditas indeterminadas. Pessoas de mais de 70 anos, que se queixam há anos de dores torácicas imprecisas, continuarão a ter, esporadicamente, dores inclassificáveis que a multiplicação dos exames, inclusive a coronariografia, não consegue explicar. (13)

5 - O EDEMA DE MEMBROS INFERIORES

Em pessoas jovens e de meia idade, as causas mais comuns de edema de membros inferiores são as de origem cardíaca, renal, hepática entre outras.

Quando se trata de pacientes idosos, corremos o risco de ceder facilmente à tentação de classificar todo

edema de membro inferior como sendo devido a um funcionamento cardíaco inadequado. A dúvida clínica acerca da origem cardíaca do edema não nos autoriza a fazer um tratamento de prova com diuréticos, levando-se em conta os variados recursos propedêuticos de que dispomos no momento.

Na verdade, no idoso a causa mais freqüente de edema de membros inferiores passa a ser a imobilidade. O idoso que permanece assentado por muitas horas durante o dia tem a sua pressão venosa aumentada nos membros inferiores, ocasionando a passagem de líquidos do espaço intravascular para o interstício, com conseqüente edema.

Edema de membros inferiores secundário à imobilidade era uma condição muito freqüente em britânicos, em abrigos anti-bomba durante a Segunda Guerra Mundial, a chamada "Shelter Leg Syndrome". A presença de veias varicosas, comum nesta faixa etária, contribui significativamente para a precariedade da drenagem venosa. Sinais indiretos de insuficiência venosa são a dermite ocre, cicatrizes de antigas úlceras varicosas, a "bota esclerodermiforme" dos processos pós-flebíticos. O linfedema pós-radioterápico pode ser responsável por edema crônico de membros inferiores no idoso.

Outra condição não rara que pode contribuir para o agravamento de edemas de estase é a desnutrição proteico-calórica, que pode estar presente em pacientes geriátricos por carência de aporte. Algumas condições funcionam como fatores de risco para este tipo de desnutrição: depressão, isolamento, pobreza, alimentação restrita a glicídios, ausência ou inadaptação de dentaduras, disfagia e distúrbios de deglutição (14).

Pelo exposto, fica claro que o edema de membros inferiores é um sinal não-confiável de insuficiência cardíaca no idoso.

6 - A FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA

A freqüência respiratória constitui um dos mais importantes sinais que acompanham as doenças cardiopulmonares do idoso.

Apesar de sua pouca especificidade (várias enfermidades podem alterá-la), com freqüência a taquipnéia é a primeira alteração óbvia a predizer o aparecimento de uma doença cardiopulmonar.

Em pessoas jovens, valores de até 20 irpm são considerados normais; já idosos saudáveis podem apresentar valores de até 24 irpm. Assim, somente valores superiores a 24 irpm têm significado patológico nesta faixa etária.

7 - O ICTUS CORDIS APICAL

Embora importante na avaliação de pacientes jovens, o *ictus cordis apical* foi palpado em apenas 35% de

pacientes idosos hospitalizados (15). Com o avançar dos anos, torna-se cada vez mais difícil a sua palpação, particularmente em pessoas de 80 anos ou mais.

Mesmo quando palpado, a sua sensibilidade e especificidade como índice de cardiomegalia é baixa quando comparada a radiografias pósterio-anteriores do tórax e ainda menor se comparada ao ecocardiograma. Além disso, o aumento do tecido conectivo miocárdico associado à idade, à atrofia das fibras miocárdicas, ao aumento do volume pulmonar residual e à atrofia da musculatura torácica parietal sugerem que a localização do ictus seja de pouco valor em idosos.

Outros distúrbios músculo-esqueléticos freqüentes em idosos podem também afetar sua localização (ex.: cifoescoliose, enfisema pulmonar).

Deste modo, na idade avançada, o *ictus cordis* não constitui um marcador clínico confiável na avaliação da área cardíaca (15).

8 - OS SONS CARDÍACOS

No paciente idoso, a ausculta cardíaca obedece aos mesmos princípios utilizados para o paciente jovem. Entretanto, algumas alterações devem ser comentadas.

8.1 - Primeira Bulha

A 1ª Bulha apresenta um componente mitral mais alto e um componente tricúspide mais suave, cujo desdobramento pode ser ouvido na borda esternal inferior esquerda em indivíduos normais. Este desdobramento via de regra não é influenciado pela respiração (16, 17).

Tabela 1 Alterações da fonese da Primeira Bulha em idosos

HIPERFONESE	HIPOFONESE
FATORES EXTRA-CARDÍACOS	
Diâmetro AP reduzido	Diâmetro AP aumentado Cifose - Enfisema pulmonar
Espessura da parede diminuída Magreza	Espessura da parede aumentada Obesidade - Edema Processos pericárdicos
Fatores Cardíacos	
Aumento da contratilidade de VE Febre - Anemia - Tireotoxicose Estenose mitral	Depressão da contratilidade Miocardiopatias - IAM Regurgitação mitral Regurgitação aórtica
Intervalo PR curto	Intervalo PR longo Bloqueio de ramo esquerdo.

Baseado em: LÓPEZ M, 1988 (18).

Onde: AP = ântero-posterior; IAM = infarto agudo do miocárdio; VE= ventrículo esquerdo.

Tabela 2 Alterações da fonese da Segunda Bulha em idosos

HIPERFONESE	HIPOFONESE
FATORES EXTRA-CARDÍACOS	
Diâmetro AP reduzido	Diâmetro AP aumentado Cifose - Enfisema pulmonar
Espessura da parede diminuída	Espessura da parede aumentada Magreza Obesidade - Edema Processos pericárdicos
FATORES CARDÍACOS	
Hiperfonese do componente aórtico	Hipofonese do componente pulmonar
Hipertensão arterial diastólica	Hipotensão arterial sistêmica
Hipertensão arterial sistólica	Estenose aórtica
Estados hiperdinâmicos Febre - Anemia - Tireotoxicose	Mobilidade valvar reduzida (fibrose, calcificação)
Dilatação da aorta	regurgitação aórtica
Hiperfonese do componente pulmonar	Hipofonese do componente aórtico
Hipertensão arteriolar pulmonar	Estenose pulmonar
Dilatação da artéria pulmonar	Mobilidade valvar reduzida (fibrose, calcificação)

Baseado em: LÓPEZ M, 1988 (18).

Onde: AP = ântero-posterior

A fonese da primeira bulha pode ser influenciada por fatores cardíacos e extra-cardíacos.(Tabela 1). Algumas destas condições merecem ser lembradas pela sua prevalência aumentada na população idosa.

8.2 - Segunda Bulha

A intensidade da segunda bulha varia com o local da ausculta e outros fatores constitucionais. Assim, até a quarta década de vida ela é mais intensa no 2º espaço intercostal esquerdo do que no direito. Em idade mais avançada, esta relação se inverte, devido provavelmente a modificações na posição da aorta e da artéria pulmonar, conseqüentes ao processo de envelhecimento.

Também a fonese da segunda bulha pode ser influenciada por fatores cardíacos e extra-cardíacos.(Tabela 2). Mostraremos apenas as condições que podem estar relacionadas ao envelhecimento ou a enfermidades prevalentes neste grupo etário.

Em pacientes idosos mais de uma destas condições podem estar presentes, dificultando o reconhecimento dos componentes da 2ª bulha cardíaca. Por isso, a ausculta de uma 2ª bulha única não é rara nesta faixa, sendo por vezes impossível auscultá-la (19).

Outra variação freqüente é o desdobramento paradoxal de B2, cujas causas neste grupo etário podem ser: sobrecarga de ventrículo esquerdo;

estenose aórtica grave; miocardiopatias dilatadas ou hipertróficas crônicas graves; isquemia miocárdica aguda (angina, infarto); bloqueio de ramo esquerdo; marca-passo artificial; ritmos ectópicos originados no ventrículo direito.

8.3 - Terceira Bulha

Admite-se que a origem da 3ª Bulha se deva, principalmente, às vibrações das estruturas do ventrículo esquerdo e da massa de sangue. Esta bulha pode se originar em qualquer um dos ventrículos. É acentuada em condições que aumentam a velocidade e o volume sistólico residual. Existe a suposição de que as vibrações registradas no precórdio sejam causadas pelo impacto do coração sobre a parede torácica, dependente de vários mecanismos. É possível que tais vibrações estejam atenuadas nos idosos por redução do impacto do coração sobre a parede torácica, devido a alterações na configuração da mesma ou menor velocidade do movimento cardíaco nesta população (20). Sua detecção pode ser ainda dificultada pela presença de DPOC (enfisema) e escoliose.

Embora sinal freqüente e precoce de insuficiência cardíaca, a terceira bulha pode estar presente em miocardiopatias obstrutivas e congestivas, mesmo sem sinais de insuficiência. No idoso, é um indicador confiável de insuficiência ventricular esquerda, atual ou potencial, mesmo na ausência de regurgitação mitral.

8.4 - Quarta Bulha

Como pode ser detectada em até 94% dos idosos independente da presença ou não de cardiopatia, a quarta bulha tem seu valor limitado no diagnóstico das doenças cardíacas no idoso, sendo mesmo considerada por alguns autores como fisiológica, na velhice (19).

8.5 - Sopros Cardíacos

Os sopros cardíacos são muito freqüentes na idade avançada. A prevalência de sopros sistólicos na população idosa é de aproximadamente 60% (21). A causa mais comum de sopro nesta faixa etária é a doença valvar calcificada, sendo as valvas aórticas e mitral as mais comumente afetadas.

No exame físico de pacientes idosos para detectar sopros, as mesmas manobras devem ser adotadas como para pacientes mais jovens, a menos que o paciente esteja muito debilitado. Entretanto, o local do sopro à ausculta é de menor significado. Isto pode ser confirmado, se pensarmos que a maioria dos sopros sistólicos apicais mais freqüentemente resultam de lesões da valva aórtica do que da valva mitral.

Sopros de origem aórtica

Os sopros sistólicos originados na região da valva aórtica são devidos à dilatação do anel aórtico e da

aorta ascendente ou a espessamento, deformidade e ou calcificação das cúspides valvares.

O sopro sistólico da estenose aórtica é freqüentemente menos intenso em idosos e pode ser confundido com esclerose aórtica ou regurgitação mitral (22). A palpação do pulso carotídeo deixa de ser um elemento confiável na avaliação do grau de estenose, nos pacientes idosos, porque as artérias podem estar muito enrijecidas. É bom lembrar que em pacientes com diminuição do débito cardíaco o sopro da estenose aórtica torna-se mais suave ou desaparece. Nesta situação, associada a edema pulmonar, a possibilidade de estenose aórtica oculta precisa ser considerada.

Outra possibilidade em idosos é a existência de uma valva aórtica trifolicular calcificada estenosada, sem fusão comissural - tipo mais comum de estenose aórtica neste grupo - que ao invés de produzir um jato para dentro da aorta ascendente, pode fazê-lo em "spray". Assim, o sopro áspero na base direita pode ser marcadamente menos intenso e comparativamente indistinguível. Devido à falta de fusão comissural, o ruído de ejeção usualmente não está presente. Desde que as cúspides não estejam fundidas, elas podem vibrar durante a ejeção ventricular, produzindo um sopro sistólico musical de pura-freqüência, que será transmitido através do ventrículo esquerdo. Este sopro de freqüência pura é ouvido, então, na região apical ou próximo ao ictus e freqüentemente confundido com um sopro de regurgitação mitral.

Valvas bicúspides deterioram-se 10 a 20 anos antes de uma valva tricúspide normal. (12)

Sopros de origem mitral

O sopro sistólico apical em idosos pode também resultar de regurgitação mitral, embora ele possa irradiar também para axila ou borda esternal esquerda. Às vezes, o sopro holossistólico apical tem um componente áspero que pode gerar certa confusão com o sopro da estenose aórtica.

Uma estenose mitral oculta com uma primeira bulha suave devido à calcificação valvar e um sopro diastólico inaudível devido a baixo débito cardíaco, fibrilação atrial, enfisema ou deformidade da parede torácica podem representar um desafio diagnóstico em Geriatria. Em um estudo (23), 55% dos pacientes com estenose mitral não tinham sido previamente diagnosticados, sendo que em 23% deles haviam estado hospitalizados anteriormente.

O prolapso de valva mitral pode originar uma importante regurgitação mitral. Enquanto o som característico desta condição foi caracterizado como sendo de meso a telessistólico, em homens idosos, o sopro de regurgitação comumente é holossistólico (24).

Sopros de origem tricúspide

Com os avanços técnicos da cirurgia cardiovascular que possibilitaram a troca da valva mitral, o sopro de regurgitação tricúspide pôde ser identificado.

Na maioria dos casos, seu mecanismo se assemelha

ao da regurgitação mitral funcional, isto é, deve-se à acentuada dilatação do átrio e ventrículo direitos ou do anel valvar.

Nos pacientes idosos, as causas habituais para este tipo de sopro são as miocardiopatias dilatadas, por pulmonale secundário a DPOC e mais raramente por embolia pulmonar.

9- AS CREPITAÇÕES PULMONARES

A maior prevalência de condições cardiopulmonares nos pacientes idosos responsabiliza-se, em parte, pelo excesso de crepitações e pela presença de crepitações persistentes, freqüentemente encontradas neste grupo de pacientes.

A imobilidade prolongada, as restrições respiratórias de ordem mecânica (deformidades da parede torácica), a menor amplitude dos movimentos respiratórios, a ineficiência da higiene da árvore traqueobrônquica, a caquexia e outras condições debilitantes podem favorecer a retenção de líquidos, a infecção e tornar a interpretação da ausculta pulmonar particularmente difícil no paciente idoso.

Existe uma impressão clínica de que as crepitações pulmonares sejam um achado comum e inespecífico, em pacientes idosos, e de que, algumas vezes, sejam auscultadas mesmo em indivíduos normais. (25)

A alta prevalência de crepitações persistentes em idosos explica-se, em parte, pelo aumento do volume residual com a idade. Isto resulta da perda da retração elástica associada a mudanças de ordem quantitativa e qualitativa no colágeno e elastina pulmonares, que por sua vez produzem uma ventilação prejudicada em zonas dependentes do pulmão. O achado de crepitações persistentes sem causa evidente predominantemente bilaterais e basais é consistente com esta hipótese (crepitações sendo causadas pela reabertura de vias aéreas dependentes durante a inspiração profunda).

O estudo de Martin e cols. (25) mostrou uma sensibilidade baixa das crepitações persistentes como sinal físico de importância no diagnóstico de doença cardiopulmonar aguda em idosos. Esta sensibilidade ruim é consistente com observações prévias de que a taquipnéia precede o diagnóstico clínico de infecção respiratória de 3 a 4 dias e que a radiografia de tórax permanece o exame complementar de maior valor em pacientes idosos que adoeçam agudamente, sem outros sinais físicos. Graus similares de baixa sensibilidade deste sinal foram encontrados em pacientes com edema pulmonar e pneumonia e uma sensibilidade ainda menor para pacientes com exacerbação de DPOC infectada.

Paradoxalmente, crepitações persistentes estavam ausentes em 35% dos pacientes portadores de

doenças cardiopulmonares que habitualmente cursam com a sua presença.(25)

Portanto, a presença ou ausência de crepitações persistentes não prediz a evolução ou o desenvolvimento de complicações cardiopulmonares nos pacientes idosos, sendo uma evidência ulterior da sua falta de relevância clínica.

Podemos dizer que as crepitações são um achado mais comum em idosos agudamente admitidos em hospital do que em pacientes jovens em iguais circunstâncias. Têm menor sensibilidade e especificidade em situações agudas em idosos e deve-se tomar cuidado para não se cometer o erro de superestimar a sua presença ou ausência como um sinal clínico isolado no paciente de idade avançada.

10- A DISPNEIA

Embora seja um sintoma de repercussões clínicas importantes, nem sempre ele é espontaneamente expressado pelo paciente idoso. Cabe ao examinador questionar o doente e/ou acompanhante acerca de sua existência.

As causas são pouco diferentes daquelas do adulto, mas sua íntima relação com outras condições patológicas é muito freqüente, agravando o seu prognóstico.

No paciente idoso, os distúrbios neuropsicológicos (sonolência, agitação, inquietude, confusão mental) podem estar em primeiro plano e serem indicadores de sua gravidade (hipoxemia induzida pela má ventilação).

É importante tentar definir com o paciente e seus familiares:

- seu momento de aparecimento (diurno ou noturno, durante ou à distância das refeições, brutal ou insidiosa em relação a um esforço ou passo);
- se uma queda recente coincide com o início do sintoma (fraturas costais são freqüentes);
- o tratamento medicamentoso em uso e investigar uso de medicações que possam induzir fibrose pulmonar, como a amiodarona, por exemplo;
- antecedentes profissionais, tabagismo, tuberculose.

Em Geriatria, usualmente, a dispnéia se insere num quadro clínico complexo (26). Portanto, avaliar um quadro dispnéico em paciente geriátrico supõe avaliar globalmente o doente, independente de suas patologias já conhecidas. A existência de cardiopatia e pneumopatia anterior pode mesmo dificultar o reconhecimento de novas etiologias ou fatores precipitantes da dispnéia (27). Por exemplo, o idoso que apresenta uma pneumopatia obstrutiva crônica conhecida pode se infectar, apresentar febre, evoluir com uma passagem em fibrilação atrial e desta, em insuficiência ventricular esquerda, apresentando finalmente uma dispnéia aguda. A dispnéia então seria

a ponta do *iceberg* que revelaria todas estas condições: DPOC infectada, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca esquerda.

Outra possibilidade é o paciente anêmico evoluindo com hipóxia, insuficiência coronariana e finalmente insuficiência cardíaca esquerda que se manifesta com dispnéia. Vale lembrar que a descoberta de uma anemia, agravando ou precipitando o aparecimento de dispnéia, deve ser cuidadosa e exaustivamente investigada. O envelhecimento não explica a anemia. Ela é sempre resultado de condição clínica subjacente. A embolia pulmonar pode explicar por si só a dispnéia. Entretanto, ela pode também ocasionar uma hipóxia, induzir uma insuficiência ventricular esquerda ou descompensar uma pneumopatia crônica pré-existente.

Todos os exemplos supracitados podem cursar com confusão mental e mascarar o quadro dispnéico.

11- A PRESSÃO ARTERIAL

Na idade avançada, os valores que definem a normo- e hipertensão permanecem os mesmos estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde [Pressão Arterial Sistólica (PAS) < 160 mmHg e Pressão Arterial Diastólica (PAD) < 95 mmHg]. Tais valores são mais seguros para se iniciar medidas terapêuticas, nesta faixa etária.

Recomenda-se medir a PA em ambos os braços. Caso haja variação de uma medida para outra, considere o maior valor encontrado, visto que o valor menor resulta de fenômenos ateroscleróticos que mascaram a PA real.

