

Organizador
Luís Felipe Silio



Envelhecimento e Doenças relacionadas: Um olhar Multidisciplinar

Volume 01

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação - CIP

E61 Envelhecimento e doenças relacionadas: um olhar multidisciplinar
[recurso eletrônico] / [Luís Felipe Sílio] ... [et al.]. – Porto Velho: 2024.

7056 KB

Vários autores
ISBN 978-85-99607-99-2

1. Doenças 2. Envelhecimento. 3. Multidisciplinar I. Título. II Sílio, Luís Felipe.

CDU 612.67

Capítulo 01- A Relação entre Exercício Físico e Doenças Neurológicas: Mecanismos e Evidências Atuais

Autores:

Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
João Pedro de Sousa Ferreira
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Ivan Fermin Fernandes
Letícia Alves Pinto de Sá
Ruth Cristina de Amorim Mota
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução

O exercício físico tem sido amplamente estudado por seus benefícios no sistema cardiovascular e musculoesquelético. Nos últimos anos, há um crescente interesse em sua influência positiva no sistema nervoso central (SNC), particularmente em relação à plasticidade neuronal, metabolismo cerebral e neuroproteção. Em um cenário onde doenças neurológicas, como Doença de Alzheimer, Parkinson, depressão e esclerose múltipla, têm apresentado aumento significativo em sua prevalência, torna-se essencial compreender como a prática regular de exercício físico pode atuar como um fator terapêutico e preventivo.

O principal mediador identificado nessa relação é o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), uma proteína crucial para a plasticidade sináptica, neurogênese e proteção contra processos degenerativos. Além disso, o exercício regula vias metabólicas, epigenéticas e inflamatórias que favorecem o ambiente neuronal e reduzem o risco de neurodegeneração.

Este capítulo tem como objetivo explorar os mecanismos fisiológicos e moleculares pelos quais o exercício físico modula a função cerebral e demonstrar, com base em evidências atuais, sua aplicação na prevenção e tratamento de doenças neurológicas.

Mecanismos Moleculares e Celulares do Exercício Físico no Sistema Nervoso

O Papel do BDNF na Neuroplasticidade e Neuroproteção

O BDNF é uma proteína chave na regulação da plasticidade neuronal e da sobrevivência celular. A prática de exercício físico, principalmente em modalidades aeróbias e de alta

intensidade, induz a expressão do BDNF por meio de vias moleculares como a PGC-1 α , FNDC5 e Sirt1.

- O lactato, gerado durante o exercício, atua como sinalizador metabólico, aumentando a expressão de FNDC5, que por sua vez estimula a produção de BDNF no cérebro.
- O BDNF, ao se ligar ao receptor TrkB, ativa cascatas intracelulares como PI3K-Akt e MAPK, promovendo a sobrevivência neuronal, proliferação celular e neurotransmissão sináptica (Figura 1).

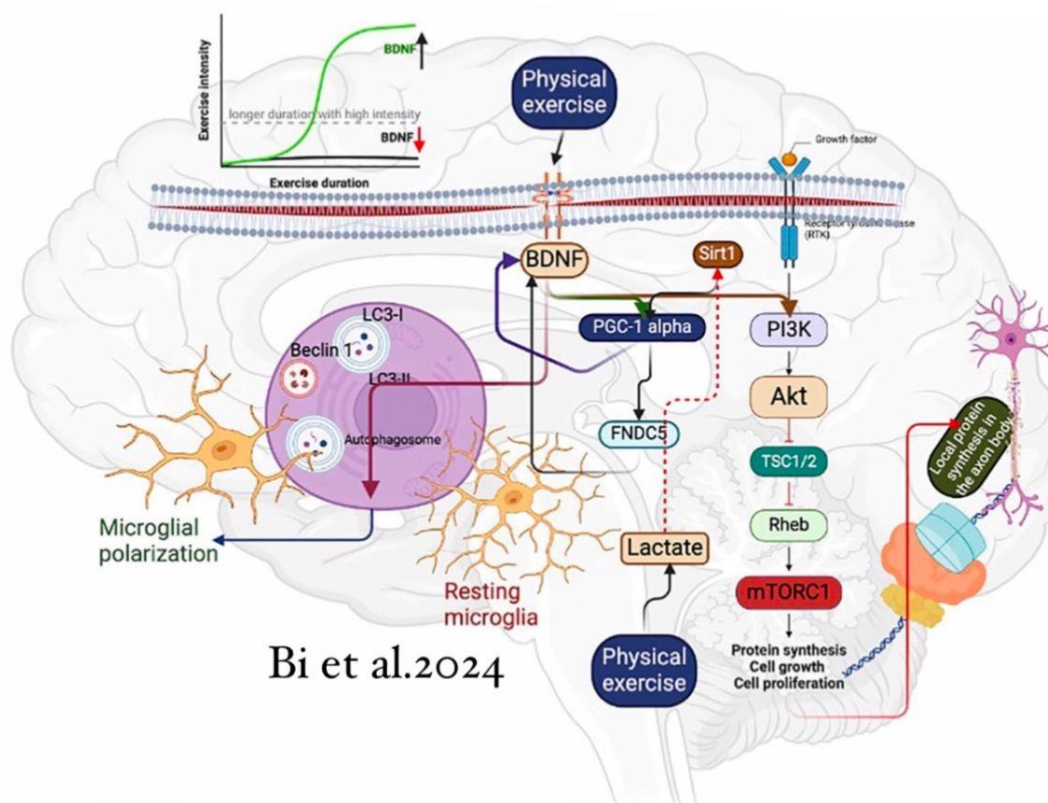


Figura 1. Mecanismos moleculares da ação do BDNF induzido pelo exercício físico. (Adaptado de Bi et al., 2024)

Epigenética e Regulação Gênica

Estudos recentes apontam que o exercício físico promove mudanças epigenéticas no cérebro, modulando a expressão gênica através de inibidores de histonas deacetilases (HDACs). Essas modificações aumentam a transcrição de genes neuroprotetores, como o BDNF, e outros fatores envolvidos na plasticidade neuronal.

Além disso, o metabolismo energético gerado pelo exercício, com a produção de β -hidroxibutirato, atua como mediador epigenético, favorecendo a longevidade celular e a neurogênese.

