

IMOBILIDADE E SÍNDROME DA IMOBILIZAÇÃO

Mauro Marcos Sander Leduc

INTRODUÇÃO

É fato conhecido que a população geriátrica vem crescendo rapidamente, nos últimos 20 anos, e deverá continuar assim por duas décadas. Dentro deste grupo a subfração dos idosos e muito idosos (mais que 75 anos) é a que mais se destaca e que ao mesmo tempo traz consigo uma série de alterações crônico-degenerativas.

Apresentam um acentuado declínio funcional e tornam-se idosos fragilizados. Estudos com idosos maiores que 75 anos mostram que 20% têm um declínio significativo em um ano. A idade de 75 anos é, então, um divisor de águas depois da qual incapacidade, imobilidade e mortalidade crescem rapidamente. Para um idoso com expectativa de vida de 10 anos, apenas quatro anos estarão livres de complicações graves. É justamente este grupo, geneticamente seletivo, que superou por décadas as intempéries de sua existência, que vai gastar uma grande proporção de sua expectativa de vida confinado ao leito, representando um grande sofrimento existencial.

Os idosos fragilizados podem ser definidos como indivíduos que têm mais de 65 anos, dependem de terceiros para atividades de vida diária (AVD), vivem geralmente em instituições, são incapazes de se movimentar, usam múltiplos fármacos e têm alterações laboratoriais. São geralmente mantidos confinados no leito e desta imobilidade adquirem ou evoluem para outras complicações, que chamamos de síndrome de imobilização (SI). Esta síndrome foi assim descrita por Pietro de Nicola: "a síndrome da imobilização deriva principalmente do fato de que todos os órgãos e aparelhos podem ressentir-se, de forma grave, da própria imobilidade e de suas consequências, a começar pela deterioração intelectual e comportamental, dos estados depressivos, dos distúrbios cardiovasculares e respiratórios, digestivos e metabólicos, constipação, hipotonia muscular, osteoporose, desnutrição, distúrbios metabólicos, contraturas e negatividade do balanço nitrogenado. Trata-se, portanto, de todo um complexo de alterações que repercutem negativamente sobre o organismo, tendo origem na imobilidade..."

Semelhante ao sofrimento de doenças graves, tais como o câncer e AIDS, a SI representa a derradeira fase de vida para muitos idosos. Desconhecendo a síndrome, e assustadas com a situação do paciente, as famílias são incapazes de mantê-los no domicílio devido à alta complexidade e aos custos de seus cuidados, além da falta de apoio técnico e financeiro do sistema de saúde. Contratado, disfágico, usando sonda para alimentação, duplamente in-

continente, caquético, demente grave e com úlceras necrosadas por todo o corpo exalando odor fétido, este é o modo de apresentação do idoso com a SI. Resta aos cuidadores um único recurso possível que é a internação asilar ou hospitalar para esses pacientes, onde, geralmente, eles vêm a falecer. Cabe ao geriatra e à equipe multidisciplinar cuidar deles, já que, apesar de não terem cura, podem ter seu sofrimento aliviado. Para isso é necessário reconhecer a síndrome e saber lidar com todos os seus agravantes, conduzindo o paciente até um final digno.

Neste capítulo busca-se definir a SI e os critérios para identificá-la, avaliar sua prevalência e descrever todas as complicações que a acompanham.

DEFINIÇÃO

O termo síndrome da imobilização (SI), apesar de muito usado entre os geriatras, é na realidade pouco conhecido e entendido por médicos de outras especialidades. Até mesmo na literatura especializada, nacional ou estrangeira, esse termo não é encontrado, havendo referência específica apenas no livro de Pietro de Nicola. Trabalhos científicos publicados também não adotam essa terminologia, sendo encontradas referências em *imobilidade e repouso prolongado no leito (bed rest)*.

Um pouco que se sabe da SI é proveniente de conhecimentos da medicina postural que estuda o efeito da gravidade e repouso sobre o corpo humano e a possibilidade da influência desses efeitos em várias funções orgânicas.

Conclui-se, então, que a SI, apesar de muito citada e estar presente em muitos de nossos pacientes, é algo que parece não estar definido com clareza na literatura ou no meio médico, em geral ficando difícil avaliar sua prevalência em asilos, hospitais ou na comunidade, assim como caracterizar o paciente que a possui.

Em face dessas dificuldades, acho necessário definir previamente essa entidade e especificar seus critérios para depois apontar suas causas e características.

Síndrome — Conjunto ou complexo de sinais e sintomas que ocorrem ao mesmo tempo, que individualizam uma entidade mórbida e podem ter mais de uma etiologia.

Imobilidade — Ato ou efeito resultante da supressão de todos os movimentos de uma ou mais articulações, impedindo a mudança de posição ou a translocação corporal.

Síndrome da imobilização — Complexo de sinais e sintomas resultantes da supressão de todos os movimentos articulares e, por conseguinte, da incapacidade da mudança postural.

CRITÉRIOS PARA IDENTIFICAR A SÍNDROME DE IMOBILIZAÇÃO

Não podemos dizer que todo paciente confinado ao leito tenha SI. Para caracterizá-la devemos usar critérios que nos orientem para o diagnóstico específico da síndrome e que tenham características próprias. O critério maior seria déficit cognitivo médio a grave e múltiplas contraturas. No critério menor consideramos sinais de sofrimento cutâneo ou úlcera de decúbito, disfagia leve a grave, dupla incontinência e afasia.

Define-se um paciente com SI quando ele tem as características do critério maior e pelo menos duas do critério menor.

CAUSAS DA IMOBILIDADE

Diversas são as patologias que levam o idoso à imobilidade, podendo evoluir para a SI. É necessário conhecê-las para um tratamento de base e prevenção de suas complicações (Quadro 100.1).

O resultado de todos esses problemas seria, em última instância, um equilíbrio precário, quedas, limitação da marcha, perda da independência, imobilidade no leito e finalmente suas complicações, que seriam a SI.

Na prática não se observa uma linha divisória clara e nítida entre os casos, mas sim um largo espectro que iria de casos leves até os mais graves.