A pressão arterial do idoso tende a ser mais lábil, em virtude de mecanismos reflexos barorreceptores menos eficientes neste grupo etário. Por isso, ela deve ser medida mais seguidamente, pelo menos três vezes, durante 3 sessões, antes de se considerar o idoso hipertenso.

Outra particularidade é o hiato auscultatório, responsável por uma PAS subestimada (os sons de Korotkoff tornam-se inaudíveis embora o pulso arterial continue palpável). Em idosos, deve-se avaliar a PAS, primeiramente, pela palpação do pulso ou inflar sistematicamente o esfigmomanômetro até 250mmHg. (26)

Neste grupo etário, corremos o risco de superestimar a PA, se comparada à pressão intra-arterial, por enrijecimento da artéria braquial. Suspeita-se de pseudo-hipertensão quando se consegue palpar os pulsos braquial e radial mesmo com manguito pneumático inflado a altos níveis, superiores ao da real pressão sistólica (sinal de Osler). (28)

Outra possibilidade é a chamada "hipertensão do jaleco branco", em que níveis pressóricos aferidos em consultório são superiores àqueles medidos no domicílio ou em outros locais. O mecanismo provável

é a estimulação simpática. Embora muito mais freqüente em jovens, esta condição também é vista em idosos, onde se observa elevação principalmente da PAS. (29) Um recurso de que dispomos hoje para nos auxiliar na avaliação de casos dúbios (Hipertensão do jaleco branco, hipertensão lábil) e de hipotensão ortostática e avaliação de síncope, entre outras indicações, é a medida da PA ambulatorial, de 24 horas (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial de 24 horas - MAPA). Dados iniciais indicam que esta técnica pode mostrar melhor valor preditivo para risco cardiovascular em pacientes idosos, do que medidas aleatórias (29).

A pressão arterial deve ser medida em decúbito dorsal, na posição assentada e em ortostatismo, visando surpreender a presença de hipotensão ortostática.

- Hipotensão Ortostática

A hipotensão ortostática (HO) na idade avançada é causa importante de morbidade e mortalidade, podendo precipitar quedas, síncope, infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais (30-33). Na prática geriátrica, constitui ainda uma importante barreira à reabilitação.

A prevalência da HO na idade avançada é alta, podendo chegar a cifras em torno de 30% em idosos institucionalizados (34).

Entretanto, o que se observa é que, apesar da sua importância e facilidade de detecção, a sua pesquisa é freqüentemente omitida do exame físico do paciente idoso. Desta forma, a grande maioria dos casos não é reconhecida (34).

Os sintomas aparecem com as mudanças de posição, particularmente pela manhã ou após refeições copiosas, exercício físico e banho quente, devido a uma redistribuição desfavorável do volume sanguíneo, sendo secundários à hipoperfusão cerebral (tonteira, síncope, quedas, distúrbios visuais, déficits neurológicos focais, cervicalgia com irradiação para os ombros) ou à hipoperfusão de órgãos à distância (claudicação intermitente, isquemia silenciosa, angina pectoris, infarto agudo do miocárdio).

Quando a HO ocorre pós-exercício físico, seus sintomas habituais (cansaço, sensação de peso nos membros inferiores e dispnéia), podem ser mal interpretados ou mesmo passarem despercebidos.

Nos pacientes idosos, a HO se relaciona via de regra com a presença de múltiplos fatores etiológicos (drogas e enfermidades diversas), associados a alterações fisiológicas próprias do envelhecimento(30).

A HO de causa neurogênica por disfunções do Sistema Nervoso Autônomo, embora apresente uma freqüência menor (35), pode dar origem a sintomas muito incapacitantes, muitas vezes refratários à terapêutica usual (36).

Reconhecimento da Hipotensão Ortostática
Recomendamos que, antes da medida da PA em ortostatismo, o paciente repouse em decúbito dorsal por pelo menos trinta minutos, medindo-se a PA a cada

10 minutos. Considera-se como PA supina a terceira medida (trigésimo minuto).

Apesar de não haver concordância geral, uma queda de 20 mmHg na PAS é o valor mais aceito para o diagnóstico de HO em idosos.

O tempo após o qual a PA deve ser medida, após levantar-se, também é variável em diversos estudos. Em muitos, a medida é realizada somente até o segundo minuto, mas sabe-se que em alguns pacientes a queda da pressão é gradual, só ocorrendo após o segundo minuto (34, 37). Portanto, a medida da PA em ortostatismo deve prosseguir até por pelo menos 4 minutos, quando necessário.

Estudos de populações de idosos (30, 31, 38) demonstraram que uma queda na pressão arterial sistólica (PAS) de 20 mm Hg ou mais pode produzir sintomas de má perfusão cerebral, sendo ainda um importante fator de risco para quedas (39) e síncope (40) e se associa a um aumento da taxa de mortalidade, em 5 anos, em pacientes diabéticos e hipertensos (41).

12 - CONCLUSÃO

A apresentação das doenças na idade avançada, particularmente no paciente muito idoso, difere substancialmente do paciente adulto. Os sistemas cardiovascular e respiratório não fogem à regra.

No idoso, os sinais e sintomas cardiorrespiratórios clássicos podem ser de difícil interpretação. As limitações sensoriais (baixa de audição, baixa de visão) e cognitivas (diminuição da memória, suspeição, quadros confusionais) que podem estar associadas, dificultam a comunicação com o doente, sua anamnese e limitam seu exame físico. Por isso, neste grupo etário, pode ser difícil o reconhecimento de sinais e sintomas cardiorrespiratórios. Outros sinais, dadas a sua prevalência e pouca repercussão clínica, podem mesmo perder o seu valor diagnóstico.

A abordagem global do paciente é fundamental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- GUIMARÃES RM - *O que é Geriatria*. In: GUIMARÃES RM, CUNHA UGV, eds. *Sinais e Sintomas em Geriatria*. Revinter, 1989: 1-5.
- 2- *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - DSM IV* - American Psychiatric Association - Washington, 1994.
- 3- ARCAND M - *Délirium*. In: ARCAND M, HÉBERT R, eds. *Précis Pratique de Gériatrie*. Québec; Edisem, 1987: 123-131.
- 4- FIELDS S, MACKENZIE R, CHARLSON M, PERRY S. *Reversibility of cognitive impairment in medical inpatients*. *Arch Intern Med*, 1986; 146: 1593-1596.
- 5- ROCWOOD K. *Acute confusion in elderly medical patients*. *J Am Geriatr Soc*, 1989; 37: 150-154.
- 6- UROBEL TR. *Psychiatric aspects of congestive heart failure*. *Int J Psychiatry Med*, 1989; 19: 211-225.
- 7- FEARON M, LAPALIO L. *Complete heart block presenting as intermittent delirium: case report and review of the literature on cardiac disease in the elderly*. *J Am Geriatr Soc*, 1992; 40: 507-509.
- 8- RODRIGUEZ R, SCHOCKEN DD. *Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging*. *Geriatrics*, 1990; 45: 30-36.
- 9- AMBEPITIYA GB, IYENGAR EN, ROBERTS ME. *Review: silent exertional myocardial ischaemia and perception of angina in elderly people*. *Age Ageing*, 1993; 22: 302-307.
- 10- MACDONALD JB. *Presentation of acute myocardial infarction in the elderly - a review*. *Age Ageing*, 1984; 13: 196-200.
- 11- WROBLEWSKI M, MIKULOWSKI P, STEEN B. *Symptoms of myocardial infarction in old age: clinical case, retrospective and prospective studies*. *Age Ageing*, 1986; 15: 99-104.
- 12- LEATHAM A - *Clinical examination*. In: MARTIN A, CAMMAJ, eds. *Geriatric Cardiology - Principles and Practice*. John Wiley & Sons, 1994: 67-90.
- 13- BEAUDOIN J, FACAL J, OUELLET Y - *Problèmes cardiovasculaires*. In: ARCAND M, HÉBERT R, eds. *Précis Pratique de Gériatrie*. Québec; Edisem, 1987: 317-340.
- 14- LEGRAIN S - *Oedèmes des membres inférieurs*. In: KAGAN Y, LEGRAIN S, eds. *Guide Pratique de Gériatrie*. Gazzete médicale, Paris, 1993: 126-130.
- 15- MULKERRIN E, SARAN R, DEWAR R, HARDING JR, BAYER AJ, FINUCANE P. *The apex cardiac beat: not a reliable clinical sign in elderly patients*. *Age Ageing*, 1991; 20: 304-306.
- 16- ABRAMS J. *Current concepts of the genesis of heart sounds I. First and second sounds*. *JAMA*, 1978; 239: 2787-2789.
- 17- HARVEY WP. *Heart sounds and murmurs*. *Circulation*, 1964; 30: 262-271.
- 18- LÓPEZ M - *Bulhas e outros sons cardíacos de curta duração*. In: LÓPEZ M, MEDEIROS JL, eds. *Semiologia médica*, 2a. ed., Atheneu, 1988: 471-506.
- 19- SPODICK DH, QUARRY-PIGOTT UM. *Fourth heart sound as a normal finding in older persons*. *N Engl J Med*, 1973; 288: 140-141.

- 20- REDDY PS, MENO F, CURTISS EI, O'TOOLE JD. The genesis of gallop sounds. Investigation by quantitative phono and apexcardiography. *Circulation*, **1981**; 63: 922-933.
- 21 - HOWELL TH. Systolic murmurs in aged patients. *Gerontol Clin*, **1970**; 12: 275.
- 22 - BURCH GE, PHILLIPS JH. Murmurs of aortic stenosis and mitral insufficiency masquerading as one another. *Am Heart J*; **1963**; 66: 439-442.
- 23 - SOMASUNDRAM U, EVINTON HA, WILLIAMS RP. Mitral valve stenosis in the elderly. *Age Ageing*, **1985**; 14: 285-290.
- 24 - PANIDIS IO, McALLISTER M, ROSS J, MINTZ G. Prevalence and severity of mitral regurgitation in the mitral valve prolapse syndrome: a doppler echocardiographic study of 80 patients. *J Am Coll Cardiol*; **1986**; 7: 975-981.
- 25 - CONNOLY MJ, CROWLEY JJ, VESTAL RE. Clinical significance of crepitations in elderly patients following acute hospital admission: a prospective study. *Age Ageing*; **1992**; 21: 43-48.
- 26- JACOB F^o W - Sinais e Sintomas do sistema cardiorrespiratório. In: GUIMARÃES RM, CUNHA UGV, eds. *Sinais e Sintomas em Geriatria*. Revinter, **1989**: 29-39.
- 27- LEGRAIN S - Dyspnée. In: KAGAN Y, LEGRAIN S, eds. *Guide Pratique de Gériatrie*. Gazzete médicale, Paris, **1993**: 74-80.
- 28- MESSERLI FH, VENTURA HO, AMODEO C. Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med*; **1985**; 312: 1548-1551.
- 29- RAVOGLIA - Ambulatory blood pressure monitoring in the elderly hypertensive patients. *Clin Exper Hypertens*, **1993**; [s.l.], 15 (1) (suppl.): 117-123.
- 30- CAIRD FI, ANDREWS GR, KENNEDY RD - Effect of posture on blood pressure in the elderly. *Br Heart J*, **1973**; 35: 527-30.
- 31- RODSTEIN M, ZEMAN FD - Postural blood pressure changes in the elderly. *J Chronic Dis*, **1957**; 6: 581-8.
- 32- MADER SL, JOSEPHSON KR, RUBENSTEIN LS - Low prevalence of postural hypotension among healthy elderly. *JAMA*, **1987**; 258: 1511-4.
- 33- PALMER KT - Studies into postural hypotension in elderly patients. *NZ Med J*, **1983**; 96: 43-5.
- 34- CUNHA UGV, COSTA IL, FARIA GO, JÚNIOR CGC - Hipotensão ortostática em idosos hospitalizados. *Arq Bras Cardiol*, **1991**; 56: 39-42.
- 35- WILLIAMS BD, CAIRD FI, LENNOX IM - Haemodynamic response to postural stress in the elderly with and without postural hypotension. *Age Ageing*, **1985**; 14: 193-201.
- 36- CUNHA UGV, MACHADO LG, SANTANA LA - Marcapasso atrial programável no tratamento da hipotensão ortostática neurogênica no idoso. *Arq Bras Cardiol*, **1990**; 55: 47-9.
- 37- LIPSITZ LA - Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med*, **1989**; 321: 952-7.
- 38- JOHNSON RH, SMITH AC, SPALDING JMK, WOLLNER L - The effect of posture on blood pressure in the elderly patients. *Lancet*, **1965**; 1: 731-3.
- 39- TINETTI ME, WILLIAMS TF, MAYEWSKI R - Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med*, **1986**;
- 40- LIPSITZ LA, PIUCHINO FC, WEI JY, ROWE JW - Syncope in institutionalized elderly: The impact of multiple pathological conditions and situational stress. *J Chronic Dis*, **1986**; 39: 619-30.
- 41- DAVIS BR, LANGOFORD HG, BLAUFORD MD, CURB JD, POLK BF, SCHULMAN NB - the association of postural changes in systolic blood pressure and mortality in persons with hypertension: The hypertension detection and follow up program experience. *Circulation*, **1987**; 75: 340-6.

Aspectos Característicos na Terapêutica do Idoso

Elizabete Viana de Freitas

RESUMO

As alterações fisiológicas que ocorrem no processo de envelhecimento contribuem para diferentes respostas farmacocinéticas (isto é, absorção, distribuição, biotransformação e eliminação). Assim sendo, o reconhecimento da relação entre essas mudanças fisiológicas e a farmacocinética é indispensável para a correta prescrição de medicamentos no idoso.

PALAVRAS-CHAVES

Farmacologia Clínica, Terapia Medicamentosa, Idoso

SUMMARY

Physiologic changes that occurs in the the aging process may alter drug pharmacokinetics (absorption, distribution, biotransformation and elimination). The recognition of the relationship between physiologic changes and drug pharmacokinetics is important to better prescribe in the elderly population.

KEY-WORDS

Clinical Pharmacology, Drug Therapy, Elderly

INTRODUÇÃO

Os importantes aspectos demográficos que emergiram nas últimas duas décadas, principalmente, foram responsáveis pelo crescente interesse do estudo biopsicosocial do idoso (1,2). Os significativos números no tocante ao envelhecimento populacional nos países em desenvolvimento (3,5,4) representaram, com certeza, um sinal de alerta para toda a sociedade e para o governo. Assim sendo, a demografia do idoso é seguida por inúmeros tópicos de particular interesse tais como finanças, assistência domiciliar, assistência institucional, estrutura familiar e saúde, trazendo, em conclusão, a estreita necessidade de integração entre os setores público e privado e setores independentes constituídos por voluntários e a própria família, tecendo uma rede que, na verdade, é considerada como essencial para proporcionar qualidade de vida ao idoso.

Entre nós, um dos países dos chamados em desenvolvimento, o fenômeno da transição demográfica é um dos mais marcantes do mundo, evoluindo de um balanço de alta fertilidade e alta mortalidade para um equilíbrio de baixa fertilidade e baixa mortalidade,(3) projetando a expectativa de vida do brasileiro para níveis mais elevados.

Conseqüentemente, no Brasil o aumento da população idosa será da ordem de quinze vezes, entre os anos de 1950 e 2025, enquanto que, o da população como um todo será de não mais do que cinco vezes no mesmo período. Tal aumento colocará o Brasil, no ano 2025, como a sexta população de idosos no mundo em termos absolutos,(6) com cerca de trinta e dois milhões de indivíduos com idade acima de sessenta anos.

Neste contexto, pela alta prevalência de doenças como as doenças cardiovasculares, as neoplasias, os quadros demenciais, entre outros, o manejo terapêutico no idoso constitui um dos capítulos mais significativos da Geriatria pelas suas características bastante marcantes nesta faixa etária.

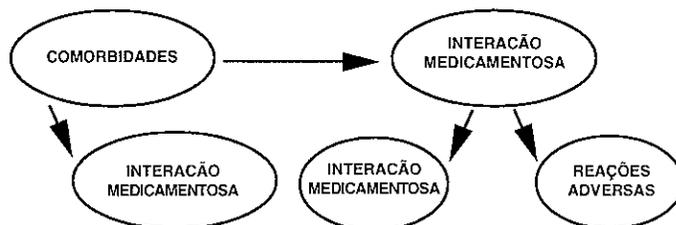
CONSIDERAÇÕES SOBRE A TERAPÊUTICA NO IDOSO

A grande maioria dos estudos farmacológicos não se refere especificamente a grupos de idosos. Contudo, alguns autores ressaltam a importância do estudo da terapia nesse segmento da população. Williams e Lowenthal,(7) referem que 25 % dos medicamentos prescritos nos países desenvolvidos são consumidos por indivíduos com mais de 65 anos. Outro trabalho, de Leslie e Scott,(8) refere que aproximadamente 30 % de todos os medicamentos prescritos no National Health Service do Reino Unido são consumidos pelos pacientes com mais de 64 anos, que representam 15 % da população, e que as reações adversas atingem 10,4 % de todas as admissões nas enfermarias de clínica geriátrica. Entre os trabalhos de maior relevância encontra-se o estudo de Cartwright e Smith.(9) Os autores realizaram um amplo estudo randomizado utilizando diferentes métodos de levantamento. Foram selecionados 805 indivíduos dos quais 60 % haviam tomado um ou mais medicamentos antes das 24 horas que precederam seu interrogatório. Apesar da diferente abordagem, os autores concluíram que as drogas mais amplamente prescritas são aquelas de ação cardiovascular. Outro importante estudo, o Southampton,(10) avaliou prescrições médicas através de questionário postal. Este estudo constatou que os indivíduos com idade acima de 55 anos foram os que mais consumiram medicamentos, sendo que as mulheres duas vezes mais do que os homens. Paralelamente, constatou também que as drogas de ação cardiovascular foram as mais prescritas, particularmente os beta bloqueadores, diuréticos e vasodilatadores.(11)

Em nosso país, nas grandes capitais como o Rio,(13,15) e São Paulo,(14) a maior causa de mortalidade em idade acima de 60 anos ocorre devido à doença cardiovascular seguida pelas doenças neoplásicas, levando também ao amplo consumo de drogas de ação cardiovascular.

Os idosos, na maioria das estatísticas, já consomem nos países desenvolvidos aproximadamente 50 % de todos os medicamentos receitados.(12) O consumo de medicamentos nesta faixa etária varia de 2 a 8 fármacos por dia. Este alto consumo de medicamentos está estreitamente ligado ao elevado número de comorbidades, em média 6 acima dos 60 anos, propiciando, portanto, a polifarmácia. Além disso, a automedicação é um fator complicador já que raramente é mencionado.

Como consequência, instala-se, em cadeia, uma série de fenômenos iniciados devido à multiplicidade terapêutica, culminando com as interações medicamentosas e reações adversas.