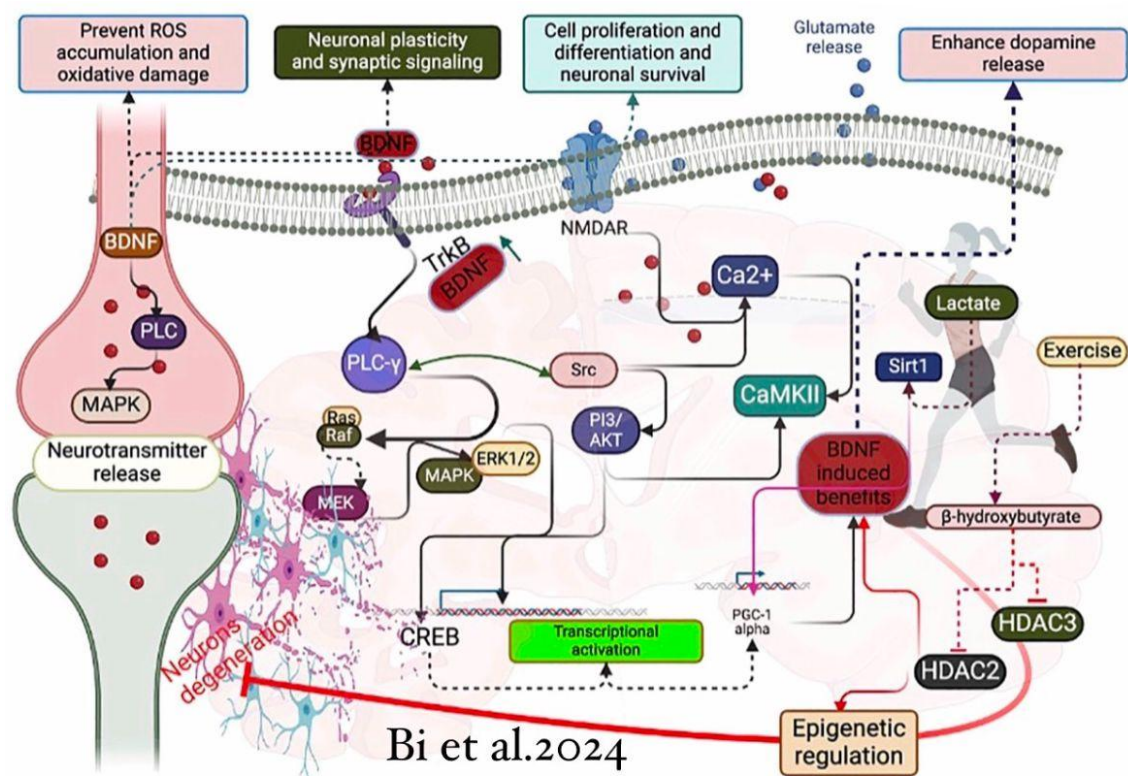


Figura 2. Efeitos epigenéticos do exercício físico no cérebro, com foco na regulação do BDNF e benefícios neuronais. (Adaptado de Bi et al., 2024)

Autofagia e Microglia Ativa

O exercício físico também atua na modulação do sistema imunológico cerebral, principalmente pela polarização da microglia. Em condições patológicas, a microglia pode se tornar hiper-reativa, liberando citocinas pró-inflamatórias e contribuindo para a neurodegeneração.

Por outro lado, o exercício induz a ativação benéfica da microglia, promovendo a autofagia celular, um processo essencial para a remoção de componentes danificados e acúmulos proteicos (Figura 1).

Efeito do Exercício Físico nas Principais Doenças Neurológicas

Doença de Alzheimer

A Doença de Alzheimer (DA) é caracterizada pelo acúmulo de placas beta-amiloides e emaranhados neurofibrilares. O exercício físico melhora a função cognitiva e reduz a deposição dessas proteínas tóxicas por:

- Aumento da expressão do BDNF e neurogênese no hipocampo.
- Redução do estresse oxidativo e inflamação.
- Promoção da autofagia, que elimina proteínas acumuladas.

Evidência Atual:

Um estudo de revisão (Pedersen et al., 2023) demonstrou que indivíduos com DA em estágios iniciais apresentaram melhora na memória e nas atividades diárias após 6 meses de treinamento aeróbico moderado.

Doença de Parkinson

A Doença de Parkinson (DP) envolve a degeneração dos neurônios dopaminérgicos. O exercício físico:

- Aumenta os níveis de dopamina e melhora a função motora.
- Induz a expressão do BDNF, protegendo os neurônios dopaminérgicos.
- Reduz a neuroinflamação através da modulação da microglia.

Evidência Atual:

De acordo com Aguiar et al. (2023), a prática de exercício resistido melhorou significativamente o equilíbrio, a marcha e a cognição em pacientes com DP leve a moderada.

Depressão e Transtornos do Humor

A depressão está associada à disfunção na transmissão serotoninérgica e redução da neuroplasticidade. O exercício físico atua como um antidepressivo natural, aumentando a expressão do BDNF e promovendo o equilíbrio nos neurotransmissores (dopamina e serotonina).

Evidência Atual:

Estudos clínicos indicam que o exercício aeróbico, quando praticado 3-5 vezes por semana, reduz os sintomas depressivos em até 40% (Smith et al., 2024).

Considerações Finais

O exercício físico é uma intervenção não farmacológica com vasto potencial terapêutico para doenças neurológicas. Sua capacidade de modular vias moleculares, como o aumento do BDNF, regulação epigenética e redução da neuroinflamação, destaca o papel crucial dessa prática na neuroproteção e neuroplasticidade.

A implementação de programas de exercício adaptados às necessidades específicas dos pacientes com Doença de Alzheimer, Parkinson e depressão pode não apenas melhorar a qualidade de vida, mas também retardar a progressão dessas doenças.

Referências

Bi et al., 2024. Mecanismos Moleculares do Exercício Físico no Sistema Nervoso. *Journal of Neurophysiology*.

Pedersen et al., 2023. Effects of Physical Exercise in Alzheimer's Disease: A Systematic Review. *Neuroscience Letters*.

Aguiar et al., 2023. Strength Training in Parkinson's Disease Patients: A Randomized Clinical Trial. *Movement Disorders*.

Smith et al., 2024. Exercise as an Antidepressant Therapy: Neurobiological Mechanisms. *Brain and Behavior*.

Figuras

Figura 1. Adaptada de Bi et al., 2024, mostrando os mecanismos moleculares do BDNF induzido pelo exercício.

Figura 2. Regulação epigenética e efeitos metabólicos do exercício no cérebro.

Capítulo 02- A Fisiopatologia da Osteoporose no Contexto do Envelhecimento

Autores:

Bianca da Silva Neto
Luís Felipe Silio
João Pedro de Sousa Ferreira
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Maria Miyuki Linhares Deguchi
Ivan Fermin Fernandes
Leticia Alves Pinto de Sá
Ruth Cristina de Amorim Mota
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução e Fisiopatologia Básica

O processo de envelhecimento promove modificações em todos os sistemas orgânicos, e, dado que há uma relação simbiótica entre esses sistemas para a manutenção da homeostasia, o esqueleto também se encontra profundamente impactado. Com a progressiva queda do metabolismo, a diminuição nas concentrações hormonais e a deterioração da capacidade física, emerge a possibilidade de uma patologia conhecida como osteoporose.

A osteoporose é uma doença esquelética caracterizada pela fragilidade óssea decorrente da diminuição da densidade mineral, resultando em perda da qualidade estrutural e da resistência intrínseca do tecido ósseo. Esse processo patológico pode ser desencadeado por uma combinação de fatores não modificáveis e modificáveis.

Entre os fatores não modificáveis, destacam-se alterações em genes responsáveis pela densidade mineral óssea, predisposição genética, idade avançada e sexo feminino. Contudo, é importante reconhecer que fatores relacionados ao estilo de vida frequentemente desempenham um papel crucial no desenvolvimento e na progressão da doença. Entre esses estão o baixo nível de atividade física, dietas deficientes em cálcio e fósforo, consumo excessivo de substâncias como nicotina e álcool, bem como baixos índices de peso corporal.

Ademais, diversas condições médicas podem contribuir para a etiologia da osteoporose. Essas incluem doenças endócrino-metabólicas, desordens genéticas, patologias gastrointestinais que comprometem a absorção de nutrientes, doenças renais crônicas, distúrbios hematológicos, doenças autoimunes e condições relacionadas ao sistema nervoso central.

Este capítulo explora amplamente os mecanismos celulares e moleculares subjacentes a essas interações, fornecendo uma base para compreender como o envelhecimento e subsequente modificação do organismo podem contribuir para o surgimento desta patologia.

Pós-Menopausa e Andropausa

Na velhice ocorre a queda da função gonadal, ocasionando na subsequente baixa da concentração de hormônios sexuais. A partir do fato de que estes dois sistemas são totalmente diferentes em seres do sexo feminino e masculino, a osteoporose ocorre com maior frequência em mulheres, a partir da grande influência metabólica exercida pelos hormônios estrogênicos.

Nas mulheres, a menopausa significa o início de uma hipofunção gonadal, ocasionando na queda de produção de estrogênio e progesterona pelos ovários, que gera uma diminuição na expressão de osteoprotegerina pelos osteoblastos e osteócitos, um receptor “isca” para o ligante do ativador do receptor de NF- κ B (RANKL), onde esta se conecta ao sítio de ligação desta molécula, inibindo sua conexão com o ativador do receptor de NF- κ B (RANK). Este receptor é responsável por iniciar a diferenciação osteoclástica a partir de seus precursores na linhagem monocítica (macrófagos) e sua devida maturação, passando a poderem se conectar ao tecido ósseo, formando a zona de selamento, e iniciar a liberação de suas enzimas lisossomais que são capazes de reabsorver o tecido calcificado. Logo, a osteoprotegerina é responsável por inibir a reabsorção osteoclástica, a partir da inibição da ligação de RANKL em RANK nos osteoclastos.