A medicina preventiva é importante para reduzir a SI. Estudos prévios mostram que somente 30% dos pacientes com a SI tiveram sua atividade de vida diária (AVD) acentuadamente diminuída pela doença de base (AVC, fraturas de fêmur etc.). Na realidade o que mais deteriorou sua capacidade de AVD foi o confina-

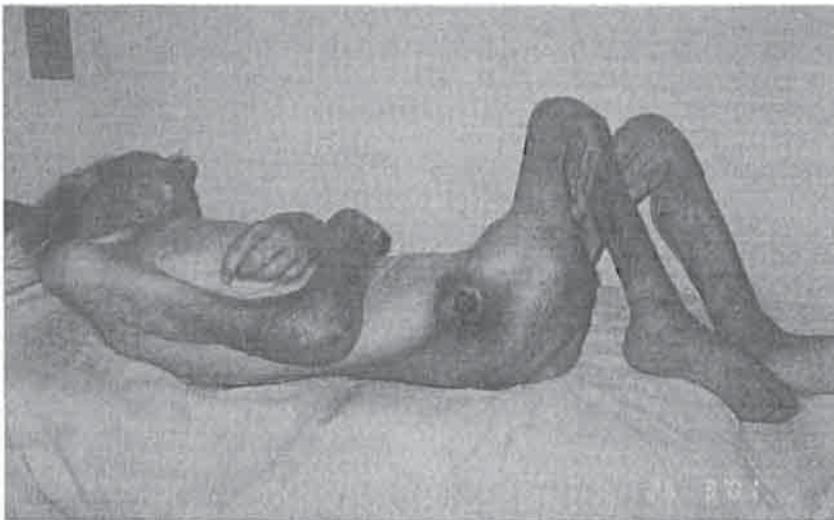


Fig. 100.1 Síndrome de imobilização: úlcera trocantérica, escoriações dos membros inferiores, equimoses no braço direito, acentuada atrofia da musculatura da coxa, caquexia, uso de sonda enteral, edema de membros superiores, contratura do quadril, joelho e cotovelo. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)



Fig. 100.2 Caquexia acentuada, flexão do quadril e joelhos, contratura dos membros superiores, escoriações e úlceras por todo o corpo recobertas com bandagens. (Esta figura encontra-se reproduzida em cores no Encarte.)

Quadro 100.1

	Causas de Imobilidade
Doença osteoarticular	Osteoartrose Seqüelas de fraturas Doenças reumáticas. Osteoporose Deformidade plantar Metástases
Doença cardiorrespiratória	DPOC ICC Cardiopatía isquêmica
Doenças vasculares	Seqüelas de trombose venosa Insuficiência arterial
Doença muscular	Fibrosite Polimialgia Desnutrição protéico-calórica
Doença neurológica	Neuropatia periférica AVC Hidrocefalo Parkinson Demência ELA
Doença psíquica	Depressão Demência
Doenças dos pés	Calosidade e cravo Onicogribose Úlcera plantar
Iatrogenia medicamentosa	Neurolépticos Ansiolíticos Hipnóticos Anti-hipertensivos Isolamento social e inadequação do espaço físico
Déficit neurossensorial	Cegueira Surdez

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; AVC: acidente vascular cerebral; ELA: esclerose lateral amiotrófica.

mento prolongado no leito, que acabou gerando a síndrome do desuso.

PREVALÊNCIA E TAXA DE MORTALIDADE NA SI

Os idosos que chegam à SI são, geralmente, idosos fragilizados que, por necessidade, internam-se em hospitais ou vivem em instituição onde o ambiente não-familiar, o repouso prolongado e forçado, a desnutrição, a iatrogenia e a comorbidade transformam o ancião num indivíduo dependente. Por vezes, cura-se a doença de base, mas sua independência e mobilidade estão irremediavelmente comprometidas.

Uma variedade de "síndromes geriátricas" (complexos de problemas médicos com causas múltiplas) está associada a declínio funcional, sendo que 25 a 50% dos idosos perdem sua independência física, ficando confinados ao leito após tratamento hospitalar prolongado. A gravidade da deficiência ou grau do declínio funcional é que determina o nível de incapacidade posterior, po-

dendo-se chegar à SI. Levantamento feito no Canadá e na Austrália mostra que 25% dos idosos vivendo na comunidade e 75% daqueles vivendo em instituições têm deficiência ou incapacidade grave. Não há dados específicos da prevalência da SI, mas, baseando-se no número de idosos que se tornam incapacitados e perdem sua independência, conclui-se que a prevalência seja alta. No Hospital de Geriatria e Reabilitação Paulo de Tarso, em Belo Horizonte, num levantamento feito para este trabalho, constatou-se que dos 190 leitos em uso, 41 deles, ou seja, 22%, eram ocupados por pacientes com SI. Verificou-se ainda que 25 pacientes usavam sonda nasogástrica, 41 tinham contraturas, 26 tinham úlceras de decúbito (única ou múltiplas), 28 eram desnutridos (baixo peso corporal), 41 com demência avançada, 41 com dupla incontinência, sendo 25 mulheres e 16 homens. Todos os pacientes são de alta complexidade, exigindo equipe multidisciplinar para seus cuidados (fonoaudiólogo, geriatra, fisioterapeuta, nutricionista, enfermagem, assistente social, terapeuta ocupacional etc.).

Necessitam de dieta especial por sonda, usam antibióticos de última geração para tratamento de infecção do trato urinário (ITU), pneumonias e úlceras e requerem curativos especiais para as escaras, o que eleva sobremaneira os custos de manutenção.

Estudos controlados mostram alta taxa de mortalidade entre os idosos imobilizados no leito, sendo esta em torno de 40%.

A causa *mortis* é devida à falência múltipla dos órgãos. Por vezes, uma causa específica pode ser encontrada, sendo a pneumonia, a embolia pulmonar e a septicemia as mais comuns.

CONSEQÜÊNCIAS DA IMOBILIDADE E CARACTERÍSTICAS DA SI

O repouso no leito foi reconhecido como modalidade terapêutica a partir de 1860, a fim de poupar os "humores ou energia" para restabelecimento da doença, a qual esgotaria a energia corporal. A partir disso, esse procedimento passou a ser adotado de forma abusiva para todos os processos mórbidos, mas, atualmente, tal conduta vem sofrendo mudanças, tais como mobilização precoce no pós-operatório, reabilitação para doenças cardiorrespiratórias etc.