Diante do grande número de medicamentos utilizados, e da profunda diversidade da ação de cada um, as interações medicamentosas e as reações adversas são muito frequentes no idoso.

Do ponto de vista farmacológico as alterações fisiológicas do envelhecimento modificam a resposta aos fármacos. Em relação à composição corporal, é preciso considerar que o envelhecimento está associado à redução do tamanho do corpo, da massa magra, portanto, com menor massa muscular, da quantidade total de líquido corporal em aproximadamente 15 %, e da concentração de albumina no soro, em aproximadamente 25 %, o que determina aumento da concentração de droga livre. Por outro lado, há aumento da quantidade de gordura em torno de 10 %, com conseqüente aumento da oferta das drogas lipossolúveis, e da glicoproteína a 1 ácida com maior ligação de drogas de reação básica. O fluxo sanguíneo hepático e renal declinam, assim como a função glomerular e tubular, resultando em menor clearance do fármaco.(16, 17,18,19) Assim sendo, é de extrema importância o conhecimento da farmacocinética e farmacodinâmica geriátrica (21).

PECULIARIDADES DA FARMACOCINÉTICA DO IDOSO

A farmacocinética engloba quatro fases distintas - a absorção, a distribuição, a biotransformação e a excreção, às quais todos os medicamentos são submetidos envolvendo sua passagem através da membrana celular.(20) É essencial, portanto, considerar as propriedades físico-químicas das

moléculas e das membranas, além das características de cada droga quanto a tamanho, forma, solubilidade, grau de ionização e local de absorção.(20)

ABSORÇÃO

A absorção dos fármacos encontra-se pouco comprometida nos idosos, não contribuindo significativamente para modificar a sua biodisponibilidade. Sabe-se, contudo, que caracteristicamente, a motilidade gastrointestinal declina com a idade ocasionando um esvaziamento gástrico mais lento, com conseqüente destruição de algumas drogas sob a ação de enzimas digestivas. Por outro lado, o pH gástrico se encontra aumentado, sendo na mulher a hipocloridria maior, devido à menor produção basal de ácido clorídrico, podendo levar à alteração de ionização e da solubilidade de alguns fármacos.(17,22,23) O fluxo sanguíneo esplâncnico encontra-se diminuído contribuindo para menor absorção dos fármacos, fato comprovado através de estudo com a bromosulfaleína, provavelmente conseqüente à redução do débito cardíaco. A superfície intestinal encontra-se diminuída, com redução de células epiteliais, principalmente em presença de certas patologias do aparelho digestivo, como por exemplo diverticulose. O fluxo sanguíneo intestinal também está diminuído.(23) Alguns sistemas de transporte ativo estão modificados com a idade, com redução da absorção de glicose, cálcio, vitamina B1 e B12 e ferro. Entretanto, a maioria dos fármacos são absorvidos por difusão passiva, não sofrendo grande influência do processo de envelhecimento.

DISTRIBUIÇÃO

Após ser absorvido na corrente sanguínea o fármaco será distribuído para o líquido intersticial e celular. Esta fase depende de fatores fisiológicos e de propriedades físico-químicas das drogas, refletindo o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo regional. Durante os primeiros minutos após a absorção, os órgãos bem perfundidos, como fígado, coração, rins e cérebro, recebem a maioria das drogas, enquanto para os músculos, gordura e pele, por exemplo, a chegada da droga é mais lenta levando de minutos a horas para atingir níveis adequados.(20) Em momento subsequente a distribuição dos fármacos depende, além do fluxo sanguíneo, da massa corporal, da ligação protéica, da união aos glóbulos vermelhos, do teor de gordura corporal, da água intracelular, da glicoproteína a-1-ácida, entre as mais importantes, que influenciam diretamente esta fase.(23)

Os idosos, como mencionado, apresentam uma menor massa corporal em relação aos jovens, necessitando assim de uma menor dose de medicamento para a obtenção de um mesmo efeito.

Ocorre um aumento do teor de gordura, de aproximadamente, 15 a 30 %, com substituição de tecido metabolicamente ativo, podendo gerar acúmulo ou prolongamento da ação de fármacos lipossolúveis.(18) Paralelamente, há redução da água intracelular da ordem de 15 %, o que produz uma menor distribuição de drogas hidrossolúveis. As concentrações protéicas também se modificam com a idade, ocorrendo redução do teor de albumina, com menor ligação de fármacos ácidos, principalmente, como ácido-acetil-salicílico, fenitoína e warfarin, prejudicando o transporte e aumentando a fração livre de alguns deles. Outrossim, ocorre aumento da glicoproteína a-1-ácida, cuja afinidade é por fármacos básicos como a lidocaína, meperidina e propranolol. Obviamente, com a idade ocorre uma menor ligação de fármacos de reação ácida e maior ligação daqueles de reação básica. Contudo, há evidências de que estas ligações seriam menos estáveis nos idosos, com deslocamento mais rápido de um fármaco por outro.(17,18,19,23)

Um aspecto adicional, que modifica a distribuição dos fármacos, está ligado ao fluxo sanguíneo regional que pode estar diminuído, conseqüente à queda do débito cardíaco com a idade e a possíveis patologias vasculares, reduzindo a concentração tecidual dos fármacos.(19,23)

BIOTRANSFORMAÇÃO

Embora haja considerável variação no efeito da idade sobre a biotransformação dos fármacos, o metabolismo de muitas drogas encontra-se prejudicado no idoso,(24) estas alterações não se correlacionam com os testes de função hepática, que não sofrem modificações com o envelhecimento.(22) Os estudos referentes às alterações metabólicas neste grupo, demonstram que a menor sensibilidade a certos fármacos está associada a uma redução na função enzimática hepática, particularmente no processo oxidativo microsomal,(17,23,25) que constitui a fase 1 do processo de biotransformação. A fase 2, relacionada com os processos de conjugação, não apresenta alterações significativas. Na verdade, na maioria dos estudos, o idoso aparenta responder de forma particular, como o jovem, a compostos que inibam ou acentuem a atividade do citocromo P450, (24) relacionados também, a condições genéticas. Contudo, há limitação de estudos in vitro impedindo qualquer afirmação conclusiva sobre a alteração na atividade de enzimas hepáticas no metabolismo de drogas no idoso,(24)

A redução do volume do fígado e a queda do fluxo sanguíneo hepático, como ocorre em certas vasculopatias e na insuficiência cardíaca, atuam diminuindo a metabolização de drogas que dependem de fluxo. Alguns fármacos atuam ativando o

metabolismo microsomal como o haloperidol, fenitoína, fenobarbital, etanol, cortisona, clordiazepóxido, enquanto que, outras atuam inibindo o metabolismo como alupurinol, sulfonamidas, inibidores da monoaminoxidase e cimetidina.(25)

Com o envelhecimento alguns processos metabólicos podem estar seletivamente afetados, contudo, isso ainda não se encontra bem estabelecido permanecendo muitas questões sem resposta.(24)

ELIMINAÇÃO RENAL

A biotransformação hepática, prepara o fármaco para a eliminação, através da produção de metabólitos que serão eliminados pela via urinária ou pela via biliar.(20,26)

Iniciando-se na quarta década de vida há uma redução progressiva, de 6 a 10 % para cada década, na taxa de filtração glomerular, decorrente da hialinização de 20 a 30 % dos glomérulos e no fluxo plasmático renal.(27) O parênquima renal diminui, podendo ainda sofrer processo de nefrosclerose sob a ação de hipertensão arterial, levando a uma maior perda de função.(26) A perda da massa muscular corporal se reflete numa menor produção de creatinina sérica que, assim, não expressa a filtração glomerular, levando à necessidade de ajuste de doses através de fórmulas como a de Cockcroft e Gault,(28) como se segue:

$$\text{Clearance da creatinina} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso corpóreo (kg)}}{72 \times \text{creatinina do soro (mg/dl)}} \times 0,85 \pm 15\% \quad (\text{mulheres})$$

Algumas drogas de eliminação renal podem levar à lesão tubular, como a kanamicina e polimixina-B, enquanto outras podem promover necrose papilar, como os antiinflamatórios não hormonais que ainda têm a propriedade de bloquear a produção de prostaglandinas, com redução da compensação dos efeitos vasoespásticos determinados localmente pela renina na filtração glomerular.(12,25,26)

Alguns fármacos podem ter a eliminação renal prejudicada pela administração simultânea de outro, levando à interação medicamentosa.

As drogas mais comuns de eliminação renal são: digoxina, aminoglicosídeos, atenolol, nadolol, lítio, diuréticos, procainamida, disopiramida, clonidina, ranitidina, famotidina, captopril, enalapril e lisinopril.(26)

Em resumo, quanto menor a função renal menor a eliminação do fármaco, devendo-se portanto, para aqueles que não têm uma grande margem terapêutica, ajustar as doses de acordo com as alterações farmacocinéticas.

CONSIDERAÇÕES SOBRE FARMACODINÂMICA NO IDOSO

A farmacodinâmica avalia o local de ação e o mecanismo das diferentes drogas mensurando sua intensidade, sua duração e seus efeitos. Ela é definida por Goodman & Gilman's,(20) como o estudo dos efeitos bioquímicos e fisiológicos das drogas e seus mecanismos de ação. Desta forma, analisa a ação da droga e sua interação química e física com os componentes específicos da célula, isto é, os efeitos da maioria das drogas resultam de sua interação com os componentes macromoleculares do organismo.(42) Os estudos sobre a farmacodinâmica no idoso ainda são bastantes restritos.

As respostas aos diferentes fármacos não dependem somente de sua concentração, de seu lugar de ação ou da sensibilidade característica de cada um, mas também das alterações dos mecanismos homeostáticos que se deterioram com idade, e/ou com as doenças. O envelhecimento determina diminuição da reatividade dos barorreceptores, e redução na sensibilidade dos receptores adrenérgicos, tornando os idosos mais susceptíveis à hipotensão ortostática.(23) As drogas neurolépticas e os diuréticos, que diminuem a volemia, também propiciam a hipotensão ortostática. Enquanto que, as concentrações plasmáticas de norepinefrina se encontram aumentadas,(40) os receptores **b**-adrenérgicos estão reduzidos em número e em afinidade. Do mesmo modo, os receptores **a-1**-adrenérgicos parecem ser mais sensíveis que os **a-2**-adrenérgicos ao envelhecimento,(23) apesar de alguns autores não encontrarem alterações significativas.(29)

Algumas alterações neuroendócrinas ocorrem com a idade. A atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) declina. A concentração plasmática de renina, angiotensina 2 e aldosterona, diminui subsequentemente, influenciando no balanço de sódio,(29) além de reduzir a ação de drogas que atuam neste sistema, como os inibidores da enzima de conversão. O fator natriurético atrial apresenta concentração plasmática maior com a idade, podendo contribuir para a redução da atividade do sistema RAA.(29)

O balanço hídrico pode estar secundariamente afetado pela redução do volume intravascular, com diminuição da sede, alteração da secreção da vasopressina, e com queda da filtração glomerular.(29)

CONCLUSÃO

A terapia medicamentosa no idoso requer cuidadosa individualização de dose, devendo seguir critérios estabelecidos pelas alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas,(19) já descritas anteriormente.

Normalmente, o idoso requer doses menores de fármacos do que as requeridas pelo adulto jovem.(23) As interações medicamentosas são frequentes, devido à polifarmácia comum nessa faixa etária, impondo-se uma priorização terapêutica. A prescrição deve se iniciar com doses baixas, e se necessário, aumentar progressivamente até que o efeito terapêutico almejado seja alcançado.(23,27) A escolha dos fármacos deve recair sobre medicamentos de posologia mais simples, se possível, com uma administração diária. A alta incidência de reações adversas exige uma revisão periódica com o objetivo de se eliminar os fármacos desnecessários.(30) A prescrição deve obedecer a escolha de medicamentos de fácil manuseio, com embalagens de abertura simples, e de fácil administração como suspensões, gotas, comprimidos efervescentes, etc.

Outro importante aspecto, a ser considerado, é que os pacientes idosos são particularmente vulneráveis aos efeitos sedativos das drogas psicotrópicas, resultando em deficiência cognitiva e incoordenação motora com aumento do risco de quedas e fraturas,(30) devendo estas drogas serem administradas com critério redobrado.

Por fim, as prescrições devem ser claras, com o nome dos medicamentos escritos em letra de imprensa, e cabe ao médico explicar ao paciente item por item.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GRECH, A. - *The Longevity Revolution . An International Institute on Ageing INIA (United Nations) Workshop on the Future of Ageing . Valleta Malta , 1993.*
2. WARNES, A.M. - *Longevity in Europe and North America - Trends and Prospects . An INIA . Workshop on the Future of Ageing . Valleta Malta , 1993.*
3. GWARKIN, D. R. ; BRANDEL, S. K . - *Life Expectancy and Population Growth in the Third World. Scientific American. 1986;246(5):33-41.*
4. HOOVER, S.L.; SHEGEL, J.A. - *International Demographic Trends and Perspectives on Ageing. J Cross Cult Gerontol. 1985;1:5-30.*
5. RAMOS, L.R. *Explosão Demográfica da 3ª Idade no Brasil: uma Questão de Saúde Pública. Gerontologia. 1993;1(1): 3-8.*
6. *World Health Statistics Annual (World Health Organization). Geneva 1982*
7. WILLIAMS, L.; LOWENTHAL, D.T. - *Drug Therapy in the Elderly. South Med J. 1992 85(2): 127-31.*
8. LESLIE, C.; SCOTT, P.J.; CAIRD, F.I. - *Principal Alterations to Drug Kinetics and Dynamics in the elderly. Med Lab Sc. 1992 ; 49(4): 319-25.*
9. CARTWRIGHT, A. ; SMITH, C. - *Elderly People , their Medicines and the Doctors. 1988; Routledge London.*
10. RIDOUT, S.; WATERS, W.E.; GEORGE, C.F. - *Knowledge of and Attitudes to Medicines in the Southampton community. Br J Clin Pharmacol. 1986; 21: 701-712.*
11. WILLIAMS, J.; CHOPIN, J.N. - *Adverse Reactions to Prescribe Drugs in the Elderly: a Multicentre Investigation. Age Ageing. 1980; 9: 73-80.*
12. GORZONI, M.L. - *Medicamentos como Desencadeadores de Sintomas em Idosos. Gerontologia. 1995; 3(2):81-86.*
13. SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO RIO DE JANEIRO / CENTRO DE INFORMAÇÕES DE SAÚDE . 1993.
14. MORTALIDADE NAS CAPITAIS BRASILEIRAS 1930-1980. RADIS DADOS (7): 1-8 1984.
15. SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DO RIO DE JANEIRO - 1990 A 1993
16. ISHIZAKI, T. - *Drug Therapy in the Elderly. Nippon Ronen Igakkai Zasshi. 1992; 29(1): 10-6.*
17. FILLASTRE, J.P.; OHIO M. - *Pharmacokinetics and Aged Person. Nephrologie. 1990; 11(5): 285-287.*
18. ZEEH, J.; PLATT, D. - *Peculiarities of Drug Therapy in the Elderly. Fortschr Med. 1993; 111(5): 285-7.*
19. GUNDERT-REMY, U. - *Age as a Factor in Dose - Response Relationship of Drugs. Z Gerontol Geriatr. 1995; 28(6):408-14.*
20. GOODMAN & GILMAN'S. - *The Pharmacological Basis of Therapeutics . 1996 ; 9/e McGraw-Hill.*
21. CHUTKA, D.S.; EVANS, J.M.; FLEMING, K.C.; MIKKELSON, K.F.G. - *Symposium on Geriatrics - Part I : Drug Prescribing for Elderly Patients . Mayo Clin Proc . 1995; 70(7): 685-93.*
22. YUEN, G.J. - *Altered Pharmacokinetics in the Elderly. Clin Geriatr Med. 1990; 6(2):257-67.*

23. CASTILLO, F.;Gonzalez,M.R.;Molina, J.S. *La Terapêutica Farmacologica en Geriatria*.1988. Barcelona.Prodisa S.A .
24. DURNAS,C.;LOI,C.M.;CUSSACK,B.J. - *Hepatic Drug Metabolism and Aging . Clin Pharmacokinet*. 1990;19(5):359-89.
25. FULVIO ,P. ET AL. *Intera es Medicamentosas em Geriatria*.1993. Limay Editora .SP
26. MANUAL MERCK GERIATRIA. 1995. Ed Brasileira.
27. GORZONI,M.L.;TONIOLO,J. - *Terapêutica Clínica no Idoso* .1995 . SARVIER. SP.
28. COCKROFT,D.; GAULT, M. - *Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine*.*Nephron*. 1976;15:31-41.
29. HURST'S THE HEART.1994 ;Eight Edition . McGraw Hill.
30. TURNHEIM,K. - *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in the Elderly*.*Problems with Geriatric and Nootropic Drugs*.*Wien Klin Wochenschr*. 1995;107(12):349-56

Hipotensão Postura na Pessoa Idosa

Orthostatic Hypotension in the Elderly

Dra Silvia Pereira

Vice-Presidente da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia
Coordenadora do Núcleo do Idoso da Secretaria Municipal de Saúde

Endereço para correspondência:
Rua Gilberto Cardoso, 260/703
Cep 22430-070
Leblon

RESUMO

A importância da hipotensão ortostática na pessoa idosa é devido às suas complicações, muitas vezes incapacitantes.

O diagnóstico é simples, mas nem sempre suspeitado. Devemos medir corretamente a pressão arterial, com o paciente nas posições sentada, deitada e de pé, pois essa população apresenta diversos fatores, fisiológicos ou não, que podem alterar a regulação da pressão arterial.

O tratamento inclui medidas farmacológicas e não farmacológicas, visando alcançar a independência.

PALAVRAS-CHAVE

Hipotensão Ortostática , Regulação da Pressão Arterial , Idoso

ABSTRACT

The importance of orthostatic hypotension in old people is to their complications, several times, disable. The diagnoses is easy but not always is suspected. Blood pressure should be measured correctly with the patient sitting, standing and laying s because this population show a lot of factors, physiologic or not, that can change blood pressure regulation.

The treatment include pharmacologic and non pharmacologic measures in order to get independence.