Nos homens, essa patologia também é influenciada, em menor nível, pela hipofunção gonadal, já que a testosterona produzida pelas células de Leydig nos testículos pode ser convertida estrogênio pela aromatase em diversos tecidos, principalmente no tecido adiposo, cérebro e nos ossos. Este estrogênio, gerado em quantidades fisiologicamente muito menores, ocasiona na mesma fisiologia vista nos indivíduos do sexo feminino, mas em um grau de menor importância pela diferença morfológica. Outra função dos estrogênios é estimular a atividade osteoblástica, a partir do aumento da secreção óssea de IGFs e TGF-beta, que aumentam a reposição óssea pelos osteoblastos.

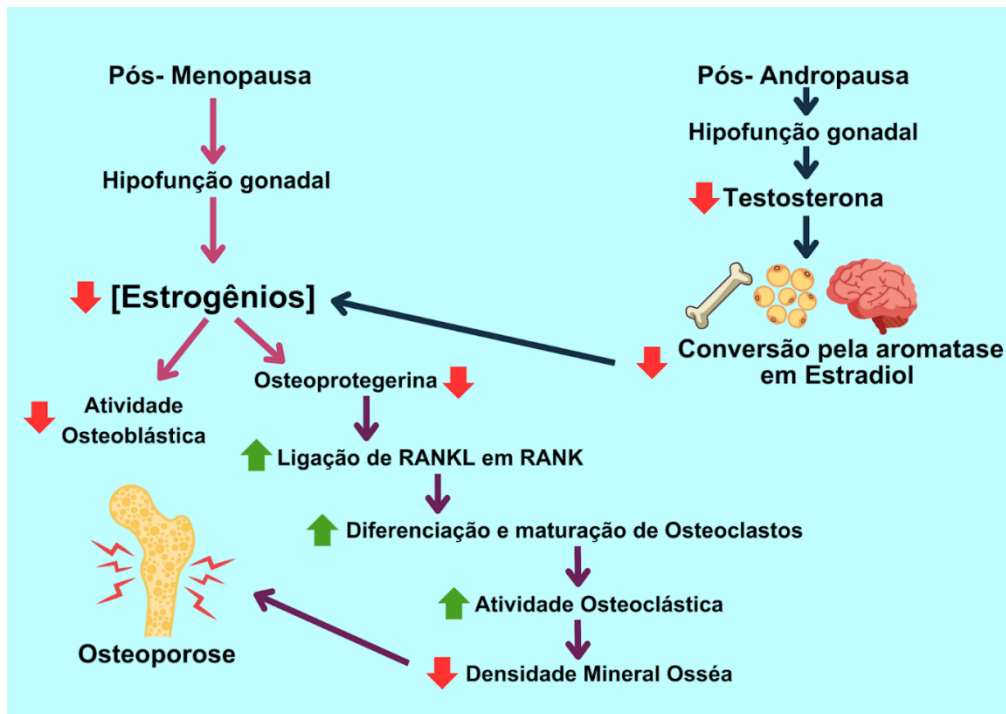


Figura 3. Ocorrência da Osteoporose após a Menopausa e a Andropausa, desenvolvida por Bianca Neto.

Hormônios Reguladores do Cálcio

Nos osteoblastos, existem receptores que influenciam a síntese de calcitonina pela glândula tireoide, modulando, assim, o eixo hipotálamo-hipófise-tireoideano. Contudo, o envelhecimento não afeta apenas a produção de calcitonina, mas também a dos hormônios paratireoideano (PTH) e calcitriol, ambos essenciais para a homeostase do cálcio.

O envelhecimento da pele, frequentemente associado à redução das atividades ao ar livre e ao dano crônico causado pela exposição aos raios UVA e UVB, diminui a conversão do 7-deidrocolesterol em coledalciferol. Este composto, normalmente convertido no fígado em 25-hidroxicoledalciferol, é então estimulado pelo PTH para sua conversão nos rins em 1,25-dihidroxicoledalciferol. Este último, por sua vez, atua no intestino, facilitando a reabsorção do cálcio.

Contudo, à medida que a eficiência deste processo diminui com a idade, ocorre uma redução na absorção de cálcio, o que pode estimular a atividade osteoclástica, que então, pode contribuir para a deterioração da massa óssea e, eventualmente, para o desenvolvimento da osteoporose.

Relação com o Estresse Oxidativo

No organismo, as espécies reativas de oxigênio (EROS) são geradas pelas oxidases mitocondriais como parte do metabolismo celular. Em condições normais, esse processo é equilibrado por substâncias antioxidantes, como as vitaminas C e E, estabelecendo um estado redox — o equilíbrio dinâmico entre agentes oxidantes e antioxidantes. Em níveis fisiológicos adequados, as EROS desempenham papéis essenciais como mensageiras celulares, influenciando, entre outros processos, a osteoclastogênese, ou seja, a formação de osteoclastos. Estes, por sua vez, são fundamentais para a remodelação óssea. Por outro lado, os osteoblastos produzem substâncias antioxidantes para neutralizar as EROS, mantendo assim o equilíbrio.

Entretanto, em um estado de estresse oxidativo, onde as EROS superam a capacidade dos antioxidantes de neutralizá-las, ocorre a estimulação excessiva da osteoclastogênese e a inibição da atividade osteoblástica. Esse desequilíbrio favorece a degradação óssea, contribuindo para o desenvolvimento da osteoporose.

No envelhecimento, esse delicado equilíbrio é rompido. Com o aumento da produção de EROS pelas enzimas mitocondriais durante o metabolismo celular e a diminuição da capacidade antioxidante do organismo, a homeostasia se perde. O aumento do estresse oxidativo tem sido associado a diversas teorias que sugerem que as EROS podem degradar os telômeros e o DNA celular, acelerando o processo de envelhecimento e a subsequente degeneração celular, um fenômeno que também impacta diretamente a saúde óssea.

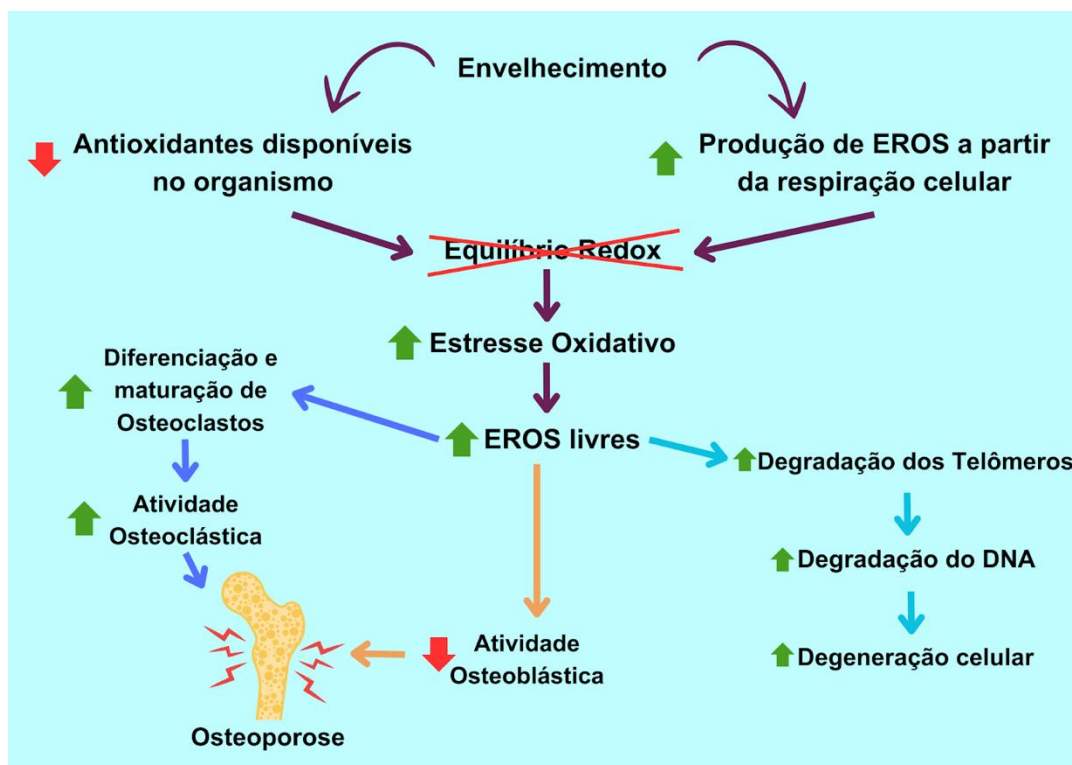


Figura 4. Estresse Oxidativo e sua influência na Osteoporose, produzida por Bianca Neto.