Como o envelhecimento é uma fase de maior fragilidade, infelizmente para os idosos, o repouso ou confinamento no leito passou a ser uma prática ou conduta universal, seja na comunidade ou na instituição. O que se vê então são idosos, laboralmente saudáveis e fisicamente estáveis, passarem dias sem sair do leito. Isto acontece porque os cuidadores impedem que o idoso permaneça útil e ativo, induzindo-o ao repouso prolongado, sendo este o ponto de partida para a mudança de comportamento e má qualidade de vida, com rápido e severo desgaste. Após esta fase, tirá-los do leito torna-se difícil, pois os mesmos choram, gritam e agridem frente a qualquer tentativa de mobilizá-los.

Foi descrita recentemente a síndrome de desadaptação psicomotora (PDS) a qual se caracteriza por desequilíbrio para trás (*backward*), seja na posição sentada ou em pé, hipertonia reacional, alterações na reação postural, modificação na marcha e medo de cair. Na realidade, esta síndrome assemelha-se à que Barnard Isaacs, geriatra inglês, chamou na década de 1980 de *post-fall syndrome*. PDS pode ser o resultado da perda de mecanismos de reserva postural, atingindo um limiar que impede o indivíduo de manter um nível funcional adequado.

Sabe-se que PDS pode ser desencadeada por vários fatores, tais como demências, quedas e imobilidade prolongada no leito.

A imobilidade prolongada gera deterioração funcional progressiva dos vários sistemas, além da senescência normal, chegando-se finalmente à síndrome de imobilização.

Quadro 100.2

S. tegumentar	Atrofia da pele Úlcera de decúbito Escoriações Esquimose Dermatite Micoses
S. esquelético	Osteoporose Artrose e anquilose Fraturas
S. muscular	Atrofia Encurtamento de tendões Hipertonia Contraturas
S. cardiovascular	TVP Embolia pulmonar Isquemia arterial Hipotensão postural Edema linfático
S. urinário	Incontinência ITU Retenção urinária
S. digestivo	Desnutrição Fecaloma Disfagia Gastroparesia
S. nervoso	Depressão Piora do déficit cognitivo (demência) Inversão do ritmo do sono <i>Delirium</i>
S. respiratório	Pneumonia Insuficiência respiratória
S. endócrino e metabólico	Resposta diminuída à insulina Resposta diminuída da supra-renal Diminuição da excreção de Na ⁺ , K ⁺ e fosfato Retenção hídrica Capacidade aeróbica diminuída Eritropoiese diminuída VO ₂ máx diminuído Síntese de vitamina D diminuída

TVP: trombose venosa profunda; ITU: infecção do trato urinário; Na: sódio; K: potássio; VO₂máx: consumo máximo de oxigênio.

No Quadro 100.2 estão descritos os sistemas atingidos pela síndrome e quais as modificações por eles sofridas. Serão descritas agora algumas dessas alterações.

SISTEMA TEGUMENTAR

A pele senil apresenta declínio na produção das células epiteliais, causando adelgaçamento de 20 a 30% na espessura da epiderme, redução do número, tamanho e secreção da glândula sudorípara e escasso tecido de sustentação. A derme se desidrata, perdendo seu vigor e elasticidade, assim como ocorre diminuição na vascularização.

Esses fatores combinados tornam a pele menos elástica e mais friável, facilitando as lesões dermatológicas do paciente acamado.

Complicações Tegumentares na SI

Micoses. A micose é facilitada devido à umidade constante na superfície corporal, fato comum em acamados, pois suor, urina e restos de alimentos se acumulam, principalmente se o colchão é revestido de material não-poroso e a higiene é precária.

Eritrasma, micose causada pela *Nocardia minutissima*, atinge regiões úmidas e intertriginosas (axilar, mamária e inguinal). Infecção por *Candida* é problema também em áreas de dobras ou pregas. Micoses são porta de entrada para importantes infecções bacterianas e estão presentes, com frequência, em diabéticos.

Higiene, bom estado nutricional, exposição ao sol, uso de roupa e material poroso (evitar tecidos sintéticos), temperatura ambiente agradável, controle glicêmico e o não uso de colchão com superfície plástica são medidas preventivas de micoses.

Xerose. O ressecamento da pele (xerose) devido à diminuição das glândulas sudoríparas gera o prurido. O uso de sabões, banhos de imersão, banhos quentes e demorados pioram o problema. Deve-se, por isso, evitar esses fatores precipitantes e usar hidratante para pele.

Laceração. O constante atrito do paciente sobre o leito, associado à pouca elasticidade da pele e à falta de tecido de sustentação, acaba produzindo lacerações na pele, principalmente braços e pernas, podendo ser evitadas tomando-se cuidados no momento de manipulá-lo.

Dermatite Amoniacal. Lesão muito freqüente devido ao contato da pele com a urina. O uso de fraldas geriátricas pode até agravar o problema, pois as mesmas, sendo revestidas de plástico, criam um meio próprio (umidade e calor) para a proliferação de bactérias que desdobram a uréia em amônia. Devido a isso, em homens se dá preferência para o uso de coletor. Nas mulheres que usam fraldas deve-se dar banho ao trocá-las, não permitindo que as mesmas fiquem molhadas de urina.

Úlcera de Decúbito (UD). Não é finalidade deste capítulo dissertar sobre UD, mas, como se trata de lesão freqüente e grave, alguns pontos devem ser considerados.

Estudos mostram incidência de 10-20% em idoso acamado e taxa de mortalidade de 70% ao ano. Cerca de 3% desses idosos têm úlceras de graus III e IV.

O fator desencadeante da UD é, em última instância, a compressão por mais de duas horas sobre uma área tecidual restrita, que, por sua vez, produz pressão e colapamento (isquemia) dos vasos sanguíneos. Como se vê, a úlcera surge em poucas horas, mas necessita de meses para cicatrizar, sendo que o paciente tem 50% de chances de morrer em quatro meses. As úlceras surgem de dentro para fora, ou seja, dos tecidos adjacentes às proeminências ósseas, estendendo-se para a superfície até exteriorizarem-se na epiderme, recebendo graduação I, quando existe apenas hipermia que não empalidece à compressão, até grau IV, em caso de necrose de músculos, ligamentos, tendões e pele. A isquemia produz anóxia, morte celular e reação inflamatória em cadeia, resultando em necrose tecidual.