KEY WORDS

Orthostatic Hypotension , Blood Pressure Regulation, Elderly

INTRODUÇÃO

O homem ativo saudável passa a maior parte de sua vida na posição ereta, andando, correndo, em pé ou sentado. A posição ereta é considerada o seu estado fisiológico em que está em equilíbrio com o ambiente. Esse equilíbrio exige processos fisiológicos coordenados e ativos e é conhecido como homeostase, termo usado por Cannon em 1939.(1) Devido a anormalidades na homeostase, somada a condições que diminuem o volume intravascular e/ou resistência vascular periférica, as síndromes hipotensivas são comuns nos pacientes idosos.(2) Apesar disso, o diagnóstico muitas vezes é negligenciado, exigindo um alto índice de suspeição.(3)

DEFINIÇÃO

Não se encontra concordância universal para sua definição. Entretanto, a mais aceita é aquela que define como Hipotensão Postural (HP) ou Hipotensão Ortostática (HO) a queda da pressão arterial sistólica (Ps) acima de 20 mmHg ou da pressão diastólica (Pd) acima de 10 mmHg, ao assumir a posição ereta por um minuto. Tendo sua pressão normal quando deitado, a pressão arterial (PA) reduz-se subitamente, causando sensação de fraqueza, visão turva, estado vertiginoso, lipotimia e mesmo síncope.(4)

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência varia de 4% a 33% aumentando com o avanço da idade e com a elevação da pressão sanguínea basal. Essa diferença de percentual também ocorre devido aos critérios usados.(5)

A HP pode resultar em substancial morbidade e mortalidade nos idosos porque está associada a quedas e síncope. Nos pacientes hipertensos, que apresentam fluxo sanguíneo cerebral de repouso próximo ao limiar de isquemia cerebral, pequenas reduções da pressão sanguínea podem produzir sintomas de isquemia cerebral.(6) Por isso, idosos hipertensos toleram menos a queda de PA do que pacientes normotensos.(7)

VERIFICANDO A PRESSÃO ARTERIAL

Para obter-se acurácia na medida da PA, é essencial usar técnica apropriada e conhecer os fatores fisiológicos envolvidos.

O paciente deve estar relaxado e ser instruído a não falar durante o exame. Ter fumado minutos antes, estar exposto ao frio, apresentar distensão vesical ou vestir roupas apertadas podem afetar a PA. O momento ideal para a aferição da PA pode ser após todo o exame, quando a pessoa apresentar-se mais calma.

O braço deve estar no nível do coração, pois a artéria braquial 10cm acima ou abaixo sofrerá influência da gravidade, alterando a PA. Envolver firmemente o esfignomanômetro no braço, já que a sua folga resultará numa leitura falsamente elevada.

A borda inferior do aparelho deve estar posicionado exatamente acima do olecrânio.

Palpar a artéria braquial e inflar o aparelho até 20mmHg acima do ponto de desaparecimento das pulsações. Recomenda-se a descompressão de 2 a 3 mmHg a cada batida ou por segundo, até os sons não serem mais ouvidos. A prática desse método assegura que a Ps não seja subestimada pelo buraco auscultatório ou pela rápida desinsuflação do manguito, permitindo ao examinador não causar desconforto no braço durante as reinsuflações.

Em condições que elevem o débito cardíaco ou diminuam a resistência periférica (durante exercícios, anemia e regurgitação da aorta), o som pode ser bem ouvido até PA zero. Deve-se adotar como Pd a diminuição do som. (American Heart Association, 1967) O manguito do esfignomanômetro terá dimensões de acordo com a circunferência do braço (tab. I).

Tab.I. Dimensões ótimas do manguito

Circunferência do braço (cm)	Largura do manguito (cm)	Comprimento do manguito (cm)
17-26	11	17
24-33	12-13	22-24
33-42	15-17	32-33
42-50	18-20	35-42

(Recomendado pela American Heart Association -1980)

REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A regulação da PA é feita por vários mecanismos muitas vezes interrelacionados, não permitindo que a HO ocorra em estado normal. Os mecanismos reguladores são:

1) BARORRECEPTORES

Os barorreceptores são terminações neurais, sensíveis à deformação da parede dos vasos, isto é, são mecanorreceptores e estão localizados principalmente nas paredes do arco aórtico e dos seios carotídeos.

Os corpos celulares dos barorreceptores aórticos e carotídeos estão localizados, respectivamente, nos gânglios nodosos vagais e gânglios petrosos. Eles acompanham o IX e X pares cranianos, respectivamente, para alcançarem o sistema nervoso central (SNC).

Dessa forma, uma terminação encontra-se na parede vascular e a outra no SNC, tamponando variações súbitas da PA. Já os barorreceptores cardiopulmonares atuam na regulação cardiocirculatória crônica.(8)

Quando a pessoa fica de pé, aproximadamente, 500 a 700 ml de sangue é desviado para os membros inferiores, vísceras e circulação pulmonar. Em resposta à diminuição do retorno venoso para o coração, existe uma baixa transitória do débito cardíaco e estimulação dos barorreceptores cardiopulmonares, aórticos e carotídeos, os quais, reflexamente, estimulam o simpático e inibem a atividade parassimpática. Como resultado há aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular mantendo a Ps.(9)

A função primordial dos barorreceptores é manter a PA estável, dentro de uma faixa estreita, em diferentes situações comportamentais (exercício físico, mudança de posição, sono etc).

Sendo mecanorreceptores, o tônus da musculatura lisa vascular local parece ser o principal mecanismo da atividade dos barorreceptores, sofrendo influência da substância P, vasopressina, fator natriurético atrial e aldosterona.(10)

Também o endotélio vascular, atualmente considerado órgão endócrino, através de suas células, libera vários fatores que modulam a sensibilidade dos barorreceptores.(11)

É sabido que os barorreceptores adaptam-se a modificações da PA. Saigado, 1995,(8) refere-se a formas instantâneas, aguda (ocorre dentro de segundos ou minutos) e crônica (os barorreceptores operam com níveis alterados de PA como se fossem normais). Nesta última situação encontra-se a aterosclerose, que independe da PA e modifica a artéria em que os barorreceptores estão situados, alterando suas características funcionais.

Segundo Chapleau,(12) existem três teorias para explicar a adaptação dos barorreceptores: **teoria mecânica**, baseada nas alterações da parede vascular; **teoria iônica**, baseada nos mecanismos que atuam na membrana dos receptores (bomba de sódio) e a **teoria química**, baseada na liberação de substâncias do endotélio, as quais modulariam a atividade dos barorreceptores.

2) QUIMIORRECEPTORES ARTERIAIS

Ainda no controle da PA, contamos com os quimiorreceptores arteriais que são células quimiossensíveis estimuladas por alterações químicas do sangue arterial, como baixa da pO₂, pCO₂ e do pH e com as conexões barorreceptoras centrais. Estas últimas recebem as aferências barorreceptoras, integram-as no bulbo e através de grupos neuronais adrenérgicos e serotoninérgicos contribuem para a modulação da função pressora.(13)

3) CONTROLE AUTONÔMICO

É realizado pelo Sistema Nervoso Simpático (SNS) e Parassimpático (SNP). A ação do primeiro dá-se através da noradrenalina, levando a vasoconstrição associada à resposta inotrópica e cronotrópica positiva sobre o coração. O SNP age por meio da acetilcolina, principalmente no coração, em sentido oposto ao SNS.(8)

CAUSAS DE HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

Embora pequena percentagem de pacientes idosos saudáveis possam ter HO de etiologia desconhecida,(14) as causas mais comuns devem ser pesquisadas (quadro 1).

1 - Disfunção autonômica - a capacidade do coração em responder normalmente a uma baixa da PA, a capacidade de constrição de arteríolas quando diminui o débito cardíaco, e a capacidade de constrição venosa a estímulos usuais podem estar afetadas em graus variáveis.

Essas respostas quando anormais refletem um estado de incoordenação circulatória dependente de paralisia parcial do sistema nervoso autônomo.(15)

Existem três sistemas principais de fibras autonômicas que protegem contra a HO. Apesar de na disfunção autonômica encontrarmos lesões múltiplas nessas fibras, a detecção do local específico não influi no diagnóstico e tratamento para o paciente idoso. Portanto, a resposta alterada de um teste não invasivo como, por exemplo, a resposta vasoconstritora quando da imersão de uma das mãos em água gelada a -4°C por 60 segundos, confirma somente a HO neurogênica.(16)

A disfunção autonômica geralmente é crônica e produz sintomas como incontinência urinária, fecal, impotência, tonteira e síncope com frequência cardíaca fixa, distúrbios visuais e perda completa ou parcial da capacidade de suar. De início lento e gradual, pode apresentar um quadro semelhante à doença de Parkinson, progredindo até a confinação no leito. No doente com HO provocada por doença do sistema nervoso autônomo (SNA), a queda da PA ao ficar de pé não é seguida por outros sinais do SNA e a reação persiste em qualquer estado geral.

A principal queixa de falência autonômica que faz o paciente procurar o médico é a HO. Entretanto, os sintomas mais precoces são impotência e perda de libido.(17)

2 - Doenças neurológicas dos nervos periféricos: neuropatia diabética, alcoólica, amiloidose, mielite

transversa, deficiência vitamínica(B12, B1) e neuropatias associadas com câncer, particularmente, pulmão e pâncreas.

3 - Desidratação - o envelhecimento está associado ao declínio progressivo dos níveis de renina e aldosterona plasmática e com excessiva excreção renal de sódio, mesmo em períodos de restrição. Esses, somados ao aumento dos níveis de peptídeo natriurético atrial, levam os idosos a ficarem vulneráveis à desidratação.(6)

4 - Doenças agudas: por perda silenciosa de fluidos.

5 - Acesso limitado a fluidos orais.(18)

6 - Inatividade prolongada.

7 - Drogas: nitratos, diuréticos, levodopa, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, ansiolíticos, anti-hipertensivos.

8 - Doenças do SNC: síndrome de Shy-Drager (HO, anidrose, impotência, distúrbio da motilidade intestinal), lesões do tronco cerebral, doença de Parkinson, mielopatia e infartos cerebrais múltiplos.(19)

9 - Hipotensão pós prandial - Aproximadamente 1/3 das pessoas idosas apresentam HO pós prandial em contraste com nenhum dos controles jovens. O mecanismo não é bem conhecido, mas pode estar relacionado à compensação barorreceptora inadequada ao seqüestro sanguíneo esplâncnico durante a digestão. Tanto a ingestão de glicose oral quanto o uso de insulina pioram o reflexo barorreceptor nos idosos por não liberar a noradrenalina e baixar a PA média. Medicamentos hipotensores tomados antes das refeições precipitam tonteira, zumbidos e quedas.(2,6)

10 - Hipersensibilidade do seio carotídeo - freqüentemente pouco valorizado no idoso e que leva à diminuição da freqüência cardíaca e hipotensão em resposta a manobras de estimulação do seio carotídeo.(6)

11 - Simpatectomia bilateral - causa mais rara.

12 - HO idiopática (Síndrome de Bradbury-Eggleston) - mais freqüente em mulheres acima de 70 anos.

A ocorrência de episódios de HO pode ser detectada pela monitorização ambulatorial da pressão arterial - MAPA(20).

QUADRO 1

CAUSAS (2,16,21,22)

Gerais

Drogas	Desnutrição
Desidratação	Pós prandial
Sangramento	↓ vit. B12
Hipocalcemia	↓ vit. B1
Repouso no leito	Banho quente
Descondicionamento físico	Menopausa
Pós exercícios	Emoção
Anestesia	

Drogas

Anti-hipertensivos	Antiadrenérgicos
Antianginosos	Antiarrítmicos
Anticolinérgicos	Antidepressivos
Antiparkinsonianos	Neurolépticos
Digital	Álcool
Diuréticos	Sedativos

Neurológicas

Falência autonômica	AVC
Tumores cerebrais	Doença de Parkinson
Neuropatia periférica	Simpatectomia

Cardiovasculares

Aterosclerose	Miocardopatia hipertrófica
Prolapso de válvula mitral	Grandes veias varicosas
Estenose aórtica	Estenose mitral

Endócrinas

Diabetes Mellitus	Hipotensão ortostática pura
Síndrome de Shy - Drager	SIDA
Destruição de barorreceptores por irradiação do pescoço ou cirurgia	Associada a tumores carcinóide; bradícina

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES (22,23,24)

- . Necrose Tubular aguda
- . Acidente Vascular Encefálico
- . Acidente Transitório Intermitente
- . Angina de peito
- . Infarto Agudo do Miocárdio
- . Quedas → imobilidade → infecções → morte

TRATAMENTO 6,22,25,26

A HO assintomática deve ser considerada fator de risco para quedas, necessitando, portanto, ser tratada com intervenções não farmacológicas, como:

- . rever medicações
- . elevar a cabeceira do leito em 15° a 20°
- . fazer dorsiflexão do pé antes de levantar-se
- . levantar-se lentamente da cadeira ou da cama
- . evitar compressão cervical
- . evitar ortostatismo prolongado
- . aumentar ingestão de sódio na ausência de ICC
- . beber uma xícara de café forte pela manhã
- . fazer pequenas refeições de cada vez
- . evitar bebidas alcoólicas
- . evitar altas temperaturas
- . usar meias elásticas

HO sintomática é extremamente incapacitante, necessitando freqüentemente de tratamento farmacológico (27):

- **acetato de fludrocortisona** - 0.1 a 1.0 mg / dia até surgir edema periférico. Deve ser usada com cautela nos idosos, monitorando função cardíaca e calemia.
- **indometacina** - inibe a síntese da prostaglandina, conseqüentemente a vasodilatação.
- **metoclopramida** - antagonista dopaminérgico, cuja mecanismo de ação ainda não está bem esclarecido. Utilizado pós simpatectomia e nos pacientes com disfunção autonômica primária.
- **mesilato de diidroergotamina** - venoconstritor, usado na dose de 10 a 40 mg/dia.
- **cafeína** - recomendada para a HO pós prandial na dose de 200 a 250 mg/dia, correspondente a duas xícaras de café.

Além de drogas, ainda podemos submeter esses pacientes a denervação radioterápica do seio carotídeo ou à colocação de marca-passo atrial.

A grande variedade terapêutica reflete a freqüente falência de cada uma dessas medidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Cannon, WB *The Wisdom of the body*, WW Norton e Co Inc., 1939.
- 2 - Jonsson, PV, Lipsitz, LA *Dizziness and Syncope*. In: Hazzard, WR, Andres, R, Bierman, EL e col. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 2nd. ed. New York: McGraw - Hill Information Services Company, 1990. p. 1062 - 1078
- 3 - Craig, GM *Clinical presentation of orthostatic hypotension in the elderly*. *Postgrad. Med. J. New York*. 1994 Sep; 70(827):638 - 642.
- 4 - Romeiro, V. *Semiologia Médica*. II. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 1968. p. 611 - 626
- 5 - Ward, C, Kenny, RA *Reproducibility of orthostatic hypotension in symptomatic elderly*. *Am J Med* 1996 Apr; 100(4):418-22
- 6 - Lipsitz, LA *Abnormalities in Blood Pressure Homeostases that Contribute to Falls in the Elderly*. In: *Clinics in Geriatrics Medicine*, 1985. Vol. I, n.3, p. 637 - 64
- 7 - Meyer, JS, Shaw, TG *Cerebral blood flow in aging*. In: Alba, ML *Clinical Neurology of aging*. New York: Oxford University Press. 1984. p. 178 - 196
- 8 - Salgado, HC, Fazan Jr, R, Salgado, MCD *Bases Fisiológicas da Regulação da Pressão Arterial*. In: Mion Jr, D, Nobre, F, Oigman, W MAPA. São Paulo. Atheneu. 1995. p. 1-17
- 9 - Eckberg, DL *Parasympathetic cardiovascular control in human disease a critical review of methods and results*. *Am J Physiol* 1980; 239:H581-H593
- 10 - Kunze, DL, Andresen, MC *Arterial baroreceptors: excitation and modulation*. In: Zucker, IH, Gilmore, JP *Reflex Control of Circulation* CRO Press, Boca Raton, FLA, 1991. p. 141 -166.
- 11 - Almeida, FA *Fator Natriurético Atrial*. *Consultório Médico - Ano 1 - NÚM 1º trimestre 1990*.
- 12 - Chapleau, VW, Hajduczook, G, Abboud, FM *Paracrine modulation of baroreceptor activity by vascular endothelium*. *NPS 1991 a: c: 210 - 214*.
- 13 - Landgren, S, Neil, E *Chemoreceptor impulse activity following hemorrhage*. *Acta Physiol. Scand*. 1951 - n.23. p. 158 -167.
- 14 - Tiduksaar, R *Falling in Old Age. It's prevention and treatment*. Springer, 1989.
- 15 - Stead Jr, EA and Ebert, RV *Postural hypotension disease of sympathetic nervous system*. *Arch Inter. Med*. 1941. 67: p. 546 - 562.
- 16 - Cunha, UGV, Barbosa, MT, Giacomini, KC *Diagnóstico por Passos da Hipotensão Ortostática Neurogênica no Idoso*. *Arq. Bras. Cardiol.*, v.68, n.1, p.51-53. 1997.
- 17 - Blass, JP, Price, DL *Other Degenerative Disorders of the Nervous System*. In: Hazzard, WR *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 2nd ed. New York, 1990. p. 964 - 969.
- 18 - Lipsitz, LA *Orthostatic Hypotension in the Elderly*. *Geriatrics*. v. 320, n.14: p. 952 - 957, Oct. 1989.
- 19 - Ziegler, MG, Lake, CR, Kopin, IJ *The sympathetic nervous system defect in primary orthostatic hypotension*. *N. England J Med*. 1977: 296. p. 293 - 297.
- 20 - Nobre, F, Mion Jr, D MAPA. *ARS CVRANDI*. agosto, p. 67 - 71, 1996.
- 21 - Coonan, TJ, Hope, CE *Cardio-respiratory effects of change of body position*. *CAN Anaesth Soc J*, v30. n4. p. 425 - 437, 1983.
- 22 - Wollner, L, Collins, KJ *Disorders of the autonomic nervous system*. In: Brocklehurst, JC, Tallis, RC, Fillit, HM *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. 4th ed. London: Churchill Livingstone, 1992. p. 389 - 410.
- 23 - Kane, RL, Oslander, JG, Abrass, IB *Instability and Falls*. In: *Essentials of Clinical Geriatrics*. 3rd ed New York: McGraw - Hill International Editions, 1994

- 24 - Sinclair,AJ, Woodhouse,KW *Acute Renal Failure - Practical and Ethical Considerations*. In: *Acute Medical Illness in Old Age*. UK: Chapman and Hall Medical, 1995 . p. 235 - 257.
- 25 - Cunha,UV *Management of orthostatics hypotension in the elderly*. *Geriatrics* v. 42, n.9, p. 61 -68, sep. 1987
- 26 - Kardos,A, Avramov,K, Dongo,A et cols. *Management of severe orthostatic hypotension by head-up-tilt posture and administration of fludrocortisone (abstract)*. *Orv Hetil* 1996 Oct 27;137(43):2407-2411.
- 27 - Bula,C *Orthostatic hypotension in the elderly*. *Sch. Rund. Med. Prax.* 1996 Feb. 6;85(6): 145-149.

Fibrilação Atrial no Idoso: Uma Abordagem Prática.

Atrial Fibrillation in The Elderly: A Practical Approach.