Considerações finais

O envelhecimento traz mudanças significativas para o organismo, afetando diversos sistemas, incluindo o esquelético. A osteoporose é um reflexo dessas alterações, sendo influenciada por uma série de fatores hormonais, genéticos e ambientais. A redução da produção de hormônios sexuais, o aumento do estresse oxidativo e a diminuição da absorção de cálcio são elementos chave no desenvolvimento dessa doença. A diminuição da atividade dos osteoblastos e o aumento da atividade osteoclástica criam um ambiente propício para a perda óssea, que se intensifica com o avanço da idade.

Além disso, o desequilíbrio no metabolismo ósseo causado pela queda hormonal, especialmente na pós-menopausa e andropausa, acelera a perda de massa óssea. O estresse oxidativo, com a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio, desempenha um papel crucial nesse processo, favorecendo a osteoclastogênese e prejudicando a formação óssea.

Entender esses mecanismos é essencial para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas mais eficazes. Estratégias focadas na redução do estresse oxidativo, na manutenção de níveis hormonais adequados e na promoção de hábitos de vida saudáveis podem ser fundamentais para prevenir ou retardar a progressão da osteoporose, melhorando a qualidade de vida na velhice.

Referências

CHENG, Chu-Han; CHEN, Li-Ru; CHEN, Kuo-hu. Osteoporosis Due to Hormone Imbalance: An Overview of the Effects of Estrogen Deficiency and Glucocorticoid Overuse on Bone Turnover. **International Journal of Molecular Ciencias**, v. 23, p. 1376, 2022.

EBSCO. Osteoporosis Causes and Risk Factors. DynaMed, 2024. Disponível em: <<https://www.dynamed.com/condition/osteoporosis-causes-and-risk-factors>>. Acesso em: 14 dez. 2024.

HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.227. ISBN 9788595158696. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595158696/>>. Acesso em: 14 dez. 2024.

IANTOMASI, Teresa *et al.*. Oxidative Stress and Inflammation in Osteoporosis: Molecular Mechanisms Involved and the Relationship with microRNAs. **International Journal of Molecular Ciencias**, v. 24, n. 4, p. 3772, 2023.

MOLINA, Patrícia E. **Fisiologia endócrina**. 5. ed. Porto Alegre: AMGH, 2021. E-book. p.217. ISBN 9786558040071. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040071/>>. Acesso em: 14 dez. 2024.

PARDINI, Dolores. Terapêutica de Reposição Hormonal na Osteoporose da Pós Menopausa. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabolica**, v. 43, n. 6, p. 428-432, 2000.

PORSCH, Letícia; SIMAS, Luisa Amáble Wolpe; GRANZOTI; Rodrigo Otávio Chybior. Estresse Oxidativo e seu impacto no Envelhecimento: Uma revisão Bibliográfica. **Brasilian Journal of Natural Sciences**, v. 2, n. 2, p. 80-85, 2019.

SILVERTHORN, Dee U. **Fisiologia humana**. 7. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. E-book. p.824. ISBN 9788582714041. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582714041/>>. Acesso em: 14 dez. 2024.

STREICHER, Carmen *et al.*. Estrogen Regulates Bone Turnover by Targeting RANKL Expression in Bone Lining Cells. **Scientific Reports (Nature)**, v. 7, p. 6460, 2017.

TAKEGAHARA, Noriko; KIM, Hyunsoo; CHOI, Yongwon. Unraveling the intricacies of osteoclast differentiation and maturation: insight into novel therapeutic strategies for bone-destructive diseases. **Experimental & Molecular Medicine (Nature)**, v. 56, p. 264-272, 2024.

Capítulo 03- Catarata em Idosos: Um Olhar Geral

Autores:

João Pedro de Sousa Ferreira
Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Maria Miyuki Linhares Deguchi
Ivan Fermin Fernandes
Leticia Alves Pinto de Sá
Ruth Cristina de Amorim Mota
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução

A catarata é algo bastante familiar no cotidiano do brasileiro, comumente ouvimos de familiares e conhecidos "fulano fez cirurgia para tratar catarata". Essa doença afeta principalmente pessoas com idade mais avançada e é a principal causa de cegueira tratável no mundo, cerca de 40% dos 45 milhões de cegos no mundo têm essa enfermidade (LOPES et al., 2021). Essa condição consiste na opacificação parcial ou completa do cristalino, em um ou ambos os olhos, o que reduz a transparência e prejudica a visão do paciente, podendo causar cegueira. Essa doença pode ser congênita ou adquirida. A catarata congênita está relacionada a infecções durante a gestação e pode provocar a manifestação da doença no recém-nascido. Já a catarata adquirida está relacionada a diversos fatores do estilo de vida do paciente, associados ao avanço da idade e a doenças como diabetes, rubéola congênita, hipocalcemia, hipotireoidismo, entre outras (DYNAMED, 2023).

Objetivo do capítulo

Este capítulo tem como objetivo abordar a catarata sob um aspecto geral e relacioná-la ao idoso, abrangendo os tipos de catarata, alguns fatores de risco, sintomas, diagnóstico e, por fim, seu tratamento.

Por que esse capítulo é interessante ao leitor?

Ao longo deste capítulo, você encontrará informações valiosas que o ajudarão a entender melhor a catarata, a identificar seus sinais e a buscar o tratamento adequado. Além

disso, abordaremos questões comuns e curiosidades sobre a doença, proporcionando uma visão completa sobre o tema.

O Cristalino

Nesse contexto, o cristalino, ou lente ocular, é envolto por uma cápsula fina e dividido em duas partes: cortical, a parte mais externa com fibras jovens, e núcleo, parte mais interna com fibras mais maduras. A lente é o componente do olho responsável por regular o foco da visão na retina, permitindo que objetos sejam vistos com nitidez. Esse mecanismo é chamado de acomodação visual. Sua manutenção ocorre através de microcirculações, pequenos canais que permitem a passagem de nutrientes para as células do cristalino e a saída de substâncias residuais. A lente ocular é transparente e flexível. Ela aumenta a espessura para focar objetos próximos, podendo chegar bem próximo a um formato esférico, e reduz a espessura para focar objetos distantes, isso ocorre através da ação dos músculos ciliares (HALL; HALL, 2021).