Desnutrição, desidratação, má higiene, anemia, obesidade, sedação excessiva, doença cardiorrespiratória, hipoalbuminemia, predisposição individual, doenças crônicas, colchão inadequado, perda de sensibilidade dolorosa, falta de mobilidade e diminuída captação de O₂ pelos tecidos são fatores que contribuem para sua formação. A melhor prevenção é a correção de todos os fatores citados, além de proteção para as proeminências ósseas, posicionamento no leito e assentar o paciente.

Equimoses. São também achados freqüentes nesses pacientes e representam a grande fragilidade capilar associada à falta de tecido de sustentação para os vasos sanguíneos. Devem-se manipular esses pacientes com cautela, além de se usarem bandagens para proteção dos membros.

SISTEMA ESQUELÉTICO

Alterações Articulares. Na imobilidade, uma série de alterações mecânicas e físico-químicas atinge as articulações, levando à contratura. Com a falta de mobilidade, o líquido sinovial e seus nutrientes deixam de fluir na cartilagem intra-articular por ausência do efeito de bomba, o qual é responsável pela sua difusão. Em consequência dos processos neuromusculares primários que levam à flexão das articulações, principalmente do quadril, joelhos, punhos e cotovelo, surgem com o passar do tempo as contraturas, que podem ser definidas como a "limitação da amplitude do movimento articular a ponto de impedir um desempenho normal de sua função". Pessoas têm contraturas resultantes de uma gama variável de condições osteoneuromusculares que, por sua vez, resultam em outras condições mórbidas. Uma articulação contraturada é caracterizada por ter menor fluidez do líquido sinovial e seus nutrientes e proliferação do tecido conectivo fibroso e gorduroso, tais como fibroblastos, adipócitos e matriz extracelular, denominados de *pannus*, o qual está aderido e produzindo aderência entre as superfícies intra-articulares. O tecido conectivo frouxo torna-se denso e fibroso, com elasticidade diminuída. A sinóvia torna-se fibrosa, retrátil, espessada e hiperemiada. A cartilagem sofre degeneração, pois os condrócitos têm o sistema de retículo endoplasmático degenerado, edema das mitocôndrias, aumento de lisossomas, perda das organelas, modificação da forma celular e invasão de gotículas gordurosas que ocupam o citoplasma. Além disso, a matriz da cartilagem torna-se mais frouxa, o colágeno menos elástico e suas fibras se cruzam. Com a imobilização prolongada, surgem reabsorção óssea e cistos ósseos subcondrais, principalmente pela falta de sobrecarga articular. O tecido conectivo periarticular hipertrofia, produzindo fibrose que, associada às modificações musculares, leva a contraturas e anquilose. Flexão dos joelhos, quadril e cotovelos é uma característica comum a todos os pacientes com SI. Contraturas devem ser prevenidas com movimento ativo e passivo da articulação e posicionamento no leito.

Osteoporose. A imobilidade produz intensa e rápida perda de massa óssea (em torno de 0,9% da massa óssea total/semana até o 6.º mês, quando se estabiliza), podendo ser medida pelo aumento da calciúria e pela densitometria óssea. A perda de cálcio é de $\pm 0,4-0,7\%$ cálcio orgânico total/mês de imobilidade no leito. A perda de massa óssea relaciona-se com o aumento de reabsorção do osso trabecular e diminuição em sua formação, sugerido-se que 30% de perda óssea são resultantes de absorção aumentada e 70% resultantes da diminuída formação. Esta perda é proporcionada pela falta de atividade muscular e falta de sustentação de peso corporal do paciente acamado, pouca ingestão de cálcio e falta de exposição solar. A hipercalciúria pode ser diminuída se o paciente ficar em ortostatismo pelo menos três horas/dia, não tendo efeito se o paciente ficar apenas assentado. A perda de nitrogênio, que representa desgaste muscular, segue paralelo à hipercalciúria do repouso prolongado. A hidroxiprolina urinária está elevada na SI, sendo um marcador da reabsorção óssea.

Além da osteoporose, osteomalacia pode ser também encontrada, já que este paciente, sendo raramente exposto ao sol, tem síntese diminuída de vitamina D. Outras causas seriam má-absorção e baixa ingestão de vitamina D, disfunção renal e hepática.

SISTEMA MUSCULAR

Idosos sadios, após a 7.ª década, apresentam importante processo degenerativo na musculatura, mesmo quando mantêm atividade física. Na imobilidade, este processo é mais intenso e acelerado, pois se alteram a estrutura e a função do sistema neuromuscular, a transmissão do potencial de ação, as fibras musculares e os elementos do tecido conectivo.

O número de unidades motoras excitáveis (neurônio motor único mais o conjunto de fibras musculares por ele inervado) no músculo estriado diminui acentuadamente, o que acarreta grande perda de fibras de contração rápida (tipo II) e menor proporção de fibras lentas (tipo I). Observa-se, na imobilidade, perda mais acentuada de massa muscular na coxa do que nos membros superiores (MS). Com seis semanas de inatividade a força muscular dos membros inferiores (MI) declina 20% e a dos MS, 10%, havendo estudos mostrando perda diária de 1-1,5% da força total, ou seja, quase 10% por semana.

A perda de força do músculo imobilizado não pode ser explicada só pela atrofia. Análise tomográfica mostra que, enquanto um músculo perde apenas 8% de sua área transeccional, ele tem 21% de sua força diminuída. A progressão da atrofia muscular pode ser também medida pela eliminação urinária de nitrogênio. Acredita-se que atrofia e perda de força sejam decorrentes da perda das unidades motoras excitáveis, já que o potencial de ação destas unidades libera substâncias tróficas para o músculo. A perda do estímulo nervoso causa também alteração da disposição de actina e miosina, o que desencadeia a indesejável contratura muscular. Uma série de funções metabólicas das fibras musculares está alterada, entre elas redução da síntese protéica e aumento de sua degradação, menor respiração celular e menor consumo de O_2 , diminuída produção de energia e menor síntese de glicogênio. O aumento da atividade da CK (creatinoquinase) plasmática é sinal de dano muscular.

Estudo em humanos usando isótopos de aminoácidos indicam que músculos em repouso diminuem o *turnover* protéico e conseqüentemente há inibição da síntese protéica.

Após as refeições, nas pessoas em repouso, o estímulo para síntese protéica mediada por aminoácidos está bastante alterado, ao passo que a habilidade da combinação de insulina e glicose em impedir a proteólise não é modificada.