*Thiago da Rocha Rodrigues, Reynaldo Castro
Miranda, Teresa A. Grillo, Jose Luiz B. Pena e Maria
da Consolação Vieira Moreira.*

PALAVRAS CHAVES

Fibrilação atrial , cardioversão e taquicardia.

KEY WORDS

Atrial Fibrillation, Cardioversion , tachycardia.
Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG.

RESUMO

A incidência da fibrilação atrial aumenta com a idade, bem como as complicações decorrentes dela própria e de seu tratamento, isto é, a anticoagulação. A principal complicação é a embolia cerebral, aumentada no idoso. Infelizmente, a incidência de complicações hemorrágicas graves devido aos anticoagulantes está também aumentada e o ácido acetilsalicílico não se mostrou muito eficaz nessa faixa etária . A disfunção diastólica e as cardiopatias usualmente concomitantes tornam o idoso particularmente sensível às alterações hemodinâmicas impostas pela fibrilação atrial, não sendo raras a dispnéia, as palpitações constantes, a insuficiência cardíaca e as síncope. Sendo assim, os autores propõem uma ênfase maior na tentativa de restauração e manutenção do ritmo sinusal nessa população, a fim de evitar a ocorrência de embolias sistêmicas sem o risco de hemorragias, além de proporcionar melhora mais eficaz da sintomatologia.

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia de importância clínica e prognóstica mais freqüente. Ela acomete cerca de 0,4 a 0,9 % de toda a população adulta, mas a sua incidência aumenta progressivamente com o avançar da idade, chegando a acometer cerca de 10 a 11% da população acima de 75 anos (1). A sua importância se dá principalmente por sua morbidade, caracterizada pela incidência aumentada de acidente vascular cerebral (AVC) embólico, diminuição da capacidade de esforço , piora ou gênese de insuficiência cardíaca e sintomas como palpitações e dispnéia. O aparecimento da fibrilação atrial está relacionado ao aumento de cerca de 2 vezes na mortalidade e de 5 a 6 vezes de embolia cerebral. No caso de valvulopatias mitrales, o aumento é da ordem de 17 vezes na ocorrência de AVC embólico em relação à população geral. Das embolias sistêmicas, cerca de 75% direcionam-se ao cérebro. Nas FA's não reumáticas, a incidência de evento embólico grave é de cerca de 5% ao ano nos pacientes não anticoagulados. Estima-se que pelo menos 30% destes pacientes sofram AVC embólico em alguma época de suas vidas (2).

Em relação aos idosos, o tema ganha importância por vários motivos. A incidência da arritmia aumenta com a idade, os sintomas dela decorrentes são mais freqüentes, bem como as complicações da

terapia anticoagulante. Como os idosos apresentam freqüentemente distúrbio do relaxamento diastólico e cardiopatias associadas, a FA é menos tolerada. A incidência tanto de AVC embólico quanto de hemorragias secundárias ao anticoagulante são mais elevadas. O risco do AVC é de 1,5% na faixa de 50-59 anos contra 30% na faixa de 80-89 anos (3). Estes pacientes ainda podem apresentar uma incidência de 7% ao ano de ataques isquêmicos transitórios e até mesmo pequenos e ocultos infartos cerebrais (4). A FA é, portanto, uma grande ameaça ao cérebro. Além do mais, nos pacientes com fibrilação atrial idiopática, o "ácido acetil salicílico" parece ter efeito apenas nos pacientes com menos de 65 anos de idade (5). Assim, os idosos necessitam de anticoagulante oral, tendo a necessidade de se submeterem aos seus riscos.

ETIOLOGIA

Várias são as causas da FA. As mais comuns são a hipertensão arterial, a insuficiência cardíaca, a miocardiopatia isquêmica, as valvulopatias mitrais, a senilidade, o hipertiroidismo, cirurgia cardíaca, miocardiopatia hipertrófica, a doença do nó sinusal, doença de Wolf-Parkinson-White etc.. Ela também muitas vezes aparece sem cardiopatias associadas (fibrilação atrial idiopática), em cerca de 11 a 30% dos casos.

FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos que levam à FA são muito complexos. Várias ondas reentrantes sem intervalos excitáveis (excitable gaps) ao redor de bloqueios funcionais e anatômicos, ocorrendo de forma aleatória, gerando ondas filhas e se auto-extinguindo. Cerca de 3 a 6 ondas reentrantes circulam em cada átrio, principalmente no átrio esquerdo. Se todas estas ondas se extinguem ao mesmo tempo nos 2 átrios, a FA se interrompe. Estas ondas têm um comprimento, dado pela fórmula: $CO = V \times PR$, onde CO é o comprimento da onda; V. é a velocidade da condução do impulso elétrico e PR é o período refratário. Quanto menor o CO e maior o tamanho do átrio, mais ondas reentrantes poderão circular pelos átrios e mais difícil será o restabelecimento do ritmo sinusal. Quanto menor V. e o PR, menor será o CO e, portanto, maior será a facilidade de perpetuação da arritmia (6).

Vários fatores contribuem para a ocorrência da FA. A fibrose, a dilatação, o aumento do stress e da pressão intramural, a isquemia e etc. levam à ocorrência de redução do PR, diminuição da velocidade de condução do impulso elétrico, dispersão da refratariedade e zonas de bloqueio unidirecional que, por sua vez, levam ao aparecimento da FA (6).

A FA bombardeia o nó AV com ondas atriais na freqüência de 300 a 400 p/min. Devido à propriedade de condução decremental e à ocorrência de condução oculta no interior do nó AV, vários destes estímulos colidem com as ondas atriais, não deixando que todas elas se transmitam aos ventrículos (7,8). Assim, o nó AV funciona como um funil, onde nem todos os impulsos atriais são transmitidos aos ventrículos, protegendo-os contra freqüências cardíacas (FC's) excessivas. No entanto, mesmo com a proteção do nó AV, é comum que muitos pacientes apresentem FC's muito elevadas. Isto é particularmente importante em pacientes com síndrome de Wolf-Parkinson-White, onde os impulsos atriais podem transmitir-se aos ventrículos através de vias anômalas, gerando altas freqüências cardíacas e ameaçando inclusive a vida dos pacientes. Pacientes com nós AV's hiperdrômicos também podem ter altas FC's.

Durante a FA, existe perda da função contrátil dos átrios e uma diminuição importante do tempo de enchimento diastólico dos ventrículos devido às FC's elevadas. Estes 2 fatores, aliados à irregularidade(9) dos tempos diastólicos e à própria disfunção diastólica intrínseca de muitos pacientes, levarão a uma grande redução do débito cardíaco, de cerca de 20 a 30%. Estes fatos caracterizam a disfunção diastólica da FA, responsável muitas vezes por insuficiências cardíacas graves mesmo na ausência de disfunção sistólica.

A disfunção sistólica também pode ser causada pela FA, principalmente naqueles casos em que não se consegue um bom controle da FC. É a chamada "taquicardiomiopatia"(10). As FC's elevadas levam a um quadro de depleção das reservas energéticas do coração, isquemia miocárdica, hipertrofia miocárdica, hiperplasia intimal na microcirculação e dificuldade no aporte de nutrientes ao miocárdio, causando um quadro de insuficiência cardíaca. Portanto, as disfunções diastólicas e sistólicas tanto podem ser causas como conseqüências da FA.

Outro fato importante é o que foi demonstrado por Alessie et al. em que a persistência da FA causa alterações eletrofisiológicas permanentes que tendem a perpetuar a arritmia (11). O fato de que FA's recentes são mais fáceis de converterem para ritmo sinusal e, portanto, se manterem tanto com medicamentos como com choques elétricos, sugere esta possibilidade. A evolução de uma FA paroxística para crônica sem evidências de progressão da qualquer cardiopatia em pacientes com FA idiopática também favorece esta hipótese. Alessie et al, usando modelo animal de cabras sadias, induziram artificial e repetidamente FA por períodos de poucos dias a até 2 semanas. Após este período, a maioria das cabras desenvolveu FA crônica. A alteração eletrofisiológica observada foi uma importante redução do período refratário atrial. Desta forma havia grande diminuição do comprimento das ondas reentrantes, permitindo a existência de um maior número delas e facilitando a persistência da FA.

A importância clínica destes fatos é o fundamental conceito de que esta arritmia deva ser tratada vigorosamente em seu início, pois quanto maior a sua duração menor é a possibilidade de um efetivo controle.

TRATAMENTO

O tratamento da FA visa principalmente evitar a sua morbidade, já que, apesar de seu aparecimento estar relacionado ao aumento de mortalidade, não se comprovou ainda que a volta ao ritmo sinusal (RS) melhore a sobrevida dos pacientes. O retorno ao ritmo sinusal é desejável porque evita o desenvolvimento de insuficiência cardíaca em alguns pacientes, controla a FC, evita o trombo-embolismo sistêmico e as complicações relacionadas ao uso do anticoagulante, além de eliminar o sintoma constante das palpitações irregulares e taquicárdicas.

A anticoagulação na FA:

A anticoagulação (AC) é necessária sempre que planejamos a conversão para o ritmo sinusal, pois a volta da contração atrial está relacionada a um risco de embolia sistêmica de cerca de 5% (3 a 7%). A AC por 3 semanas antes e 4 semanas após o retorno ao RS reduz este risco para cerca de 0,5%. O risco da embolização relaciona-se com o retorno ao RS e não com o modo de conversão, se elétrica ou farmacológica (12). Este risco permanece por cerca de 3 a 4 semanas, o período de que o átrio necessita para recuperar a sua função contrátil.

Recentemente a utilização da ecocardiografia transesofágica tornou-se um elemento útil na abordagem da cardioversão dos pacientes com FA devido à sua grande sensibilidade para detecção de trombos intramurais, especialmente no interior da aurícula esquerda. Através desta técnica detecta-se a presença de trombos e de contraste espontâneo, considerados condições trombogênicas. Também por meio dela evidenciou-se a demora na recuperação da atividade contrátil atrial e do aumento da trombogenicidade logo após a conversão para o RS. Estes fatos levaram a maioria dos autores a concluir que a técnica pode ser útil para abreviarmos o período de anticoagulação pré cardioversão, mas não para eliminarmos a necessidade de anticoagulação posterior (13). Esta conduta atualmente está sendo investigada em estudo multicêntrico.

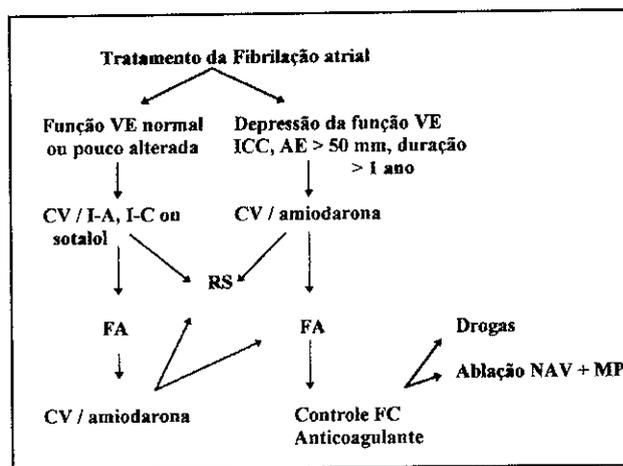
Nos não raros casos em que a FA cronifica-se, também é necessária a AC persistente. As excessões se fazem nas situações em que o risco de embolias é muito baixo ou naquelas em que o risco de sangramento pelo anticoagulante for muito grande. No 1º caso exemplificam-se aqueles pacientes menores de 65 anos com FA idiopática e sem outros fatores de risco, como hipertensão arterial, hipertiroidismo, diabetes mellitus etc. Nesses casos, o risco de acidentes embólicos é

muito pequeno e os riscos do anticoagulante parecem exceder os potenciais benefícios. No 2º caso encontram-se aqueles maiores que 80 anos, com sangramentos ativos, diáteses hemorrágicas ou insuficiências hepáticas graves (14). Sempre que não pudermos anticoagular esses pacientes, deveremos avaliar a possibilidade de ácido acetil-salicílico (AAS) na dose de 325 mg, que demonstrou ter alguma eficácia na prevenção de fenômenos embólicos. É interessante realçar que o AAS nesta dosagem mostrou-se eficaz em reduzir os acidentes embólicos apenas nos indivíduos com menos de 65 anos, o que não deixa de ser mais uma evidência de risco para o paciente idoso.

O tratamento farmacológico:

O tratamento com drogas visa à conversão para o RS ou o controle da FC quando o 1º objetivo não for possível. As drogas anti-arrítmicas do grupo I (quinidina, propafenona ou flecainida) e o sotalol são usadas para a conversão RS tanto das FA's agudas quanto crônicas. Nas FA's agudas, elas têm maiores chances de sucesso, podendo chegar a cerca de 75%. Nas FA's crônicas esta possibilidade é bem menor e elas são mais comumente utilizadas para a manutenção do RS após a cardioversão elétrica. Cada uma delas tem uma taxa de manutenção do RS, em 1 ano, de cerca de 40 a 50 % apenas. Crijns et al., utilizando essas drogas seqüencialmente (e a amiodarona numa última fase), conseguiu manter o RS em 75% dos pacientes em 3 anos (15). Comumente reservam-se estas drogas para indivíduos com boa função sistólica ventricular, arritmias não muito antigas, átrios não muito aumentados e valvas atrioventriculares saudáveis. Na ausência destes fatores favoráveis, ou quando 1 ou mais destas drogas falharem, damos preferência ao uso da amiodarona (fig.1), que é efetiva em cerca de 75% dos pacientes

FIGURA 1: Proposta de tratamento. CV = cardioversão elétrica ou farmacológica. I-A e I-C = drogas do grupo I-A e I-C de Vaughan-Williams. Ablação do NAV deixada como última etapa do tratamento. MP - marcapasso VVI-R.



e não está contra-indicada nos coronariopatas ou com insuficiências cardíacas. Ressalte-se aqui que existem alguns estudos (CAST, meta-análise de Coplen etc.) mostrando o aumento de mortalidade em cardiopatas com drogas do grupo I (16,17). Em relação à amiodarona, muitos estudos demonstram diminuição ou não aumento da mortalidade.

Existem algumas situações em que se contra-indica a tentativa de manutenção do RS. Pacientes com bradi-arritmias por doença do nó sinusal, várias tentativas prévias não sucedidas, intolerância aos anti-arrítmicos ou contra-indicação ao anticoagulante.

Quando não for possível a conversão ou a manutenção do RS, procedemos ao controle da FC. As drogas disponíveis são os digitálicos, bloqueadores de canais de cálcio, e beta-bloqueadores. É importante ressaltar que o controle da resposta ventricular com digitálicos muitas vezes não é satisfatório, sendo necessária a associação com bloqueadores de cálcio e betabloqueadores. Durante o esforço físico, o efeito vagomimético do digital é suprimido e a droga raramente é eficaz nessas ocasiões. Em pacientes idosos, em que a concomitância de doença do nó sinusal não é rara, a FA pode ocorrer em baixas freqüências cardíacas e estas drogas podem não ser necessárias. Eventualmente pode ser necessário o implante de um marcapasso ventricular com resposta de freqüência (VVI-R).

O tratamento não farmacológico:

Nos casos refratários à cardioversão elétrica e amiodarona, ou com contra-indicação a ela, que estejam evoluindo com respostas ventriculares elevadas e disfunção ventricular, indica-se a ablação da junção AV por radiofreqüência, com o intuito de se produzir um bloqueio AV total e implanta-se, então, um marcapasso VVI com resposta de freqüência. Esta modalidade terapêutica vem sendo muito difundida e tem mostrado resultados consistentes em melhorar a função sistólica ventricular, a classe funcional dos pacientes, a qualidade de vida e acabar com os sintomas da palpitação e dispnéia. Tem como desvantagens a necessidade de implante de marcapasso e a continuação do uso de anticoagulante (18). O índice de sucesso da ablação em produzir o bloqueio é próximo de 100%. Cerca de 90% dos pacientes apresentam melhora da função ventricular. O controle da FC com drogas pode muitas vezes não melhorar a capacidade física e, até mesmo, diminuí-la. Enquanto isto, a ablação do nó AV com implante de marcapasso VVI-R relaciona-se consistentemente com melhor aproveitamento físico em testes de avaliação de consumo de oxigênio (19). Existem alguns casos de morte súbita relatados na literatura, mas esse problema estava muito relacionado à energia utilizada no início do desenvolvimento da técnica, que era a eletrofulguração.

CONCLUSÃO

A população idosa é a que mais apresenta esta arritmia e a que mais sofre suas conseqüências. Ela é também a que mais se vê privada de um tratamento mais vigoroso na tentativa de manutenção do ritmo sinusal. No entanto, os idosos podem particularmente ser beneficiados com o retorno ao ritmo sinusal, pois estaremos prevenindo eventos embólicos, insuficiência cardíaca e as complicações hemorrágicas advindas da terapia anticoagulante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Werko L. in: Olsson SB, Alessie, Campbell RWF (editors): *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Therapeutic Strategies*, Futura Publishing Co., Inc., Armonk, NY, 1994.
- 2) Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr., Kannel WB: *Epidemiologic assesment of chronic atrial fibrillation and the risk of stroke: The Framingham study. Neurology* 28:973-977, 1978.
- 3) Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: *Atrial Fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. Arch. Intern. Med.* 1987; 147: 1561 - 1564.
- 4) Prystowsky EN et al: *Managment of patients with atrial fibrillation - AHA Medical Scientific Statement. Circulation* . 1996; 93: 1262 - 1277.
- 5) Peterson P, Bpysen G, Godtfredsen J, et al: *Placebo controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complication in chronic atrial fibrillation: The Compenhagen AFASAK study. Lancet* 1:175, 1989.
- 6) Alessie M A, Konings K, Kirchhof C: *Mapping of Atrial Fibrillation. In: Olsson SB, Alessie MA, Campbell RWF (eds): Mechanisms and therapeutic Strategies, Futura Co., Armonk, NY, 1994.*
- 7) Janse MJ: *The role of the atrioventricular node in atrial fibrillation. In: Olsson SB, Alessie MA, Campbell RWF (eds): Mechanisms and therapeutic strategies, Futura Co., Armonk, NY, 1994.*
- 8) AbildsKov J A, Moe G K: *The ventricular response in atrial fibrillation. In: Dreifus LS, Likoff W, Moyer J H: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias. Grune & Stratton, NY, p 135, 1966.*

- 9) Masahito N, David D, Michelson EL, Schaffenburg, Dreifus LS: The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: Evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am Heart J* 106: 284, 1983.
- 10) Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P.: Tachycardiomyopathy: Mechanisms and clinical implications: *Pace* 19: 95-106, jan. 1996.
- 11) Wijffels M C E F, Kirchhof C J H J, Boersma L V A, Allessie M A: Atrial Fibrillation Begets Atrial Fibrillation in : Olsson S B, Allessie M A, Campbell R W F: *Atrial Fibrillation : Mechanisms and Therapeutic Strategies*, Futura Publishing Co., Inc. Armonk, NY, 1994.
- 12) Kinch J W, Davidoff R : *Prevenção de eventos embólicos após cardioversão de fibrilação atrial : Estratégias atuais e em desenvolvimento.* *JAMA.CARDIO* - vol4,1996.
- 13) Moreyra E., Finkelhor R S, Cebul R D. : Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter: An analysis of pooled trials. *Am Heart J* 1995;129:71-5.
- 14) Caro JJ, Groome PA, Flegel KM: Atrial fibrillation and anticoagulation - From randomized trials to practice. *Clinical Practice*, vol.341: May 29, 1993.
- 15) Crijns HJ, Van Gelder IC, Van Gilst WH, et al: Serial antiarrhythmic drug treatment to maintain sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *JAMA*267:3289,1992
- 16) Echt DS et al.: Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo - The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N.Engl. J. Med.* 1991; 324:781-788.
- 17) Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC: Efficacy and Safety of Quinidine Therapy for maintenance of Sinus Rhythm After Cardioversion. A Meta-Analysis of Randomized control Trials. *Circulation.* 1990; 82:1106-1116.
- 18) Olgin J, Scheinman MM: Complete Atrioventricular Junction Ablation for control of refractory Supraventricular tachyarrhythmias: Comparison to Direct Current Ablation in: Huang SKS (ed) *Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic Concepts and Clinical Applications.* armonk, NY: Futura Publishing Company Inc.; 1994.
- 19) Brignole M, Menozzi C: Control of rapid heart rate in patients with atrial fibrillation: drugs or ablation. *Pace* vol. 19, 348-356, mar, 1996.