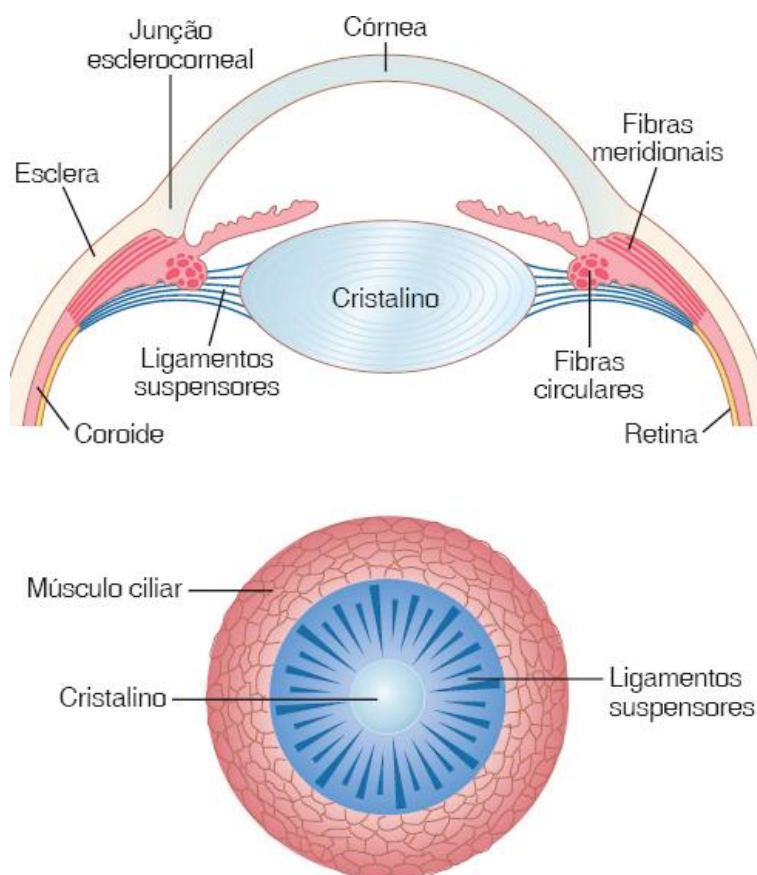


Figura 5. Mecanismo de Focalização Visual. Hall e Hall, 2021

Catarata e o Idoso

Nesse contexto, Oliveira et al. (2021), afirmam que a prevalência de catarata aumenta à medida que a idade avança. Para pessoas mais jovens, menos de 18% com idade inferior a 65 anos apresentam catarata, aumentando a taxa para quase metade, 47,1%, em pessoas entre 65 e 74 anos e para mais de 73% em pessoas acima de 75 anos. Além disso, o estudo mostra que a catarata vai além de um problema de visão, sendo uma questão de saúde que aumenta riscos de queda devido à visão embaçada, maior incidência de depressão e incapacidade funcional, limitando atividades como ler, dirigir e cuidar de si mesmo.

Catarata apresenta diversas causas, tais como traumas mecânicos, lesões químicas ou elétricas, e exposição a radiações eletromagnéticas ou ionizantes. Entretanto, a causa mais comum é a degradação relacionada à idade do cristalino (MILLER, K. M. et al., 2022). Com o avançar da idade, ocorre um grave dano oxidativo à lente ocular, esse processo aumenta o acúmulo de proteínas de alto peso molecular, além de provocar sua desnaturação e coagulação, acarretando opacidade dessa lente (LOPES et al., 2021).

Além disso, essa condição oftalmológica relacionada à idade apresenta três tipos comuns que variam conforme a parte da lente afetada e pode ocorrer isolada ou em conjunto com outros tipos (DYNAMED, 2023).

- **Catarata Cortical:** Mais comum em mulheres, caracteriza-se por opacidades iniciais na região externa do cristalino.
- **Catarata Nuclear:** Ocorre no centro do cristalino, deixando-o amarelado e firme. Acomete principalmente idosos.
- **Catarata Subcapsular Posterior:** Afeta a região posterior do cristalino, podendo provocar uma rápida perda de visão. É comum em pessoas mais jovens com diabetes ou uso de corticoides.

Além desses tipos mais comuns, existem outros menos frequentes, como: catarata subcapsular anterior, polar anterior e polar posterior.

Alguns Fatores de Risco

Diversos estudos buscam relacionar fatores que contribuem para o surgimento da catarata, que se intensifica com o avanço da idade. Muitos desses fatores estão associados ao estilo de vida.

- **Consumo de tabaco:** O tabagismo contribui para a formação de catarata nuclear. Além disso, o cessamento do tabagismo reduz o risco de catarata e a necessidade de intervenção cirúrgica (MILLER, K. M. et al., 2022).

- **Diabetes tipo 2:** A revisão sistemática de Li, Wan e Zhao (2014) mostra que pessoas com diabetes tipo 2 têm um risco significativamente maior de desenvolver catarata, especialmente os tipos cortical posterior e subcapsular posterior.
- **Obesidade e sobrepeso:** Ye et al. (2014) demonstraram uma clara associação entre o excesso de peso e a obesidade no desenvolvimento de catarata, principalmente na Subcapsular posterior.
- **Miopia:** O estudo de Pan et al. (2013) concluiu que pessoas com miopia apresentam um risco significativamente maior de desenvolver catarata nuclear e catarata subcapsular posterior. A pesquisa não encontrou associação clara entre a miopia e o desenvolvimento de catarata cortical devido à heterogeneidade dos resultados.

Sintomas e Diagnóstico da Catarata

Lopes et al., (2021) destacam que os sintomas da catarata se manifestam de forma gradual e lenta, podendo afetar um ou ambos os olhos. Dentre os principais sintomas, destacam-se: visão dupla, embaçamento visual, dificuldade de enxergar à noite, sensibilidade à luz e dificuldade em distinguir cores. Além disso, a catarata pode ser unilateral ou bilateral e seu processo inicial é chamado de catarata imatura, quando completo é chamado de catarata madura.

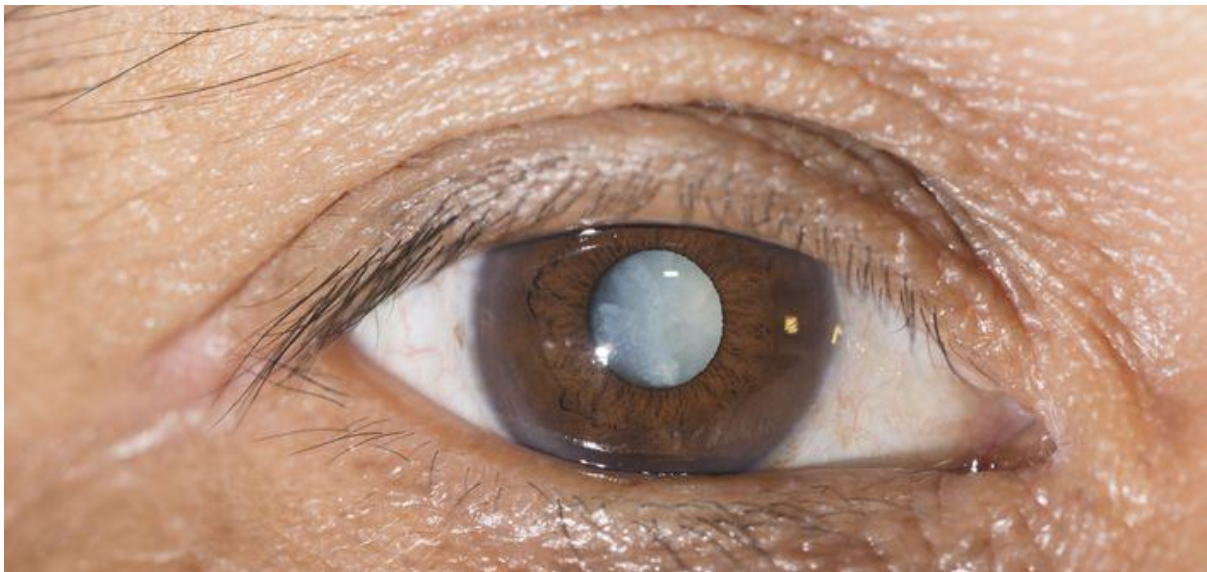


Figura 6. Catarata Madura. Instituto de Oftalmologia de Curitiba, 2022

O diagnóstico da catarata envolve uma avaliação oftalmológica completa, dividida em quatro etapas:

- **História clínica:** Nesta etapa, o médico coleta informações sobre as queixas visuais do paciente, como embaçamento, visão nublada e redução da acuidade visual. Também

são investigados fatores de risco, como doenças oculares prévias, uso de medicamentos e histórico familiar.