Assim, é a incapacidade dos aminoácidos usados na dieta em sintetizar proteínas o principal mecanismo do catabolismo protéico do repouso. Isto sugere que um aporte muito maior de proteínas e aminoácidos deve ser dado a uma pessoa em repouso prolongado para que esta possa ter um mesmo nível de anabolismo de uma pessoa em atividade.

As fibras do colágeno, que estão presentes na composição do músculo em forma de rede com função de apoio estrutural, cruzam-se e fundem-se — *cross linkage* —, perdendo sua propriedade elástica. Com isso, sofrem encurtamento, que ocorre também nos tendões e músculos, que por sua vez resulta em contratura das articulações. Os músculos encurtados sofrem atrofia duas vezes mais rapidamente e mais intensamente do que os músculos estendidos.

Conclui-se, então, que modificações musculares são responsáveis pelas deformidades vistas na SI, sendo prevenidas com mobilização precoce e posicionamento no leito.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Trombose Venosa Profunda (TVP)

Sabe-se que a estase é o principal elemento desencadeador de TVP, já que ela facilita os fatores ativadores da coagulação. À me-

dida que a idade avança, dois outros elementos facilitam a TVP, tais como estado de hipercoagulabilidade e lesões das paredes venosas, formando assim a tríade de Virchow.

Na SI a posição supina, a contração dos MI (quadril e joelho) e a ausência do efeito de bomba da musculatura da panturrilha predis põem à estase venosa profunda. Associado a isto, comorbidades tais como acidente vascular cerebral (AVC), neoplasias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), infarto agudo do miocárdio (IAM), fraturas e infecções são coadjuvantes nesta complicação.

Ao contrário da tromboflebite, 60-80% dos casos de TVP passam despercebidos, evoluindo de forma silenciosa. Sinais como edema podem ser confundidos com o edema da própria imobilidade, hipoalbuminemia, ICC etc. Dor pode não ser percebida, já que esses pacientes, com severo déficit cognitivo, não sabem expressar seus sintomas. Em 70% dos pacientes com TVP a dor tem outras origens, tais como contrações e dor muscular.

Devem-se examinar e observar freqüentemente os membros inferiores desses pacientes, onde se procura aumento súbito do diâmetro do MI, palidez, hipotermia local, empastamento à palpação da panturrilha, edema duro etc.

Na forma cianótica, a trombose venosa iliofemoral é reconhecida pela cianose de todo o MI, dor à palpação da região inguinal e febre baixa. Por vezes, a trombose das veias profundas torna-se tão extensa que impede completamente o retorno venoso, produzindo a *flegmasia cerulea dolens*, caracterizada por dor intensa, coloração violácea da pele, edema maciço, bolhas hemorrágicas e gangrena dos dedos do pé.

Para diagnóstico mais preciso, venografia e ecodoppler dos MI devem ser feitos, apesar do alto custo e do pouco acesso desses pacientes a serviços especializados.

Prevenção e profilaxia devem ser feitas com movimentação freqüente dos MI, para impedir o surgimento de contrações, além do uso de heparina de baixo peso molecular em casos de IAM, ICC, fraturas etc.

Embolia Pulmonar. A consequência mais temida de TVP é a embolia pulmonar, sendo ela responsável por 20% de todas as causas de morte do paciente acamado. A fonte de origem dos êmbolos seriam as veias ilíacas, femorais e da panturrilha. A manifestação clínica é variável, podendo ser assintomática ou inespecífica ou apresentar-se com dor pleurítica, dispnéia, tosse, taquicardia, cianose, broncoespasmo, hipotensão, sudorese, febre, choque, escarro hematoptóico etc. Deve-se ter alto índice de suspeita nesses casos, realizando-se propedêutica com radiografia do tórax, ECG, gasometria e, quando possível, cintilografia de ventilação e perfusão. A prevenção é a mesma da TVP e o tratamento é feito com infusão de heparina seguida de anticoagulantes orais.

Isquemia Arterial Aguda dos MI. A isquemia arterial na imobilização é causada por obstrução ateromatosa da artéria, a qual pode estar comprometida pela idade avançada, *diabetes mellitus*, dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo etc. Freqüentemente também a isquemia pode ser por embolia proveniente de fibrilação atrial, IAM, aneurismas de aorta etc.

Como visto anteriormente, na SI temos com freqüência contração do quadril (a face anterior da coxa encosta no abdome e tronco) e do joelho (a panturrilha apóia-se na face posterior da coxa), o que causa estrangulamento da luz arterial nesses locais e formação de trombo, levando finalmente à isquemia do membro. Outros fatores precipitantes seriam neoplasias, arterites, infecção etc. O quadro clínico é súbito, surgindo em poucas horas, sendo caracterizado por palidez do membro e posterior cianose, dor intensa, hipotermia, ausência de pulso e finalmente gangrena. Pela gravidade do déficit cognitivo desses pacientes, sintoma inicial como dor pode não ser manifestado, fazendo com que o quadro

seja diagnosticado tardiamente, perdendo assim a chance de restabelecer a revascularização. Às vezes, mesmo diagnosticando precocemente a isquemia, o acesso do paciente a serviços especializados é precário, levando então a complicações. Casos de mumificação e gangrena dos MI não são raros, restando apenas a amputação como forma de tratamento. O problema é que o alto risco cirúrgico para esses pacientes, que são freqüentemente terminais, gera sempre dúvida entre intervir agressivamente ou deixar evoluir, dando-se apenas suporte clínico.

Deve-se chamar a atenção do médico para a importância de alertar o cuidador ou a enfermagem para não permitir que o paciente fique no leito com quadril e joelho fletido em ângulo menor do que 20°, pois isso impede quase completamente a circulação arterial. Deve-se tentar posicionar essas articulações em ângulo mais aberto.

Hipotensão Postural (HP). Considera-se hipotensão postural quando existe uma queda da PAS > 20 mm Hg e PAD > 10 mm Hg em posição ortostática. Observa-se a HP em 20-30% dos idosos, sendo que esta freqüência é mais elevada em idosos fragilizados.