Atividade Física na Terceira Idade

Daniel Arkader Kopiler

Médico do Serviço de Ergometria e Reabilitação
Cardíaca da UERJ
Mestre em Cardiologia pela UERJ
Coordenador da Residência Médica do Hospital de
Cardiologia de Laranjeiras

Endereço do Autor:

Av. Sambaíba, No. 380, apto. 201
Leblon - Rio de Janeiro
CEP 22450-140

RESUMO

O grande crescimento da população de idosos no mundo vem trazendo grandes preocupações para as autoridades por haver uma maior prevalência de doenças crônicas e incapacitantes nesse grupo. O Brasil, um país em desenvolvimento, será nas próximas décadas o sexto em população de idosos do mundo. Isto nos obriga a dar atenção especial às medidas a serem tomadas, para que esse fato ocorra sem maiores transtornos para a sociedade. Com isso, é de grande importância o conhecimento da definição e classificação dos idosos, pois muitas vezes a idade cronológica não corresponde à idade fisiológica, bem como as modificações anatomo-fisiológicas ocorridas com o avançar da idade e que explicam algumas das dificuldades apresentadas pelos idosos no que diz respeito aos exercícios físicos. Em detrimento desse fato, grande investimento deve ser feito na prevenção dos fatores de risco nessa faixa etária, sendo a atividade física um dos mais importantes, pois além de promover a saúde possibilita menor dependência nesse grupo. A programação da atividade física não é muito diferente da dos mais jovens, mesmo nos que apresentam patologias, apenas devendo ter um cuidado especial com o período de aquecimento e desaceleração, por serem mais sensíveis a complicações, bem como respeitar as limitações tanto na área cardiovascular como em outros sistemas. Mesmo nos mais limitados, é melhor que se faça alguma atividade, pois de alguma forma poderá trazer algum benefício. Os indivíduos de risco devem ter um teste ergométrico prévio para maior segurança. A atividade física traz grandes benefícios para os idosos e devem sempre ser preconizadas, respeitando as características individuais.

SUMMARY

The very fast growing of the elderly population in the world is bringing a lot of preoccupation to the authorities, because of the biggest prevalence of chronic and incapacitating illnesses in this group. Brazil is a country under development and will be, in the next decades, the sixth one in elderly population in the world. This oblige us to give special attention to the measures to be taken in order that this fact occurs without disturbing the society. In that case it is of fundamental importance the knowledge of the definition and classification of the elderly people, for often the chronological age does not correspond to the physiologic one, as well as, the anatomo-physiologic changes that occur with the age advance that explain some of the difficulties showed by the elderly in relation to physical exercise. This explain why a big investment must be done for the risk factors' prevention in this age, being the physical activity one the most important, because not only they promote the health, but also lessen the independency in this group.

The physical activity program for the elder is not much different from the young people, even for those that present pathologies, we must only give special attention to the warm-up and speed-down (desacceleration), for they are more sensible to complications, and also respect their limitations in the cardiovascular area and other systems. Even in the more limited ones is better to do some exercise, for somehow it will bring them a benefit. The risky individuals must be submitted to a previous ergometric test for safety purposes. The physical activity brings enormous benefits for the elder, and must always be preconized, respecting the individual characteristics.

INTRODUÇÃO

O grande crescimento da população de idosos já é uma realidade nos países desenvolvidos,(1) e esse fenômeno irá se repetir nos países em desenvolvimento nas próximas décadas.(2) As razões para essas alterações demográficas se devem, nos últimos 20 anos, à queda nas taxas de natalidade e à diminuição nas taxas de mortalidade, que tem uma relação diferente, em alguns aspectos, com a situação encontrada nas primeiras décadas do século XX, em que tivemos um grande aumento nas taxas de natalidade, com diminuição nas taxas de mortalidade infantil.

O processo é dinâmico, pois para que uma população envelheça, é necessário primeiro que nasçam muitas crianças; segundo, que as mesmas sobrevivam até idades avançadas e que, simultaneamente, o número de nascimentos diminua. Com isso a entrada de jovens na população decresce e a proporção daqueles que sobreviveram até idades mais avançadas passa a crescer.(3)

A diminuição nas taxas de mortalidade, mais evidentes nos países do terceiro mundo a partir de meados desse século,(4) é justificada pela elevação do nível de vida da população, traduzido pela urbanização das cidades, melhoria nutricional, elevação dos níveis de higiene pessoal, adequação do sistema sanitário, melhores condições ambientais no trabalho e moradia, que foram somados à introdução de métodos diagnósticos, terapêuticos e preventivos mais eficientes.

A queda nas taxas de natalidade, mais recente nos países em desenvolvimento, ocorre por um processo de urbanização da população, levando a uma necessidade crescente de limitação da família, ditada pelo modo de vida dos grandes centros urbanos, agravadas por um contexto de crise econômica, que cada vez mais utiliza a mulher como força de trabalho, no intuito de ajudar a renda familiar. Por outro lado, temos uma população mais receptiva ao controle familiar, tanto pelos fatos já citados, como também devido à mudança de padrão sócio-cultural, decorrentes da própria migração e do maior acesso aos meios de comunicação. A crescente disponibilidade de métodos contraceptivos, de ocorrência mais tardia nos países de terceiro mundo, tem relevante importância no controle dessas taxas.(5) Nos países em desenvolvimento, em detrimento das desigualdades sócio-econômicas das diversas regiões, as observações do aumento da população de idosos não ocorre de maneira uniforme, sendo mais intensas nos grandes centros urbanos mais desenvolvidos, o que muitas vezes leva a uma análise enganosa em relação à melhoria real do nível de vida, no país como um todo.(6,7,8)

Muitas são as implicações sócio-econômicas desse fenômeno, já que nessa faixa etária temos uma maior

prevalência de doenças crônicas e incapacitantes,(9) levando a um aumento do número de internações e gastos com tratamento dessas moléstias.(10) Associado, temos uma diminuição desse grupo em empregos remunerados, fazendo com que a população mais jovem ativa fique sobrecarregada tanto com os encargos sociais, como com os domésticos.(11)

Esse fato se torna mais preocupante quando os estudos demográficos indicam que em 2025 o Brasil deverá ter, em valores absolutos, a sexta população de idosos do mundo, (12) implicando em um custo maior para um país com péssima distribuição de renda, em transição em sua economia e que apresenta um sistema de saúde inoperante. Associado a isso, temos os efeitos do desenvolvimento industrial, que permitiu o surgimento dos grandes centros urbanos, trazendo como consequência profundas modificações na sociedade. Os indivíduos se tornaram mais competitivos, ansiosos e preocupados com a sobrevivência. O tempo se tornou escasso para a prática de atividades físicas, que associada a mudanças dos hábitos como alimentação inadequada, obesidade, e tabagismo, são determinantes importantes para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, que podem levar a uma incapacidade prematura e a dependência de terceiros. Uma intervenção com exercícios para condicionamento físico, melhorando a capacidade funcional, poderá prevenir, retardar ou mesmo minimizar essa dependência dos idosos, sejam cardiopatas ou não.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DOS IDOSOS

São considerados idosos os indivíduos acima de 65 anos de idade. Porém, segundo publicação da OMS de 1984, essa idade foi diminuída em alguns anos em certos países do leste europeu e determinados países em desenvolvimento. Isso se justifica pela quantidade de pessoas que conseguem atingir faixas etárias mais elevadas nessas regiões, e pelas próprias características anatômicas e fisiológicas desses grupos, ligadas intimamente aos fatores sociais, econômicos e culturais.

Várias são as classificações utilizadas para esse grupo etário, algumas utilizando apenas o fator idade cronológica e outras a idade fisiológica. Também aparecem classificações que levam em conta a presença ou não de patologias.

Os idosos não formam um grupo homogêneo. A maior parte das pessoas apresentam deterioração em sua condição física entre as idades de 65 e 85 anos. Com isso, uma maneira simples de classificação é aquela que divide os idosos com base na idade cronológica: "idoso jovem" (65 a 75 anos de idade), "idoso médio"

(75 a 85 anos) e "muito velho" (maior que 85 anos). Essa classificação ignora as diferenças potenciais de indivíduos da mesma faixa etária, que apresentem características fisiológicas bem diferentes. Pelo fato de existir diferenças interindividuais de treinamento físico, saúde e genética, essa análise nos dá muitas vezes uma falsa impressão da verdadeira capacidade funcional do idoso.

A classificação funcional conseguiu reunir os grupos de uma forma mais uniforme, principalmente quando o objetivo é a prescrição de um programa de treinamento. O "idoso jovem" é considerado o grupo de pessoas que estão livres das responsabilidades com cuidados de filhos, geralmente aposentados e podem viver de forma independente, com pouca ou nenhuma restrição a atividades físicas. O "idoso médio", face ao aumento da incapacidade física, como resultado de doença crônica, ou pelos efeitos da idade, ou ambos, necessita de uma maior assistência nas suas atividades diárias. Já o "muito velho" são aqueles totalmente dependentes, necessitando de suporte de familiares devotados, enfermagem treinada, ou muitas vezes internados em instituições para maiores cuidados.

Por último é importante a divisão dos idosos em grupos com e sem patologia, como também a identificação da mesma. A programação de uma atividade física será bem diferente para um idoso saudável, quando comparado aos coronariopatas ou indivíduos com restrição de movimentos por problemas articulares. É imperiosa a compreensão das classificações que respeitam as características individuais dos diversos grupos, para que se possa programar uma atividade física com o menor risco possível.

MODIFICAÇÕES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS NO IDOSO

Para compreensão da dinâmica da atividade física no grupo da terceira idade, é de fundamental importância o conhecimento das modificações anatômicas e fisiológicas ocorridas com o avançar da idade. O organismo como um todo sofre processo de envelhecimento progressivo, apresentando diferenças de intensidade interindividuais e podendo ser acentuada por patologias correlatas. A maior discussão gira em torno do que é modificação com a idade e o que é doença e se existe um ponto limite entre uma e outra.

Quanto ao aparelho respiratório, ocorre, com o aumento da idade, uma diminuição progressiva da capacidade vital e volume expiratório forçado.(13) Essa situação se acentua com a associação de tabagismo ou doenças pulmonares correlatas. A capacidade máxima de difusão pulmonar também diminui.(14) E, apesar do pico de fluxo sanguíneo

pulmonar ser menor no idoso, o exercício normalmente não induz a nenhuma diminuição da saturação de oxigênio do sangue arterial.(15)

O sistema nervoso central sofre diversas mudanças em sua função à medida que a idade progride. A memória recente é empobrecida, os reflexos e movimentos são lentos e a coordenação se encontra prejudicada,(16) Isso ocorre por alterações na velocidade de condução neural e na transmissão sináptica,(16) bem como a diminuição da acuidade visual e auditiva,(17) prejudicam a compreensão das mensagens e a realização dos exercícios. A diminuição da coordenação se reflete por uma postura inadequada, maior movimento em balanço e baixa eficiência mecânica observada durante as orientações dos exercícios específicos.(18)

Na função muscular, ocorre progressiva perda de peso livre de gordura,(19) podendo alcançar 25% após os 65 anos. Paralelamente é observado um acúmulo de gordura corporal. A força muscular torna-se diminuída principalmente nos grandes grupos musculares, o pico de força muscular sofre declínio acentuado após os 40 anos e a perda de fibras musculares ocorre principalmente nas de contração rápida (tipo II).(20,21) Diminuição da densidade óssea, principalmente em mulheres pós menopausa e idosos com pouca mobilização.(22)

As modificações que ocorrem no aparelho cardiovascular com a idade são de grande importância no que se refere à capacidade do idoso em desenvolver atividade física. Normalmente com o avanço da idade ela se torna menor, podendo se acentuar quando associada a doenças do coração.

O coração tem um aumento progressivo de peso, a partir dos trinta anos de idade, de um a um e meio grama por ano. Isso ocorre por um aumento da gordura subepicárdica, como também pela maior prevalência de hipertensão arterial nessa faixa etária, que acarreta a hipertrofia ventricular esquerda. Por outro lado, os idosos, de uma maneira geral, apresentam uma diminuição de sua atividade física, levando a um menor trabalho do coração e conseqüentemente a uma diminuição de seu peso. O que vai ditar o seu peso final é a interação desses fatores.(23,24)

As dimensões do coração de idosos normais tende a diminuir com a idade, provavelmente como reflexo da diminuição do débito cardíaco (DC). Porém o tamanho da cavidade atrial esquerda aumenta pela maior necessidade da contribuição da contração atrial, na manutenção de um DC satisfatório.(25) KITZMAN, SCHOLZ e HAGEN,(24) descreveram um aumento da espessura do septo interventricular a partir da sétima década, que pode ser confundido com entidades patológicas.

No miocárdio temos a atrofia marrom por aumento de lipofucsina e a degeneração basofílica pelo acúmulo de material PAS positivo, ambos sem implicações clínicas ou funcionais.(25) A amiloidose cardíaca senil

é uma entidade benigna comum no idoso, (26,27) que deve ser diferenciada da amiloidose primária ou a relacionada ao mieloma múltiplo, menos comuns e associadas à morte súbita.(28)

As valvas cardíacas sofrem um processo degenerativo progressivo, principalmente, nas valvas aórtica e mitral. Esse processo se acompanha de um acúmulo nos depósitos de cálcio, que podem afetar a função normal dessas valvas.(10,29)

O sistema de condução também apresenta modificações com a idade. O nódulo sinusal tem uma diminuição dos miócitos "P", chegando a 10% após os setenta anos. Também é encontrado aumento do acúmulo de gordura e substância amilóide, que podem justificar alguns distúrbios que ocorrem nessa idade.(30) O nódulo atrioventricular parece menos susceptível aos efeitos da idade, o que já não ocorre com os feixes atrioventriculares.(25)

O débito cardíaco (DC) é um dos determinantes mais importantes da eficiência cardiorespiratória, já que a saturação arterial de oxigênio no idoso, normalmente, se mantém em 100%.(31,32) Para qualquer nível de consumo de oxigênio, o débito cardíaco, tanto em repouso como durante o exercício, diminui com o aumento da idade.(33) Entretanto o débito cardíaco máximo é menos reduzido em idosos fisicamente ativos do que nos sedentários, indicando que exercícios regulares, apesar do avanço da idade, podem ajudar na manutenção da capacidade física.(34) O débito cardíaco máximo é o produto do pico da frequência cardíaca pelo volume sistólico, cujas alterações são fundamentais na análise da dinâmica do idoso.

A frequência cardíaca (FC), com a idade, não sofre modificações importantes em sua medida basal ou com cargas submáximas,(35,36) porém a FC máxima diminui progressivamente com o aumento da idade,(37) e essa redução não tem relação com a prática habitual de atividade física. As explicações para esse fato seriam por mudanças relacionadas à idade, no nódulo sinusal, sistema nervoso autonômico (SNA) e resposta cronotrópica mediada por receptores cardiopulmonares e dos vasos. A FC, no idoso, aumenta mais intensamente com o exercício físico,(38) levando também um tempo maior para sua recuperação a níveis basais, após a interrupção do exercício.(39) O paciente idoso tem um aumento menor da FC ao assumir a posição supina. Isso está relacionado a uma diminuição da atividade dos barorreceptores, levando a um maior risco de hipotensão postural.(40,41,42)

ADES e GRUNVALD,(43) descreveram a diminuição da frequência cardíaca de repouso e submáxima, após um programa de treinamento aeróbico, em pacientes com doença coronária, mesmo em uso de betabloqueador. A FC máxima não se modificou após esse treinamento. DOUGLAS e O'TOOLE,(44) demonstraram uma diferença importante, entre

atletas e sedentários idosos, quanto à sua FC de repouso. GOVINDASAMY,(45) observou após um período de treinamento, diminuição da FC submáxima.

Durante os exercícios em idosos saudáveis com intensidade submáxima, o volume sistólico (VS) é semelhante ao dos adultos jovens, porém, próximo ao esforço máximo, ocorre um declínio.(46) O miocárdio do idoso em exercícios físicos vigorosos tem dificuldade de manter a fração de ejeção contra uma pós carga aumentada.(47,48)

A diminuição do pico do VS, que normalmente é observada, deve-se a uma pré carga menos eficiente, em função de vários fatores, entre os quais: redução do tônus venoso, aumento de varicosidades em membros inferiores, diminuição do volume sanguíneo por uma dieta pobre em sal, diminuição do relaxamento ventricular;(49) redução da contratilidade miocárdica: perda do sarcoplasma e fibrose da parede ventricular, redução da atividade enzimática e diminuição em número e sensibilidade dos receptores adrenérgicos;(50) aumento da pós carga: elevação da pressão arterial sistêmica e perda da elasticidade da parede arterial.(51,52) Para tentar compensar esses fatores e manter um volume sistólico adequado com cargas maiores de esforço, o idoso depende de mecanismos miocárdicos baseados na lei de Frank Starling.(53) O sistema nervoso autonômico, no idoso, apresenta uma diminuição nas reservas de noradrenalina no coração,(54,55) um provável aumento em repouso nos seus níveis circulantes no plasma,(56) e um aumento estabelecido nesse níveis ao levantar,(57,58) e com o exercício.(59) Quanto aos receptores betaadrenérgicos, ocorre diminuição das respostas da FC,(60,61) na condução no nódulo AV e contratilidade miocárdica ao estímulo com isoproterenol.(61) Diminuição dos receptores beta 1, cardíacos e não cardíacos, tanto em número quanto em afinidade.(62,63) Diminuição dos receptores beta 2 vasculares.(64) Quanto aos receptores alfaadrenérgicos, provavelmente não apresentam modificação ao estímulo com fenilefrina nos receptores alfa 1,(65) como também em sua resposta vasoconstrictora.(65)

O VO_2 máximo é um importante ponto de referência na fisiologia do exercício. É uma característica estável e altamente reprodutível do indivíduo e serve como uma medida da capacidade funcional do sistema cardiovascular.(66) Entretanto a avaliação feita com esse parâmetro, para um dado transporte de oxigênio máximo, depende da utilização do oxigênio pelo coração e pelo aparelho respiratório, além da eficiência mecânica.