- **Exame físico:** O exame físico oftalmológico abrange uma avaliação completa da saúde ocular. Nele, são realizados diversos testes, como a medida da acuidade visual utilizando o gráfico de Snellen, que avalia a capacidade de enxergar. A biomicroscopia permite analisar a transparência do cristalino e de outras estruturas oculares. A refração determina o grau de miopia, hipermetropia ou astigmatismo. O exame pupilar avalia a resposta da pupila à luz. O exame anexial inclui a avaliação das pálpebras, conjuntiva, aparelho lacrimal e outras estruturas adjacentes ao olho. A córnea é examinada para avaliar sua integridade e espessura. A câmara anterior é avaliada quanto à profundidade. O cristalino é examinado para identificar opacidades e extensão da catarata. Por fim, o exame de fundo de olho permite avaliar a retina e o nervo óptico.
- **Exames complementares:** Além dos exames mencionados, outros podem ser solicitados para complementar o diagnóstico e acompanhamento, como tonometria para medir a pressão intraocular, biometria para medir as dimensões do olho e calcular a lente intraocular, ultrassonografia para avaliar as estruturas oculares em profundidade, teste de câmera escura para avaliar a retina em condições de pouca luz, eletrorretinograma para avaliar a função da retina, teste de fotoestresse para avaliar a resposta da retina à luz e interferometria a laser para avaliar a espessura da retina.
- **Diagnóstico diferencial:** Nesta etapa, o médico considera outras condições que podem apresentar sintomas semelhantes à catarata, como glaucoma, degeneração macular, retinopatia diabética, erros de refração, atrofia óptica, retinite pigmentosa e distrofias da córnea.

Tratamento da Catarata

Conforme os autores já citados acima, o tratamento da catarata pode ser clínico ou cirúrgico, dependendo da gravidade da doença, da idade do paciente e da presença de outras doenças oculares.

- **Tratamento clínico:** É indicado para casos leves, em que a acuidade visual é boa (6/24 ou melhor) e não compromete as atividades diárias. Consiste no uso de colírios midriáticos e óculos corretivos.
- **Tratamento cirúrgico:** É indicado para casos mais avançados, nos quais o paciente apresenta comprometimento significativo da visão (acuidade inferior a 6/24) ou quando a catarata interfere em outras doenças oculares, como glaucoma facolítico e

facomórfico ou descolamento de retina. A cirurgia facoemulsificação consiste na substituição do cristalino opaco por uma Lente Intraocular (LIO). É o tratamento mais eficaz e, na maioria dos casos, a recuperação é bastante tranquila.

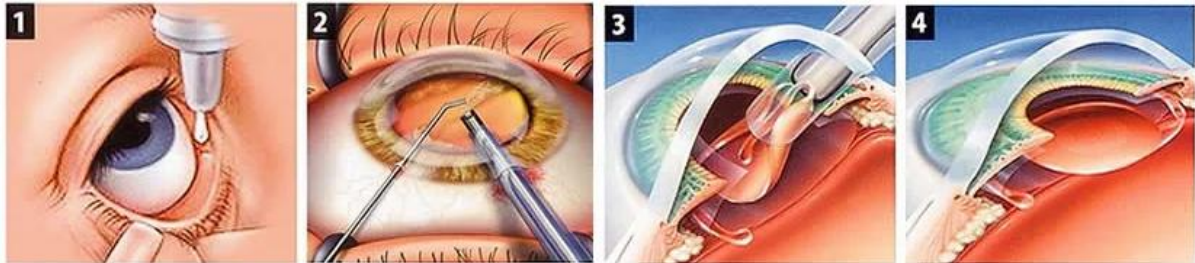


Figura 7. Processo cirúrgico de facoemulsificação. Christov, 2022



Figura 8. Lente artificial ou Lente Intraocular (LIO). Donato Hospital de Olhos, 2021

Considerações Finais

Neste capítulo podemos observar de uma forma geral a catarata, especialmente em idosos, uma condição que vai além de um problema oftalmológico, mas sim uma questão de saúde que envolve todas as esferas sociais. Essa doença é causada pela opacificação do cristalino, resultando em uma série de sintomas que afetam a vida do paciente. Nesse sentido, embora a idade seja um dos principais fatores de risco, a catarata pode ser congênita e intensificada por diversos outros fatores relacionados a hábitos saudáveis. Por fim, exames oftalmológicos de rotina são fundamentais para um diagnóstico precoce e tratamento eficaz, que pode ser clínico ou cirúrgico, como a facoemulsificação.

Referências

CHRISTOV, Rosimeire. **O que é catarata?**. São Paulo: 18 mai. 2022. Disponível em: <<https://rosimeirechristov.com.br/ Catarata/>>. Acesso em: 12 de dez. 2024.

DONATO HOSPITAL DE OLHOS. **O que é LIO (lente intraocular) e como escolher a melhor para mim?** Minas Gerais: 3 nov. 2021. Disponível em: <<https://donatoholhos.com/o-que-e-liolente-intraocular-e-como-escolher-a-melhor-para-mim/>>. Acesso em: 12 de dez. 2024.

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA DE CURITIBA. **O que é Catarata? Sintomas, Diagnóstico e Tratamento**. Curitiba: 12 jan. 2022. Disponível em: <<https://www.ioc.med.br/blog/ Catarata-o-quee-essa-doenca>>. Acesso em: 12 de dez. 2024.

DYNAMED. **Catarat in Adults**. Serviços Informação EBSCO, 30 nov. 2023. Disponível em:<<https://www.dynamed.com/condition/cataracts-in-adults>>. Acesso em: 11 de dez. 2024.

HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.626. ISBN 9788595158696. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595158696/>>. Acesso em: 10 dez. 2024.

LI, L.; WAN, X.; ZHAO, G. Meta-analysis of the risk of cataract in type 2 diabetes. **BMC Ophthalmology**, v. 14, n. 1, p. 94, dez. 2014. Disponível em: <<https://bmcophthalmol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2415-14-94>>. Acesso em: 10 dez. 2024.

LOPES, A. B. *et al.* Aspectos gerais sobre catarata: uma revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 13, n. 9, p. e8807, 30 set. 2021. Disponível em: <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/8807>>. Acesso em: 9 dez. 2024.

MILLER, K. M. *et al.* Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern®. **Ophthalmology**, v. 129, n. 1, p. P1–P126, jan. 2022. Disponível em: <[https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(21\)00750-8/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(21)00750-8/fulltext)>. Acesso em: 10 dez. 2024.

OLIVEIRA, N. N. *et al.* Fatores associados à incapacidade funcional de idosos com catarata: revisão integrativa. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 24, n. 5, p. e220076, 2021. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rbagg/a/bjKkJZdKsrGZysnKjxFh6Sz/?lang=pt>>. Acesso em: 9 dez. 2024.

PAN, C.-W. *et al.* Myopia and Age-Related Cataract: A Systematic Review and Meta-analysis. **American Journal of Ophthalmology**, v. 156, n. 5, p. 1021- 1033.e1, nov. 2013. Disponível em: <[https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(13\)00393-0/abstract](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(13)00393-0/abstract)>. Acesso em: 10 dez. 2024.

YE, J. *et al.* Body Mass Index and Risk of Age-Related Cataract: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **PLoS ONE**, v. 9, n. 2, p. e89923, 24 fev. 2014. Disponível em: <<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0089923>>. Acesso em: 10 dez. 2024.