A etiologia da hipotensão é complexa e múltipla, sendo resultante de modificações cardiovasculares associadas a outras condições patológicas. Na SI o idoso fica em posição supina por várias horas ou dias, e isto faz com que os barorreceptores percam sua sensibilidade ou reflexo, além das modificações naturais da idade avançada (rigidez aumentada das paredes arteriais, baixa resposta dos receptores adrenérgicos e um estado hipoadrenérgico). Assim, as respostas em ortostatismo, que seriam ↑ FC, vasoconstrição arterial e constrição dos vasos de capacitância para elevar o débito cardíaco, não ocorrem, levando à hipotensão sem mecanismo compensatório. Neste caso, teremos má perfusão do SNC, que desencadeia síncope e perda da consciência. Este processo pode ocorrer mesmo com o paciente assentado. Além da perda de sensibilidade dos barorreceptores, outros fatores, tais como desidratação, ICC, síndrome de Shy-Drager, desnutrição, drogas hipotensoras (diuréticos, antidepressivos, antipsicóticos, anti-hipertensivos, antiparkinsonianos etc.), *diabetes mellitus*, doença de Parkinson etc., também levam à hipotensão postural. Previne-se esta complicação deixando o paciente, enquanto no leito, com a cabeça elevada e sentando-o na beirada da cama antes de assentá-lo em outras cadeiras. Verificar sua hidratação e evitar drogas que possam baixar a PA.

SISTEMA URINÁRIO

Incontinência Urinária (IU). Na SI podemos observar que praticamente todos os pacientes são incontinentes, já que eles são portadores de quadro demencial avançado, têm dificuldade de comunicação, não deambulam, são portadores de infecção urinária crônica, usam diversos fármacos e são fragilizados. Isso está de acordo com trabalhos que correlacionam a IU à condição clínica do paciente e às doenças de base (Alzheimer, Parkinson, demência etc.) e suas incapacidades.

Além disso, esses pacientes, antes de adquirirem a SI, passaram um longo período confinados em cadeiras, ou mesmo no leito, adquirindo então a IU. Esta complicação é grave, pois facilita o aparecimento de lesões dermatológicas (dermatite amoniacal, úlceras, micoses, infecção da pele etc.), além de dificultar as condições higiênicas do paciente e do seu meio ambiente.

Na SI o paciente responde pouco às medidas terapêuticas para a IU, restando então o uso de coletor urinário para homem e fralda geriátrica para mulheres. Para estas, a sonda estaria indicada quando houvesse úlcera de decúbito e se se pretendesse sua ci-

catrização, já que a urina em contato com úlceras dificulta sua resolução.

Além da IU, retenção urinária (bexigoma) é fato observado com frequência na SI, sendo causada por hipertrofia prostática, fecaloma, uso de diuréticos e fármacos com ação anticolinérgica. A apresentação clínica de um bexigoma pode ser um quadro súbito de *delirium*, já que dor suprapúbica pode não ser expressa pelo paciente. Associado a isso, eliminação ou extravasamento involuntário de urina faz com que esse diagnóstico passe despercebido.

Infecção do Trato Urinário (ITU). A ITU tem prevalência de 20% entre os idosos, e no paciente imobilizado, incidência de 40%, sendo esta a infecção mais comum nos idosos institucionalizados. Tanto a ITU alta com comprometimento renal quanto a baixa podem ter graves conseqüências. A ITU é causada por via ascendente, mas quando há outros focos, como úlceras, pode ser hematogênica. Os fatores predisponentes à ITU na SI são a incontinência urinária, uso de fraldas geriátricas, obstrução uretral, pouca ingestão de líquidos, internação hospitalar, diminuição da IgA na parede vesical, hipoestrogenismo, diminuída capacidade renal para acidificar urina e manter a osmolaridade. O uso de sonda vesical de demora tem prevalência de cerca de 8% nos idosos imobilizados, sendo um importante fator para ITU.

Os agentes etiológicos mais comuns são bastonetes Gram-negativos multirresistentes, sendo comum a infecção de repetição. *E. coli* é o mais comum, mas aparece com grande repercussão a *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Enterobacter sp.* e *Pseudomonas sp.* Cocos Gram-positivos são menos frequentes, sendo o *Staphylococcus aureus* multirresistente o mais temido.

O quadro clínico é diferente do dos pacientes mais jovens, podendo manifestar-se com prostração, desidratação, confusão, septicemia etc. Frente a essas manifestações, urocultura e urina de rotina são imperativas. Ultra-som pélvico pode nos mostrar alterações anatômicas, cálculos, neoplasias etc.

O tratamento vai depender dos sintomas, já que bacteremia assintomática não requer terapêutica, enquanto para manifestação sistêmica usamos antibióticos.

Pielonefrite é muito freqüente em idosos fragilizados e imobilizados, sendo que autópsias nesses pacientes mostram incidência que varia de 10 a 30% dos casos.

SISTEMA DIGESTIVO

Desnutrição. Um dos critérios usados para identificar a SI é a desnutrição, o que demonstra sua alta incidência nesses pacientes. Enquanto na comunidade 14% dos idosos normais maiores de 80 anos são desnutridos, naqueles com SI mais de 90% têm desnutrição. A desnutrição protéico-calórica associada à deficiência de oligoelementos, minerais (Ca^+ , Fe^+ , Zn^+) e vitaminas levam a um estado de caquexia, resultando em alto índice de morbidade e mortalidade. Juntando-se a isso temos a pouca oferta de líquidos para hidratação oral (o idoso tem pouca sensação de sede), causando desidratação crônica. Na imobilidade há aumento na eliminação urinária e fecal de Ca^+ , P^+ , Zn^+ , N^+ etc.

Medidas antropométricas (IMC, prega cutânea, massa muscular), albuminemia, transferrina, colesterol, hemograma, dosagem de vitamina C etc. são índices que se correlacionam com desnutrição, mas em nosso meio são pouco usados para este fim. Outros parâmetros de grande importância seriam a contagem de linfócitos menor do que 1.500 cél./mm^3 e teste cutâneo tardio ao PPD, *Candida* e *Trichophyton*, os quais correlacionam a competência imunológica com a desnutrição e que aqui estão comprometidos. Isso explica, em parte, a alta suscetibilidade às infecções, além da pouca resposta (baixo título de anticorpos) à vacina contra influ-

enza e pneumonia pneumocócica em idosos desnutridos. Avaliar o estado nutricional de um idoso é algo complexo e dispendioso e por isso é raramente feito em nosso meio.