Diferenças de massa corporal, idade, sexo e nível de atividade física têm grande significância na variação fisiológica do VO_2 .(67) Também sofre grande influência do fator genético.

O VO_2 máximo apresenta um pico de valores entre 15 e 20 anos e um declínio gradual com o avanço da idade.(68,69) Atletas de "endurance", que continuam treinando mesmo depois dos 40 e 50 anos, não escapam dessa diminuição, mas seus valores tendem a ficar acima das populações com menor atividade.(70,71)

Esse conjunto de fatores levam a um declínio na capacidade funcional, estimado em 0,75% por ano, após os 30 anos.(72) O treinamento físico pode minorar esses achados, já que ocorre uma queda menor no débito cardíaco máximo e no VO_2 máximo.

A magnitude da melhora do VO_2 máximo é determinada pela intensidade, frequência e duração do exercício e do nível inicial de aptidão física.

O consumo de oxigênio miocárdico (MVO_2) nos permite avaliar o desempenho do coração durante o exercício.(73) O fato do metabolismo miocárdico ser estritamente aeróbico nos permite quantificar sua capacidade mecânica em termos de utilização de energia, que está diretamente relacionada ao consumo de oxigênio pelo coração. O MVO_2 é determinado basicamente pela tensão intramiocárdica e pela frequência cardíaca. O trabalho externo do coração e a energia necessária para a ativação e o metabolismo basal do miocárdio são os outros fatores quantitativamente menos importantes que determinam o MVO_2 .(74)

Entre os parâmetros obtidos não invasivamente durante o teste ergométrico, o que apresenta melhor relação com o MVO_2 é o duplo produto (frequência cardíaca x pressão arterial sistólica [PAS]).(75) Indiretamente também nos permite fazer uma correlação com o fluxo coronariano, tanto em indivíduos normais como em portadores de doença coronária. O aumento do produto da FC pela PAS indica que pode haver um aumento do MVO_2 para manter as demandas metabólicas, impostas por um determinado nível de atividade. O MVO_2 diminui com a idade, principalmente por causa da diminuição da FC, e se mostra mais acentuado quando temos associada alguma doença do coração.(76)

As alterações do consumo de oxigênio pelo coração e pela periferia, em repouso e no pico do esforço, pode ser expresso pela razão do MVO_2 com o VO_2 (MVO_2/VO_2), que nos permite uma análise da eficiência cardíaca, já que relaciona o trabalho do coração com as necessidades periféricas. Como vimos anteriormente, o MVO_2 diminui com a idade principalmente quando associado à doença cardíaca, o VO_2 também tem relação com o sexo (menor no feminino pela menor massa muscular), idade (diminui com o aumento da idade) e grau de condicionamento físico (menor nos destreinados). Idade e pressão arterial são variáveis contínuas, sem um ponto detectável estabelecido entre o bio-

lógico e o patológico, em que a morbidade e a mortalidade teriam um aumento importante. O risco atribuído à subida da pressão arterial é independente de outros fatores de risco, porém, quando associados, podem aumentar esse risco. A hipertensão arterial é o principal fator de risco para doença cardiovascular em idosos, sendo a pressão arterial sistólica o seu mais importante preditor.(77)

Em relação à pressão arterial sistólica, parece acontecer uma elevação quase linear em seus níveis, à medida que a idade aumenta, havendo uma tendência a esse aumento ser menor no sexo masculino após os 50 anos de idade. Quanto à pressão arterial diastólica, as modificações encontradas são semelhantes, sendo que o pico desses valores ocorrem mais precocemente, sendo maior no homem em torno de 5 mmHg em todas as faixas etárias.(78)

PROGRAMAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA

A programação da atividade física no idoso não é muito diferente da realizada nos indivíduos mais jovens. Obviamente que uma atenção especial deve ser dada ao grupo de idosos que apresentem algum tipo de restrição relacionada às modificações que ocorrem com o avançar da idade, patologias correlatas (cardíacas ou extra cardíacas), ou ambas. Com isso, indivíduos nessa faixa etária inicialmente devem ser submetidos a um questionário, cujo objetivo é saber se apresentam algum tipo de sintoma clínico ou patologia que possa interferir ou colocá-lo em risco durante o exercício; quais são os fatores de risco para doença coronária; qual o tipo e intensidade de exercício que desejam realizar. Essas perguntas devem ser complementadas com uma revisão dos sistemas, principalmente nos indivíduos com doença cardiovascular, do perfil psicológico (muitas vezes negam a sua doença e ultrapassam seus limites durante o exercício, colocando-os em risco).

Em seguida, devem ser submetidos a um exame clínico e a uma série de exames complementares, que variam de acordo com o paciente e com a rotina do serviço. Um exemplo disso é o coronariopata que deve apresentar, entre outros, uma teleradiografia de tórax, um ecocardiograma e TE recentes, se tiver realizado, os relatos do cateterismo cardíaco e da CRM. É importante ressaltar que a promoção da saúde não ocorre de forma isolada somente com exercícios físicos. Cada vez mais se valoriza uma mudança de hábitos, como emagrecimento, controle das dislipidemias e do diabetes mellitus, diminuição do estresse, entre outros. Daí, a importância de muitos dos exames complementares, que nos permite programar os exercícios com maior segurança em determinados pacientes com doença, bem como em idosos saudáveis, e realizar um investimento na prevenção de uma forma mais global.

Alguns pacientes, por uma série de motivos, não apresentam condições para a prática de atividades físicas, que muitas vezes são reversíveis. A tabela 1 enumera as contra-indicações para a prática de exercícios físicos.

Tabela 1- CONTRA-INDICAÇÕES PARA A PRÁTICA DE ATIVIDADES FÍSICAS

- 1 Angina estável
- 2 PAS > 200 mmHg de repouso ou PAD > 110 mmHg
- 3 Hipotensão ortostática > 20 mmHg com sintomas
- 4 Estenose aórtica crítica
- 5 Doença sistêmica aguda ou febre
- 6 Arritmia atrial ou ventricular de difícil controle
- 7 Disfunção ventricular descompensada
- 8 BAV do 3^o grau (sem marcapasso)
- 9 Miocardite ou pericardite ativas
- 10 Episódio embólico recente
- 11 Tromboflebite
- 12 Diabetes mellitus descompensada
- 13 Problemas ortopédicos importantes
- 14 Distúrbios metabólicos importantes

Teste ergométrico (TE) - o TE nos permite obter informações prognósticas no que diz respeito à estratificação do risco cardiológico,(79) como também fazer a prescrição de exercícios; determinar a capacidade física inicial; compará-la com reavaliações após um período de atividade física; modificar essa prescrição no caso de alteração do quadro clínico, ou por mudança na medicação que possa interferir de maneira importante na frequência cardíaca ou por parâmetros hemodinâmicos.(80)

Segundo o "American College of Sports Medicine", todos os idosos, sejam saudáveis ou não, que forem submetidos a exercícios vigorosos, devem realizar um teste ergométrico prévio; são considerados exercícios vigorosos aqueles cuja intensidade é maior que 60% do VO₂ máximo. Se a intensidade for incerta, pode ser definido como exercícios que conseguem modificar de forma importante o sistema cardiorrespiratório ou que resultam em fadiga em um intervalo máximo de 20 minutos. Se os exercícios forem moderados, com intensidade entre 40% a 60% do VO₂ máximo ou exercícios que possam ser sustentados de forma prolongada e confortável com início e progressão graduais e geralmente não competitivos, não é necessária a realização de um TE prévio, no caso de idosos saudáveis.(81)

Em relação à intensidade do TE, alguns autores preconizam um teste submáximo antes do início do programa de exercícios, pelo medo do risco de complicações com um TE máximo.(82) Porém, dessa forma, o exame se mostra cada vez mais ineficiente no idoso, já que a FC máxima (elemento essencial na prescrição do exercício) apresenta uma variação maior na sua diminuição à medida que a idade progride. Com

isso, a FC alcançada pode estar bem abaixo da ideal para treinamento, podendo levar a erro quando da programação da atividade física e conseqüentemente não trazer os benefícios esperados pela mesma.

Quanto ao equipamento, normalmente não existem problemas maiores com a realização do TE em esteira rolante. Na nossa experiência, as vantagens da esteira rolante é o fato de ser mais fisiológica e permitir alcançar maiores frequências cardíacas e cargas no pico do esforço. Em um grupo específico de pacientes, composto por idosos com dificuldade importante de equilíbrio, problemas de deambulação relacionados a enfermidades osteoarticulares, ou por insegurança, pode haver maior adaptação à bicicleta ergométrica. Essa insegurança é mais observada em pacientes do sexo feminino, que, por medo de queda na esteira, se agarram de forma intensa nas braçadeiras, prejudicando a qualidade do exame, ou simplesmente se negam a andar na esteira. Nesses casos a bicicleta nos dá uma maior tranquilidade na realização do TE. O protocolo deve ter um período longo de aquecimento e apresentar pequenos incrementos na velocidade e na subida da rampa. Os mais recomendados são: Bruce modificado,(79) Balke,(83) e Naughton.(84) Nós utilizamos o protocolo de Bruce com um período de aquecimento na própria esteira de 2 minutos na velocidade de 1,7 mph para maior adaptação do paciente, obtendo dessa forma bons resultados; em casos de indivíduos com pouca coordenação motora, obesidade, dificuldade de deambulação, temos realizado o TE sob o protocolo de Naughton, também sem maiores problemas.

No caso de indivíduos com doença cardiovascular, primeiro é realizado um TE sem drogas para que possamos saber o verdadeiro estágio da doença e após, um exame com drogas para fins dos cálculos dos exercícios, já que a atividade física é realizada na vigência da medicação. Nos pacientes hipertensos, o primeiro exame deve ser realizado em vigência de medicação inibidora da enzima conversora da angiotensina, já que não diminui a sensibilidade do TE quanto à doença coronária e evita interrupção precoce por elevação inadequada dos níveis tensionais. Na nossa rotina o TE é sempre sintoma limite, sendo precedido de uma história clínica dirigida, exame clínico e eletrocardiograma basal.

Dessa forma, a impressão inicial das condições do idoso, realizadas por médico experiente, tanto no que diz respeito às doenças e suas repercussões, bem como a sua fragilidade, são fundamentais na escolha do protocolo e na maneira de dar prosseguimento ao exame.

Prescrição do exercício - é feita de forma semelhante aos indivíduos mais jovens, baseada na resposta da FC ao exercício máximo e VO₂ máximo (VO₂max). Utilizamos a FC e o MET (equivalente metabólico que corresponde ao VO₂ dividido por 3,5)

obtidos no pico do esforço, para os cálculos da atividade física. No caso de pacientes com doença coronária, para fins dos cálculos, é considerado o momento de aparecimento da isquemia.

A FC de treinamento situa-se entre a FC média (fórmula de Hellerstein),(85) e a máxima de treinamento onde:

$$FC \text{ média} = \frac{102 + MET \text{ máximo}}{1,41}$$

FC máxima de treinamento = 85% da FC máxima atingida no TE

Os cálculos do MET de treinamento, que deve ficar entre o MET médio (American Heart Association),(86) e o MET máximo de treinamento, são realizados através das fórmulas:

MET médio = 60% + MET máximo = % do MET máximo

MET máximo de treinamento = 85% do MET máximo no TE

Para se obter o efeito do treinamento, a intensidade do trabalho durante a sessão de exercício deve estar entre 65% a 75% da capacidade máxima de trabalho, porém existe uma íntima relação entre a FC e o VO_2 quando expressas em porcentagem de valores máximos.(87) A FC varia de 70% a 85% de valores máximos correspondendo a 65% a 75% do VO_2 max. O uso de drogas que afetam a resposta da frequência cardíaca durante o exercício (ex. betabloqueadores, alguns bloqueadores dos canais de cálcio, etc.) não alteram a relação entre as porcentagens de FC e VO_2 .(87,88) Nesses casos foram mantidas as medicações durante o teste de esforço e utilizada, para fins de cálculo do exercício, a FC obtida no esforço máximo.

Principalmente no grupo que não está praticando atividade física de forma regular, a programação dos exercícios deve ser feita de forma lenta e gradual, sempre respeitando as limitações individuais. A modalidade de exercícios deve ser aquela que não imponha grande estresse ortopédico; de fácil acesso, conveniente e agradável ao grupo (fundamental para aderência ao programa de atividades físicas). Os tipos de exercício podem ser os mais variados: caminhada, bicicleta, exercícios na água, natação ou outras atividades aeróbicas.

Quanto à intensidade, devem ser suficientes para manter uma carga no sistema cardiovascular, pulmonar e musculoesquelético sem os sobrecarregar. O mínimo desejável, para se obter os benefícios cardiovasculares e periféricos do treinamento, é de 60% da FC obtida no pico do esforço no TE. Porém é melhor que se faça alguma coisa, mesmo abaixo do treinamento ideal, como um caminhar recreativamente, do que não fazer nada, pois os benefícios muitas vezes estão relacionados a uma

maior integração à sociedade e na esfera psicológica.

Segundo o consenso do American College of Sports Medicine,(89) os pacientes idosos com doença cardiovascular devem começar o programa de atividade física com menor intensidade de exercícios, principalmente no grupo de sedentários, pelo risco de complicações relacionadas à doença de base ou ao acometimento osteomuscular. Na nossa experiência, independente da capacidade física inicial, utilizamos as frequências cardíacas média e máxima de treinamento, sem maiores complicações. Nos sedentários isso ocorreu pelo fato de rapidamente atingirem a FC de treinamento, mesmo com os exercícios mais simples e pela grande dificuldade na sua realização, caso contrário estaríamos muito limitados na prescrição dos exercícios.

Os exercícios devem ser realizados de 3 a 5 vezes por semana, com duração de trinta a sessenta minutos. No grupo de sedentários, o trabalho deve iniciar com tempo reduzido e progredir gradativamente, o mesmo ocorrendo com a intensidade. Muitas vezes se torna difícil nesse grupo sustentar o exercício aeróbico por tempo superior a 20 minutos. Nesse caso podemos restringir os exercícios ao tempo de 10 minutos, em vários horários diferentes no decorrer do dia.

Quando se trata de indivíduos com doença cardiovascular, vários são os centros de Reabilitação Cardíaca (RC) que podem dar um aporte mais adequado e com maior segurança. Normalmente esses programas são divididos em turmas de adaptação supervisionada e não supervisionada.

A princípio, todos são incluídos em uma turma de adaptação, independente da aptidão física inicial ou características da patologia, normalmente com duração de quatro semanas, em que se aumentam progressivamente o tempo e intensidade de exercícios. Nessa fase é imprescindível a presença de médico e professor de educação física. Temos um período inicial de aquecimento lento e gradual, com exercícios de mobilidade articular para membros superiores e inferiores, terminando com caminhada e/ou corrida, dependendo do condicionamento físico inicial. Em seguida temos uma fase principal em que são realizados exercícios dinâmicos, utilizando grandes articulações, que envolvem membros superiores e inferiores, alternados com caminhada e/ou corrida. Finalizando, ocorre um período de volta a calma, dividido em esfriamento (caminhada com redução progressiva da FC e pressão arterial) e relaxamento, em que o paciente é colocado em decúbito dorsal com estímulo auditivo musical ou atividades recreativas.

Também temos como objetivo inicial dessa fase da RC ensinar os pacientes a monitorar sua FC ideal de treinamento, bem como criar uma consciência em relação a doença de base, aprendendo com isso a respeitar seus limites. Em alguns pacientes com

doença coronária importante pode ser necessário que os exercícios sejam realizados com telemetria.

Na quinta semana passam para a turma supervisionada, onde também se faz necessário a presença de médico e professor de educação física. As atividades são semelhantes às da última semana de adaptação; apenas os exercícios dinâmicos exigem maior grau de compreensão e coordenação motora. Também são incluídos exercícios de abdominal.

Depois de um período mínimo de 4 meses, passam para turma não supervisionada, caso obtenham o perfil psicológico adequado para retornar às atividades laborativas e ocupacionais prévias, ausência de isquemia miocárdica detectada pelo teste ergométrico abaixo de seis METS, evidências de menor dependência do médico e desaparecimento da sensação de invalidez, níveis tensionais sob controle, capacidade de autocontrole da FC e intensidade do exercício e mínima capacidade física ditada pela VO_2 alcançado no TE. Nessa turma não é necessária a presença do médico.

A medida da FC é feita pelo paciente, com auxílio do professor de educação física, se for necessário, no período basal e em vários momentos do exercício. A pressão arterial é aferida pelo professor apenas nos pacientes hipertensos. A caminhada e/ou corrida podem ser substituídas pela bicicleta ergométrica.

A grande discussão nos dias de hoje está relacionada a exercícios com peso nos idosos, principalmente no grupo com doença coronária e hipertensão arterial sistêmica. Os trabalhos atuais demonstram que esse tipo de exercício é um complemento muito importante dos programas de atividade física, pois fortalecem a massa muscular, permitindo um melhor desempenho desses indivíduos no seu dia a dia.(90) É essencial que a prescrição seja individualizada, realizada em seu início com supervisão e orientação de profissional treinado, na frequência de duas vezes por semana, com intervalo mínimo de 48 horas entre as sessões. Essa atividade não deve desenvolver dor.