Capítulo 04- Herpes-Zóster: Diagnóstico, Tratamento e Prevenção

Autores:

Paloma Souza da Silva

Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
João Pedro de Sousa Ferreira
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Maria Miyuki Linhares Deguchi
Ivan Fermin Fernandes
Leticia Alves Pinto de Sá
Ruth Cristina de Amorim Mota
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução

O vírus varicela-zóster (VZV), um herpesvírus humano patogênico, é o responsável pela varicela (catapora), que geralmente ocorre na infância, quando a pessoa tem o primeiro contato com o vírus. Após essa infecção inicial, o VZV pode permanecer latente nos neurônios dos gânglios ao longo do sistema nervoso por muitos anos. Nesse estado de dormência, a imunidade do corpo impede a multiplicação do vírus. Contudo, em momentos de enfraquecimento do sistema imunológico, como no processo de envelhecimento, o vírus pode se reativar, migrar pelos nervos sensoriais e causar o herpes-zóster (HZ), também conhecido como cobreiro.

O herpes-zóster é comumente descrito como uma manifestação cutânea dolorosa, que segue a distribuição de um dermatomo, ou seja, a área de pele inervada por uma única raiz dorsal ou por um gânglio do nervo craniano. Os sintomas geralmente surgem entre um a sete dias após as primeiras manifestações do vírus. As alterações podem ocorrer na face, boca, lábios ou ao longo de qualquer divisão do nervo trigêmeo. As lesões se apresentam inicialmente como pequenas vesículas que se rompem com facilidade, formando úlceras dolorosas.

De acordo com Koshy (2018), o herpes-zóster representa um problema de saúde pública que pode afetar pessoas de qualquer faixa etária, embora seja mais comum entre os idosos e indivíduos com o sistema imunológico comprometido, seja por condições de saúde subjacentes ou pelo uso de medicamentos imunossupressores. No entanto, outros fatores, como estresse intenso, neoplasias malignas e abuso de álcool, também podem desencadear a reativação do vírus.

O risco de desenvolver herpes-zóster é de 30 a 40% na população geral, mas esse índice aumenta consideravelmente após os 50 anos, principalmente entre aqueles com o sistema imunológico enfraquecido. Para indivíduos com 80 anos ou mais, o risco varia de 25 a 50%. Nesse contexto, a prevenção do herpes-zóster envolve não apenas medidas de proteção para

diminuir o contágio, como o isolamento de contato e a administração de imunoglobulinas, mas também a vacinação, que tem se mostrado eficaz na redução da incidência do HZ e suas complicações.

Conforme dados do IBGE (2022), mais de 31 milhões de pessoas no Brasil têm 60 anos ou mais, o que representa 14,7% da população do país. Diante do envelhecimento populacional crescente e da morbidade associada ao herpes-zóster, a discussão sobre esse tema torna-se ainda mais relevante. O objetivo deste capítulo é explorar os aspectos relacionados ao herpes-zóster em idosos, com ênfase na prevenção, além de abordar sintomas, diagnóstico e opções de tratamento.

Sintomas

De acordo com VanOorschot (2021), o herpes-zóster passa por três fases principais: antes das erupções (pré-eruptiva), fase com lesões ativas (aguda) e fase crônica. Antes de surgirem as lesões na pele, a pessoa pode sentir coceira, formigamento ou dor intensa em um local específico, o que acontece de 1 a 5 dias antes. Quando as lesões aparecem, elas costumam formar pequenas bolhas agrupadas, seguindo o caminho de um nervo e sem ultrapassar a linha central do corpo. Em 3 a 5 dias, essas bolhas podem se transformar em feridas ou crostas, que cicatrizam sozinhas em 2 a 4 semanas.



Figura 9. Herpes zóster acometendo lado direito do pescoço.

A erupção ocorre de forma unilateral, raramente ultrapassando a linha mediana, e segue o trajeto de um dermatomo (figura 2). Seu surgimento é gradual, levando de 2 a 4 dias para se estabelecer completamente. Na ausência de infecção secundária, as vesículas secam, formam crostas, e o quadro evolui para a cura em um período de duas a quatro semanas. As regiões mais afetadas são:

- Torácica (53% dos casos);
- Cervical (20%);
- Trajeto do nervo trigêmeo (15%);
- Lombossacra (11%).



Figura 10. Demonstração de um dermatomo acometido pelo Herpes Zóster.

De acordo com o Ministério da Saúde (2024), em pacientes imunodeprimidos, como os que passaram por transplantes ou usam imunossupressores, as lesões de HZ surgem de forma atípica e frequentemente disseminada. O comprometimento do nervo facial leva à paralisia de Bell, caracterizada por distorções faciais. Além disso, lesões na ponta ou asa do nariz podem sinalizar envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo, o que pode afetar a visão. Quando o VII par craniano (nervo trigêmeo) é afetado, pode ocorrer a síndrome de Ramsay Hunt, que combina paralisia facial periférica e erupção no pavilhão auditivo, com uma recuperação geralmente improvável.

Por conseguinte, as complicações podem ser sérias, como problemas de visão (no caso de herpes-zóster oftálmico), infecções no sistema nervoso, paralisia de nervos e infecções bacterianas secundárias. No caso do herpes-zóster oftálmico, que afeta um ramo do nervo trigêmeo, até 85% dos pacientes têm problemas nos olhos, como conjuntivite, inflamações nos tecidos oculares (uveíte, episclerite, ceratite) ou na retina (retinite).



Figura 11. Herpes zóster facial acometendo o olho direito.

De acordo com Harbecke e Cohen (2021), uma das complicações mais comuns e incapacitantes do herpes-zóster é a neuralgia pós-herpética (NPH), caracterizada por dor intensa e desconforto na área afetada. Essa dor pode persistir por semanas, meses ou até anos após a cura das lesões cutâneas. Pacientes com NPH frequentemente enfrentam dificuldades adicionais, como insônia, cansaço excessivo, perda de peso, falta de apetite, além de sintomas de ansiedade e depressão, o que prejudica consideravelmente sua qualidade de vida. Estudos mostram que a incidência da NPH varia conforme a idade, afetando 5% das pessoas com menos de 60 anos, 10% entre 60 e 69 anos e até 20% em indivíduos com mais de 80 anos.

Além da NPH, o herpes-zóster pode desencadear outras complicações graves, como a ataxia cerebelar aguda, que afeta o equilíbrio, a fala, a deglutição e os movimentos de olhos, mãos, pernas, dedos e braços. A trombocitopenia, que é a redução das plaquetas no sangue, também é uma complicação significativa, visto que as plaquetas desempenham um papel crucial na coagulação sanguínea. Ambas as condições podem ter um impacto considerável na saúde do paciente e em sua qualidade de vida.

Por outro lado, infecções bacterianas secundárias na pele, como impetigo, abscessos, celulite e erisipela, também podem ocorrer. Essas infecções, frequentemente causadas por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* ou outras bactérias, têm o potencial de evoluir para quadros sistêmicos graves, como sepse, e desencadear complicações adicionais, incluindo artrite, pneumonia, endocardite, encefalite, meningite e glomerulonefrite. Além dessas complicações, a síndrome de Reye, uma condição rara e muitas vezes fatal, pode surgir, especialmente quando o ácido acetilsalicílico (AAS) é administrado a crianças.

Em gestantes, a infecção fetal por HZ pode causar embriopatia e levar ao desenvolvimento da síndrome da varicela congênita, manifestando-se com malformações nas extremidades dos membros, microftalmia, catarata, atrofia óptica e alterações no sistema nervoso central. Já em indivíduos imunocomprometidos, o risco de formas graves da doença aumenta consideravelmente, com a possibilidade de evolução para varicela disseminada ou varicela hemorrágica, ambas condições que podem ser fatais.

As lesões do herpes-zóster são altamente contagiosas, sendo a principal forma de transmissão através do contato das mãos com as lesões infectadas. No entanto, o herpes-zóster só é contagioso para indivíduos que nunca tiveram catapora, ou seja, aqueles que não foram previamente infectados pelo vírus Varicella-Zoster. Nesses casos, o contato com uma pessoa com herpes-zóster levará ao desenvolvimento de catapora, e não de herpes-zóster, uma vez que a catapora é sempre a primeira infecção causada por esse vírus.