As causas da desnutrição e caquexia são várias, podendo ser considerados os estados demenciais avançados, seqüela de AVC, disfagia e uso de sonda, anorexia, perda de olfato, visão e paladar, problemas odontológicos, gastroparesia, diarreia, constipação, fecaloma, má-absorção intestinal, aumento do catabolismo, pneumopatias e cardiopatias, síndromes dolorosas, falta de pessoal para preparar e oferecer o alimento, doenças neuromusculares e infecção.

Ao exame clínico, observamos no desnutrido escasso tecido gorduroso subcutâneo, pequena massa muscular, baixo peso corporal, desidratação, infiltrado subcutâneo devido à hipoalbuminemia, úlceras de decúbito de difícil cicatrização. Outras características seriam anemia, osteoporose, fraqueza generalizada e infecções graves.

Para efeito prático pode-se adotar como referência, mesmo para o idoso acamado, uma ingestão calórica diária de 1.800-2.000 kcal; 0,8-1,0 g de proteína/kg/dia; 30 ml de líquidos/kg/dia, 1,5 g de cálcio, 70 mEq de K^+ , 8 g de NaCl e 1 g de P^+ /dia.

Para um cálculo mais preciso, pode-se adotar o gasto energético basal (GEB), que é de 1 kcal/kg/h; multiplica-se pelo FA (fator atividade), que é de 1,2 para pessoas acamadas; e multiplica-se novamente pelo FI (fator injúria), que é de 1,2-1,6 para infecção e septicemia.

O que se percebe no SI é que os cuidadores não se dão conta do quão pouco esses indivíduos se alimentam e quando procuram orientação já se instalou a caquexia. Existe uma resistência por parte dos cuidadores, talvez por razão sentimental e técnica, ao uso de sonda para alimentação. Até mesmo os médicos responsáveis por esses pacientes, em geral, avaliam mal o problema e não se preocupam muito com a questão alimentar.

Em situações em que a aceitação alimentar ou hidratação é deficiente e deverá perdurar por alguns dias, indica-se sonda nasogástrica. Passadas duas semanas sem melhora da disfagia, opta-se por sonda nasoentérica, já que esta é menos traumática. Finalmente, se o paciente não consegue deglutir o suficiente por mais de três meses e tem perspectiva de sobrevida mais longa, então a gastrostomia seria a melhor indicação. Em todas essas situações, a participação do médico, família, fonoaudiólogo, nutricionista e enfermagem é de fundamental importância para um bom resultado.

Constipação. Por definição, constipação é a eliminação de fezes endurecidas, numa frequência menor do que três vezes na semana e com volume abaixo do habitual. Frequentemente encontrada na SI, a constipação acarreta grande sofrimento ao idoso acamado devido às formações de fezes endurecidas e impactadas no sigmóide e reto, evoluindo para o que chamamos de "fecaloma".

As causas da constipação são várias, citando-se a disfunção anorectal, menor sensação de plenitude retal ou desejo de evacuar, trânsito intestinal mais lento (nos idosos sadios este tempo é o mesmo que nos adultos), uso de fármacos anticolinérgicos, menos ingestão de líquidos e fibras, manutenção do paciente no leito no momento de evacuar, constrangimento social, depressão, a própria imobilidade no leito, fraqueza da musculatura abdominal e antiácido à base de sais de alumínio.

O paciente apresenta-se com desconforto abdominal, anorexia, vômitos e agitação psicomotora, sendo as complicações mais graves a obstrução intestinal, o vólculo do sigmóide e a compressão do colo da bexiga, acarretando retenção urinária e bexigoma.

Outro sinal observado é a diarreia paradoxal ou espúria, que é a eliminação de muco retal misturado às fezes, dando a falsa impressão de serem diarreias. Por engano, usam-se, nesta situação, antidiarréicos, o que piora o quadro.

Exame do abdome e toque retal são imperativos no exame físico para diagnóstico dessas complicações.

Dietas com resíduos ou fibras, hidratação oral, posicionamento do paciente na cadeira higiênica ou vaso sanitário e privacidade são importantes na sua prevenção. Em caso de fecaloma, clister glicerinado a 20% e toque retal para quebrar o fecaloma estão indicados.

Disfagia. Característica presente em quase todos os pacientes com SI, ela antecede a síndrome, sendo o resultado de déficits neurológicos importantes. O paciente vai aos poucos perdendo sua capacidade de trabalhar o alimento dentro da cavidade oral, impulsioná-lo com a língua para a orofaringe e produzir o reflexo voluntário para deglutição. Com isso, o paciente ingere cada vez menos nutrientes e líquidos, atingindo, finalmente, o estado de caquexia. Outra complicação que pode ser letal é a pneumonia aspirativa caracterizada por aspiração de alimento e secreção para o pulmão. A disfagia pode ser trabalhada pelo fonoaudiólogo, mas devido aos graves déficits neurológicos e cognitivos costuma não haver boa resposta, sendo necessário sonda nasointestinal (SNE) ou gastrostomia.

Distúrbio Neuropsíquico. Depressão, demência e *delirium* são alterações frequentes na SI, mas serão discutidos em outros capítulos deste compêndio.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

Pneumonia. A pneumonia é a principal causa de morte em idosos acamados, sendo que estudos em hospitais mostram taxa de mortalidade de até 25% para maiores de 70 anos. Cerca de 50% dos mortos, por outros motivos, mostram à autópsia algum grau de acometimento pulmonar. As causas de pneumonia são várias e referem-se à modificação senescente do AR, assim como alterações resultantes de processos patológicos crônicos. O reflexo de tosse é seis vezes menor do que no adulto. A capacidade elástica do pulmão está diminuída devido à degeneração do colágeno e da elastina, que se transforma em pseudo-elastina. Os alvéolos tornam-se rasos e com superfície menor. Assim, a área total dos alvéolos e a extensibilidade dos mesmos estão diminuídas. Observa-se também diminuição dos capilares e dos macrófagos alveolares. A elasticidade da parede torácica está diminuída devido ao processo degenerativo da estrutura osteocondromuscular. O diafragma, na posição supina, comprime as bases dos pulmões, impedindo sua expansão. O volume corrente (*tidal volume*) que, em ortostatismo, é mantido pelos arcos intercostais, passa a ser exercido pela musculatura abdominal, mas com pouca eficácia. Essas modificações causam fechamento das unidades respiratórias, que serão alagadas pelo filme mucoso, gerando atelectasia. Isto resulta em diminuída capacidade residual e funcional.