Benefícios da atividade física - Não existem dúvidas de que a atividade física traz importantes benefícios para esse grupo etário, sejam saudáveis ou com patologia. O que devemos ter em mente é a maneira mais adequada para orientarmos esses exercícios, para que não ocorram efeitos deletérios em detrimento de um esforço acima da capacidade de cada idoso. As atividades físicas aeróbicas regulares possibilitaram uma melhora significativa na aptidão física, avaliada pelo incremento do MET, VO_2 max e tempo alcançado no TE. Indivíduos sedentários apresentam alterações muito mais evidentes no consumo de oxigênio, em consequência do condicionamento, do que as observadas nas populações com vida ativa, independente da idade. Isso pode ser explicado pelo fato dos sedentários partirem de níveis bem inferiores de VO_2 máximo.(91,92)

No grupo de coronariopatas, após programa de atividade física coordenado, observou-se incremento do VO_2 máximo, mais intenso no grupo que não praticava atividade física antes, e mais acentuados mais tardiamente, demonstrando que nessa faixa etária é necessário um tempo mais prolongado para que ocorram as modificações no organismo, resultando em um incremento da capacidade física.(93) Os benefícios nesse grupo são predominantemente periféricos do que relacionados com o coração, visto pela relação MVO_2/VO_2 , em que só houve modificação positiva no VO_2 .

Em relação à pressão arterial, HAGBURG descreveu, após 9 meses de treinamento com exercícios de baixa intensidade, em indivíduos com média de idade de 64 anos, diminuição significativa dos níveis tensionais.(94) Já SEALS observou após 1 ano de atividades físicas, em indivíduos entre 50 e 74 anos, apenas modesta diminuição dos níveis tensionais.(95) Esses achados se tornam mais intensos quando associados à redução do peso corporal e da ingestão de sódio. Ainda é muito controverso os benefícios da atividade física na PA, nessa faixa etária, sendo necessário maiores observações.

As vantagens não se restringem apenas à parte orgânica, ocorrendo também efeitos positivos psicológicos; como aumento da auto estima, confiança, o que permite maior integração desse grupo na sociedade. Muitas vezes nos vemos diante de um idoso com importante restrição física, associada à doença coronária importante, o que praticamente não permite a realização nem de pequenos esforços; porém, só o fato de dar caminhadas lentamente, mesmo sem melhora da aptidão física, fazer exercícios para aumentar o tônus de membros, e conviver com um grupo que transmite mensagens positivas, permite uma maior integração desse indivíduo com o meio, como também a realização de tarefas mínimas, porém com independência (ex: pequenas compras de supermercado, autonomia dentro de casa, etc).

CONCLUSÃO

São evidentes os benefícios da atividade física na população idosa, que vem crescendo progressivamente nas últimas décadas. Pelo fato da maior incidência de doenças coronárias nessa faixa etária, devemos ter um cuidado maior com a prevenção e a terapêutica nesse grupo. A atividade física exerce função de grande importância nesse aspecto, permitindo controle mais adequado desta doença, bem como maior autonomia nos pacientes. Para realização desse programa, é necessário que se conheçam as modificações que ocorrem nos vários sistemas do organismo com o avançar da idade e ter os cuidados necessários para manutenção da integridade física do idoso, desde o início, com a realização do teste ergométrico para programação dos exercícios até a atividade física

propriamente dita. A responsabilidade é multifatorial e devemos investir em todos os fatores de risco passíveis de modificações, não podendo esquecer que os benefícios não se restringem apenas à parte física, sendo grande a melhora na esfera psíquica. Com isso preconizamos que o idoso pratique atividade física, sempre com orientação e reavaliações periódicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martin A. Demography. In: Martin A, CAMM AJ, eds. *Geriatric Cardiology. Principles and Practice*. Chichester:John Wiley & Sons, 1994: 3-5.
2. Hoover SL, Siegel JA. *International demographic trends and perspectives on aging*. *J Cross-Cult Geront* 1986;1:5-30.
3. Kalache A, Veras RP, Ramos LR. O envelhecimento da população mundial. Um desafio novo. *Rev Saúde Públ São Paulo* 1987;21:200-210.
4. Siegel SJ, Hoover LS. Demographic aspects of the health of the elderly to the year 2000 and beyond. *Wld Hlth Stat* 1982;35:133-202.
5. Ramos LR, Veras RP, Kalache A. Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. *Rev Saúde Públ São Paulo* 1987;21:211-224.
6. Barros MBA. Considerações sobre a mortalidade no Brasil. *Rev Saúde Públ São Paulo* 1984;18:122-137.
7. Monteiro CA. Contribuição para o estudo do significado da evolução do coeficiente de mortalidade infantil no Município de São Paulo S.P. nas últimas décadas (1950-1979). *Rev Saúde Publ São Paulo* 1982;16:7-18.
8. Yunes J, Carvalho VS. Evolução da mortalidade geral infantil e proporcional no Brasil. *Rev Saúde Publ São Paulo* 1974;8(supl.):3-48.
9. Evans JG. Challenge of aging. *Br Med J* 1991;303:408-409.
10. Lie JT, Hammond PI. Pathology of the senescent heart: anatomic observations of 237 autopsy studies of patients 90 to 105 years old. *Mayo Clin Proc* 1988;63:552-564.
11. Veras RP, Ramos LR, Kalache A. Crescimento da população idosa no Brasil: transformações e conseqüências na sociedade. *Rev Saúde Publ São Paulo* 1987;21:225-233.
12. Kalache A, Gray JAM. Health problems of older people in the developing world. In: Pathy MSJ, ed. *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. Chichester:John Wiley & Sons, 1985:1279-1287.
13. Platt MW, Jones RM. Fitness for Anaesthesia and Surgery in the Elderly Cardiac Patient. In: Martin A, Camm AJ, ed. *Principles and Practice*. Chichester:John Wiley & Sons, 1994:709.
14. Wahba WM. Influence of aging on lung function: clinical significance of changes from age twenty. *Anesth Analg* 1983;62:764-776.
15. Wright GR, Shephard RJ. Brake reaction time: effects of age sex and carbon monoxide. *Arch Environ Health* 1978;33:141-150.
16. Rabbit PMA.: Age and discrimination between complex stimuli. In: Welford AT, Birren JE, eds. *Behaviour aging and the nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas; 1973.
17. Goldman R. Envelhecimento e Medicina Geriátrica. In: Wyngaarden JB, Smith Jr. LH, eds. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. Tradução por Ana Maria Andrade. 16 ed. Rio de Janeiro:Interamericana, 1986; 35-40.
18. Overstall PW. Falls in the elderly related to potural imbalance. *Br Med J* 1977;1:261-264.
19. Suominen H, Heikkinen E, Parkatti T. Effect of 8 weeks physical training on muscle and connective tissue of the muscle vastus lateralis in 69-year-old men and women. *J Gerontol* 1977;32:33-37.
20. Davies CTM, White MJ. Effects of dynamic exercise on muscle function in men elderly aged 70 years. *Gerontology* 1983;1:26-31.
21. Fitts RH. Aging skeletal muscle. In: Smith EL, Serfuss RC, eds. *Exercise and aging: The Scientific Basis*. Minneapolis:Minn Enslow, 1981:31-44.
22. Sidney KH, Shephard RJ, Harrison J. Endurance training and body composition of the elderly. *Am J Clin Nutr* 1977;30:326-333.
23. Waller BF, Roberts WC. Cardiovascular disease in the very elderly: analysis of 40 necropsy patients aged 90 years or over. *Am J Cardiol* 1983;51:403-421.
24. Kitzman DW, Scholz DG, Hagen PT. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of live. Part II (Maturity): a quantitative anatomic study of 765 specimens from subject 20 to 99 years old. *Mayo Clin Proc* 1988;63:137-146.
25. Mann JM, Davies MJ. Cardiovascular Pathology. in Old Age. Martin A, Camm AJ, ed. *Geriatric Cardiology. Principles and Practice*. Chichester:John Wiley & Sons, 1994:263-272.
26. Cohen AS. Amyloidosis. *N Engl J Med* 1967;277:574-583.

27. Hodkinson HM, Pomerance A. The clinical significance of senile cardiac amyloidosis: a prospective clinicopathological study. *Q J Med* 1977;46:381-387.
28. Falk RH.: Cardiac amyloidosis. In: Zipes DP, Rowlands DJ, eds. *Progress in Cardiology*. Philadelphia:Lea and Febiger, 1989:143.
29. Pomerance A. Cardiac pathology in the elderly. *Cardiovasc Clin* 1981;12:9-54.
30. Davies MJ. The pathological basis of arrhythmias. *Geriatr Cardiovasc Med* 1988;1:181-183.
31. Shephard RJ. *Endurance Fitness*. 2. ed. Toronto:University of Toronto, 1977.
32. Shephard RJ. *Physical Activity and Aging*. 2. ed. London:Croom Helm, 1987.
33. Wenger NK. The Elderly Coronary Patient. In: Wenger NK, Hellerstein HK, eds. *Rehabilitation of the Coronary Patient*. 2. ed. New York:Wiley Medical Publication, 1984: 399
34. Brunner D, Meshulam N.: Physical Fitness of Trained Elderly People. In: Brunner D, Jokl E, ed. *Physical Activity and Aging*. Baltimore: University Park Press, 1970: 80.
35. Ziegler MG, Lake CR, Kopin IJ. Plasma noradrenaline increases with age. *Nature* 1978;261:333-335.
36. De Marneffe M, Jacobs P, Haardt R, Englert M. Variations of normal Sinus Node Function in Relation to Age: Role of Autonomic Influence. *Eur Heart J* 1986;7:662-672.
37. Astrand PO.: Human physical fitness with special reference to age and sex. *Physiol Rev* 1956;36:307-315.
38. Kostis JB, Moreyra AE, Amendo MT. The effect of age on the heart rate in subjects free of heart disease. Studies by ambulatory electrocardiography and maximal exercise stress test. *Circulation* 1982;65:141-145.
39. Montoye HJ, Willis PW, Cunningham DA. Heart rate response to submaximal exercise: Relation to age and sex. *J Gerontol* 1968;23:127-133.
40. Duke PC, Wade JG, Hickey RF, Larson CP. The effects of age on baroreceptor reflex function in man. *Can Anaesth J* 1976;23:111-124.
41. Randall O, Esler M, Culp B. Determinants of baroreflex sensitivity in man. *J Lab Clin Med* 1978;91:514-519.
42. Cleroux J, Giannattasio C, Bolla G. Decreased cardiopulmonary reflexes with aging in normotensive humans. *Am J Physiol* 1989;257:H961-H968.
43. Ades PA, Grunvald Mh. Cardiopulmonary exercise testing before and after conditioning in older coronary patients. *Am Heart J* 1990;120:585-589.
44. Douglas PS, O'toole M. Aging and physical activity determine cardiac structure and function in the older athlete. *J Appl Physiol* 1992;72:1969-1973.
45. Govindasamy D, Paterson DH, Poulin MJ, Cunningham DA. Cardiorespiratory adaptation with short term training in older man. *Eur J Appl Physiol* 1992;65:203-208.
46. Tate CA, Hyek MF, Taffet GE. Mechanisms for the responses of cardiac muscle to physical activity in old age. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26:561-567.
47. Niinimaa V, Shephard RJ. Training and oxygen conductance in the elderly. II. The cardiovascular system. *J Gerontol* 1978;33:362-367.
48. Weisfeldt ML, Gerstenblith ML, Lakatta EG. Alterations in circulatory function. In: Andres R, Bierman EL, Hazzard WR, ed. *Principles of geriatric medicine*. New York: McGraw-Hill, 1985.
49. Templeton G. Influence of aging on left ventricular hemodynamics and stiffness in beagles. *Circ Res* 1979;44:189-194.
50. Weisfeldt ML. Left ventricular function. In: Weisfeldt ML, ed. *The aging heart*. New York:Raven, 1981.
51. Dustan H. Atherosclerosis complicating chronic hypertension. *Circulation* 1985;50:871-877.
52. Yano K. Biological and dietary correlates of plasma lipids and lipoproteins among elderly Japanese man in Hawaii. *Arteriosclerosis* 1986;6:422-433.
53. Shepard RJ. Training Considerations for Healthy and Frail Elderly Persons. In: Hasson SM, ed. *Clinical Exercise Physiology*. Mosby Year Book, 1994: 237-265.
54. Martinez JL, Vasquez BJ, Messing RB. Age-related changes in the catecholamine content of peripheral organs in male and female F344 rats. *J Gerontol* 1981;36:280-284.
55. Mclean MR, Goldberg PB, Robert J. An ultrastructural study of the effects of age on sympathetic innervation and atrial tissue in the rat. *J Moll Cell Cadiol* 1983;15:75-92
56. Ziegler MG, Lake CR, Kopin IJ. Plasma noradrenaline increases with age. *Nature* 1976;261:333-335.

57. Palmer GP, Ziegler MG, Lake CR. Response of norepinephrine and blood pressure to stress increases with age. *J Gerontol* 1978;33:482-487.
58. Young JB, Rowe JW, Pallotta JA. Enhanced plasma norepinephrine response to upright posture and oral glucose administration in elderly human subjects. *Metabolism* 1980; 29:532-539.
59. Fleg JL, Tzunkoff SP, Lakatta EG. Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. *J Appl Physiol* 1985;59:1033-1039.
60. Lakatta EG, Gerstenblith G, Angell CS. Diminished inotropic response of aged myocardium to catecholamines. *Circ Res* 1975;36:262-269.
61. Montamat SC, Davies AO. Physiological response to isoproterenol and coupling of beta-adrenergic receptors in young and elderly human subjects. *J Gerontol Med Sci* 1989;44:100-105.
62. Feldman RD, Limbird LE, Nadeau J. Alterations in leukocyte b-receptor affinity with aging: a potential explanation for altered b-adrenergic sensitivity in the elderly. *N Engl J Med* 1984;310:815-819
63. Lakatta EG, Yin FCP. Myocardial aging: functional alterations and related cellular mechanisms. *Am J Physiol* 1982;242:H927-H941
64. Pan NYM, Hoffman BB, Perske RA, Blaschke TF. Decline in b-adrenergic receptor-mediated vascular relaxation with aging in man. *J Pharmacol Exp Ther* 1986;239:802-807
65. Elliot HL, Sumner DJ, Mclean K, Reid JL. Effect of age of the responsiveness of vascular a-adrenoceptors in man. *J Cardiovasc Pharmacol* 1982;4:388-392.
66. Blomqvist CG. Clinical exercise physiology. In: Wenger NK, Hellerstein HK, eds. *Rehabilitation of the Coronary Patient*. 2. ed. New York:Wiley Medical Publication, 1984.
67. Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*. 2. ed. New York:McGraw-Hill, 1977.
68. Dehn MM, Bruce RA. Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. *J Appl Physiol* 1972;33:805-807.
69. Hodgson JL, Buskirk EL. Physical fitness and age with emphasis on cardiovascular function in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1977;25:385-392.
70. Kasch F, Kulberg J. Physiological variables during 15 years of endurance exercise. *Scand J Sports Sci* 1981;3:59-66.
71. Kasch F, Wallace JP, Van Camp SP. Effects of 18 years of endurance exercise on the physical work capacity of older man. *J Cardiopulm Rehabil* 1985;5:308-312.
72. Smith EL, Serfuss RC. *Exercise and Aging: The Scientific Basis*. Minneapolis:Enslow, 1981:19-28.
73. Redwood DR, Rosing DR, Epstein SE. Circulatory and symptomatic effects of training in patients with coronary artery disease and angina pectoris. *N Eng Med* 1972;286:959-965.
74. Sonnenblick EH, Skelton CL. Consumo de oxígeno del corazón: Principios fisiológicos e implicaciones clínicas. *Conceptos Modernos sobre Enfermedades Cardiovasculares* 1971; 40:13 17.
75. Kitamura K, Jorgensen CR, Gobel FL. Hemodynamic correlates of myocardial O₂ consumption during upright exercise. *J Appl Physiol* 1972;32:516-522.
76. Bruce RA. Progress in exercise cardiology. In: Yu PN, Goodwin JF, eds. *Progress in Cardiology*. Philadelphia:Lea & Febiger, 1974:113.
77. Mattila K, Haavisto M, Rajala S, Heikenneimo R. Blood pressure and five year survival in the old. *Br Med J* 1988;296:887-889.
78. Robert J, Maurer K. Blood pressure levels of persons 60-74 years United States 1971-1974. *National Center for Health Statistics* 1977;11:1-12.
79. Balady GJ, Weiner DA. Exercise testing in healthy elderly subjects and elderly patients with cardiac disease. *J Cardiopulm Rehabil* 1989; 9: 35-39.
80. Wolfel EE, Hossack KF. Guidelines for the exercise training of elderly healthy individuals and elderly patients with cardiac disease. *J Cardiac Rehabil* 1990; 9: 40-45.
81. American College of Sports Medicine. *Guidelines for exercise testing and prescription*. 5th ed. Williams & Wilkins. 1985.
82. Anderson JM. Rehabilitating elderly cardiac patients in *Rehabilitation Medicine-Adding Life to Years*. West med 1991;154: 573-578.
83. Balke B, Ware RW. Na experimental study of "Physical fitness" of Air Force of Air Force personnel US Armed Forces. *Med J* 1959; 10: 675-692.
84. Patterson JA, Naughton J, Pietras RJ, Gumar RN. Treadmill exercise in assessment of patients with cardiac disease. *Am J Cardiol* 1972; 30: 757-762.

85. Bruce RA. Multi-Stage treadmill test of submaximal and Maximal Exercise. Appendix B in *Exercise testing and training of Apparently Healthy Individuals: A Handbook for Physicians* the American Heart Association 1972.
86. Patterson JA, Naughton J, Pietras RJ, Gumar RN. Treadmill exercise in assessment of patients with cardiac disease. *Am J Cardiol* 1972;30:757-762.
87. Hossack KF, Bruce RA, Clarke LJ. Influence of propranolol on exercise prescription of training heart rates. *Cardiology* 1980;65:47-58.
88. Chang K, Hossack KF. Effect of diltiazem on heart rate responses and respiratory variables during exercise implications for exercise prescription and cardiac rehabilitation. *J Cardiac Rehabil* 1982;2:326-332.
89. American College of Sports Medicine Guidelines for graded exercise testing and exercise prescription. 4. ed. Philadelphia:Lea & Febiger, 1991.
90. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Eng J Med* 330: 1769-1775, 1994.
91. Hartleyh Grimby G, Kilbom A. Physical training in sedentary middle-aged and older man. *Scand J Clin Lab Invest*;24:335-344, 1969.
92. Varnauskas E, Bjorntorp Pfalehm M. Effects of physical training on exercise blood flow and enzymatic activity in skeletal muscle. *Cardiovasc Res*;4:418-422, 1970.
93. Kopiler DA. Benefícios da reabilitação cardíaca em coronariopatas acima de 60 anos. Tese de Mestrado, UERJ. Rio de Janeiro
94. Hagburg JM, Montain SJ, Martin WH, Ehsani AA. Effect of exercise training in 60-69 year old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989;64:348-353.
95. Seals DR, Reiling MJ. Effects of regular exercise on 24 hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension* 1991;18:583-592.

ANOTAÇÕES



SOCERJ - Rua Voluntários da Pátria, 445 Sl. 218, Botafogo, CEP 22270-000, Rio de Janeiro, RJ
Telefax: (021) 266-3761 ou 286-3749