Doenças estruturais como DPOC, bronquiectasia, seqüela de TBC, fibrose pulmonar e cifose predispoem à infecção pulmonar, assim como o uso de corticóides, DM, ICC, disfagia, refluxo gastroesofágico etc.

No paciente acamado existe acúmulo de líquido na base dos pulmões que serve de meio de cultura para bactérias que causarão pneumonia hipostática.

O quadro clínico da pneumonia no idoso caracteriza-se pela sintomatologia atípica e polimórfica, o que pode levar a erros no diagnóstico ou nem mesmo ser percebida. Confusão mental, desidratação, hipotensão, obnubilamento são sinais inespecíficos, mas que chamam atenção. Um fato interessante nesses pacientes é que, apesar da hipóxia e hipercapnia, eles podem não ter sua frequência respiratória aumentada. A reação febril nos idosos é algo controverso, pois se acredita que não respondem bem à produção de fatores pirogênicos, tais como endotoxinas e interleucina.

Alterações no SNC e vasos periféricos impedem que o idoso responda com vasodilatação para liberação de calor corporal. Assim, medida de temperatura axilar pode ser normal mesmo na presença de hipertermia. A melhor maneira para diagnosticar febre seria por meio da temperatura retal, mas este método é pouco usado em nosso meio.

Dor torácica, característica comum em pneumonia dos adultos, é de difícil avaliação no idoso com SI. Tosse e expectoração podem também estar ausentes na pneumonia, devido à perda de reflexo e força na caixa torácica.

Estertores e crepitação basal são características comuns a quase todos os idosos acamados e na maioria das vezes não se correlacionam com pneumonia, sendo muito mais um sinal de estase pulmonar.

Em casos suspeitos, leucogramas, VHS, radiografia de tórax e hemocultura devem ser providenciados. O problema é que leucocitose nem sempre está presente e a hemocultura só é positiva em 10% dos casos. Resta então um alto índice de suspeição sempre que houver alteração cognitiva e comportamental, desidratação, hipotensão arterial e alteração no nível de consciência.

Na maioria dos estudos epidemiológicos o *Streptococcus pneumoniae* é o organismo mais provável da pneumonia comunitária, sendo talvez o *Hemophilus influenzae* o segundo, principalmente em portadores de DPOC.

Já no idoso fragilizado com SI e que geralmente vive em instituição ou tem passagem por vários hospitais, bacilos Gram-negativos são agentes mais prováveis. *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas*, *Proteus* e *Klebsiella* são frequentes nesses casos, sendo aspirados de secreção da orofaringe. Recentemente, patógenos como *Chlamydia pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis* têm sido isolados nesses pacientes. Na realidade, esses agentes vivem naturalmente na flora da orofaringe, mas devido ao uso de antibióticos, queda da imunidade, desnutrição etc., tornam-se agressivos, levando a alta taxa de mortalidade.

Staphylococcus aureus multirresistente (MARS) tem sido diagnosticado com muita frequência nesses pacientes, principalmente quando portadores de úlceras de decúbito com necrose. Então a via principal da infecção pode ser hematogênica. Pode-se dizer que todos os agentes citados estariam relacionados com aspiração de secreção da nasofaringe, e acrescentem-se a isso os anaeróbios, quando o conteúdo aspirado for devido ao refluxo gastroesofágico. Este fato é muito comum nesses pacientes devido ao uso de SNG.

O tratamento dessas pneumonias é complexo, de alto custo, com resultados pouco animadores. Os antibióticos a serem usados deverão estar de acordo com as possibilidades maiores de ser um agente específico. De grande importância neste tratamento é a intervenção do fisioterapeuta respiratório.

CONCLUSÃO

A SI é um momento de grande sofrimento para o paciente e familiares. É a fase em que a degradação da qualidade de vida chega ao limite do tolerável ou aceitável. É um caminho sem volta, restando ao paciente apenas a morte como libertadora de todos os sofrimentos.

Apesar disso, cabe a toda a equipe multidisciplinar o máximo de empenho, não simplesmente com o objetivo de salvar uma vida, que talvez já nem exista mais, mas sim trazer um certo conforto para aquele que está próximo do fim.

O uso de O₂, sonda para hidratação e alimentação, analgésicos, bom aquecimento, posicionamento do leito e presença de familiares são essenciais para reduzir o sofrimento. Caberia aqui a discussão a respeito da eutanásia passiva, que seria a não-introdução

de medidas terapêuticas como intubação, ressuscitação cardíaca, uso de antibióticos para combater as infecções, procedimentos cirúrgicos, transfusão sanguínea com a finalidade de prolongar a "vida" ou o sofrimento. É muito difícil para um médico decidir por essa conduta, devendo haver sempre um diálogo entre a equipe e os familiares.

Sabemos que médicos são formados para salvar vidas, mas deve-se também ter o bom senso de avaliar até que ponto essas medidas trarão mais sofrimento ao ser humano, dando-lhes apenas algumas horas ou dias de sobrevida.

BIBLIOGRAFIA

Ando F. Strategies to reduce bed-ridden or house-bound elderly people in Japan. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*, 2004 Jan; 41(1):61-64.

Biolo G, Piccoli A, Zanetti M. Metabolic consequence of physical inactivity. *J Ren Nutr*, 2005 Jan; 15(1):49-53.

Hertz D, Chou AW. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clin Ger Med*, 1998, 8(4):835-852.

Kiniffen Jr, Baron J, Barret J. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in elderly. *Arch Int Med*, 1994; 154:861-866.

Martin-Dupan RC, Benoit R. The role of body position and gravity in the symptoms and treatment of various medical diseases. *Swiss Med Wkly*, 2004 Sep; 134(37-38).

Mourey F, Manckoundia P. Psychomotor disaptation syndrome — a new clinical entity in geriatric patients. *Geriatrics*, 2004 May; 59(5):20-24.

Romero Y, Philips SF. Constipation and fecal incontinence in the elderly pop. *Mayo Clinic Proc*, 1996; 7:81-92.

Wells PS, Hirsch J, Anderson DR. Accuracy of clinical assessment of deep vein thrombosis. *Lancet*, 1995; 345:1326-1330.

TRATADO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA

Elizabeth Viana de Freitas, Lígia Py, Flávio A. X. Campado,

Johannes Doll e Milton Luiz Gozoni

2ª Edição

GUANABARA KOOGAN