Diagnóstico

A reativação do vírus Varicella-Zoster (VVZ) geralmente se manifesta como uma erupção cutânea unilateral, restrita a um dermatomo. Inicialmente, as lesões são maculopapulares sobre uma base eritematosa, evoluindo para um aspecto vesicular-pustuloso. Após sete a dez dias, formam crostas, e o processo de cicatrização ocorre entre duas a quatro semanas. Além disso, a erupção pode ser acompanhada de dor, queimação e sensação de formigamento no local afetado, além de hipersensibilidade na pele.



Figura 12. Vesículas (bolhas) agrupadas típicas do herpes zóster

Por isso, o diagnóstico de herpes-zóster é geralmente clínico, sem a necessidade de exames complementares. Pacientes com histórico de varicela e com sintomas clássicos, como

dor precoce, erupção cutânea e distribuição das lesões em dermatômos, têm maior probabilidade de serem diagnosticados com a doença. No entanto, em casos com manifestações atípicas ou quando o paciente não se lembra de ter tido varicela, é recomendado que o diagnóstico seja realizado por um dermatologista ou infectologista, com a realização de exames complementares.

Dentre os exames complementares que podem ser realizados, a técnica de Polymerase Chain Reaction (PCR) do DNA do VZV apresenta alta sensibilidade e especificidade, sendo considerado o padrão ouro para diagnóstico. Quando o PCR é positivo no líquido (LCR), isso indica a presença de herpes-zóster no sistema nervoso central (SNC). Por outro lado, um PCR positivo para o DNA do VZV em amostras salivares sugere zoster entérico.

Prevenção

As principais medidas para prevenir e controlar a disseminação do vírus Varicela-Zóster, responsável tanto pela varicela quanto pelo herpes-zóster, incluem uma série de práticas essenciais. A vacinação é uma das estratégias mais eficazes, sendo fundamental para reduzir a incidência de ambas as infecções, além de diminuir o risco de complicações graves. Outra medida crucial é a lavagem constante das mãos, especialmente após o contato com as lesões, para evitar a transmissão do vírus a outras pessoas.

Além disso, o isolamento de pacientes infectados é uma prática necessária para conter a propagação do vírus. No caso de crianças com varicela não complicada, é recomendado que retornem à escola apenas após todas as lesões terem evoluído para crostas, minimizando assim o risco de transmissão. Já crianças imunodeprimidas ou aquelas com quadro clínico prolongado devem permanecer afastadas das atividades até o término da erupção vesicular. Para os pacientes internados, é indicado o isolamento de contato e respiratório até que as lesões atinjam a fase de crosta.

A desinfecção adequada dos objetos contaminados com secreções nasofaríngeas também é fundamental, pois o vírus pode ser transmitido por essas secreções. Em ambientes hospitalares, a imunoprofilaxia é indicada em surtos para prevenir a propagação entre os profissionais de saúde e outros pacientes. Essas medidas, quando adotadas de maneira rigorosa e integrada, contribuem significativamente para o controle da disseminação do vírus Varicela-Zóster.

Diante desse cenário, existem duas vacinas disponíveis para prevenir o herpes-zóster e a neuralgia pós-herpética (NPH) em idosos:

1. ZVL (Zoster Vaccine Live), conhecida como Zostavax® (Merck), que utiliza vírus vivos atenuados.
2. RZV (Recombinant Zoster Vaccine), chamada Shingrix® (GlaxoSmithKline), uma vacina inativada composta pela glicoproteína E recombinante, um componente-chave do vírus varicela-zóster, combinada com o adjuvante AS01.

A vacina ZVL é uma forma mais potente da vacina contra a varicela, possuindo cerca de 15 vezes mais unidades formadoras de placas de vírus por dose. Administrada em uma única aplicação via cutânea, ela visa fortalecer a resposta imunológica mediada por células T contra o vírus Varicella-Zoster (VVZ), oferecendo proteção contra o herpes-zóster (HZ) e a neuralgia pós-herpética.

Por outro lado, a vacina RZV, aprovada nos Estados Unidos em 2017, é uma vacina inativada que contém glicoproteína E recombinante, um antígeno crucial do vírus Varicella-Zoster (VVZ). Ela estimula a ativação de células T CD4+ e é administrada por via intramuscular no músculo do ombro, em duas doses. A segunda dose é aplicada entre dois e seis meses após a primeira.

A vacina RZV apresenta várias vantagens em relação à ZVL, como maior eficácia, uma queda mais lenta na imunidade ao longo do tempo e a possibilidade de ser utilizada em pessoas imunocomprometidas. Além disso, é considerada segura, com efeitos colaterais geralmente leves ou localizados, observados na maioria dos pacientes. De acordo com a Sociedade Brasileira de Imunização (2022), ela é recomendada para pessoas imunocomprometidas a partir de 18 anos e para adultos com 50 anos ou mais.

Tratamento

Como mencionado anteriormente, o herpes-zóster se manifesta em três fases principais: a fase pré-eruptiva, marcada pelos primeiros sintomas; a fase aguda, caracterizada por lesões ativas; e a fase crônica, que envolve complicações persistentes. Nesse contexto, o tratamento tem como objetivos proteger a pele afetada, acelerar a cicatrização, aliviar a dor e reduzir sua

duração, além de melhorar a qualidade de vida do paciente e minimizar o risco de complicações.

No tratamento da varicela, a administração do antiviral aciclovir é indicada para pacientes com risco de agravamento. Quando administrado via endovenosa nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas, este medicamento tem mostrado eficácia na redução da morbimortalidade, especialmente em pacientes imunocomprometidos. Em casos de dor aguda, recomenda-se o uso de analgésicos, anticonvulsivantes e agentes tópicos, com o intuito de reduzir a replicação viral, prevenir a formação de novas vesículas e aliviar a dor.

No entanto, para indivíduos sem risco de complicações pela Herpes-Zóster, o tratamento recomendado é focado no alívio dos sintomas. Nesses casos, podem ser administrados antitérmicos, analgésicos não salicilatos e anti-histamínicos sistêmicos para controlar o prurido. Além disso, é essencial orientar sobre a higiene adequada da pele com água e sabonete, bem como o corte adequado das unhas. Caso ocorra infecção secundária, o uso de antibióticos, com ênfase no tratamento de estreptococos do grupo A e estafilococos, é indicado para prevenir complicações mais graves.

Considerações Finais

Com o envelhecimento da população mundial e considerando que a idade é o principal fator de risco para o desenvolvimento do herpes-zóster (HZ), é fundamental discutir a prevenção dessa doença entre os idosos. As vacinas disponíveis são as únicas formas eficazes de prevenir o HZ e suas complicações. Dado o impacto negativo significativo do HZ na qualidade de vida dos idosos, especialmente em relação à dor crônica e à redução da funcionalidade, é urgente destacar a importância da vacinação, sendo fundamental para a promoção de saúde, principalmente em idosos e em grupos que apresentem risco aumentado de apresentar herpes zoster e morbidades associadas.

Referências

- ARAÚJO, Charles Robson de; SOARES, Tatiana da Silva; PIMENTA, Wesley Cândido. Herpes-zoster: diagnóstico e implicações do vírus varicela-zoster. *Brazilian Journal of Surgery & Clinical Research*, v. 29, n. 1, 2019.
- BARROS, M. S.; BENÍCIO, J. A.; COSTA, L. J. da; BONAN, P. R. F.; SILVA, D. F.; ALBUQUERQUE, A. C. L. de; SOARES, M. S. M. Herpes zoster with complications in elderly patients. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 10, n. 10, p. e208101018654, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i10.18654. Disponível em: <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/18654>>. Acesso em: 13 de dezembro de 2024.
- COHEN, J. Varicella-zoster virus replication, pathogenesis, and management. *Fields Virology*, v. 2, p. 2773-2818, 2006.
- COUTO, Bruna Albernaz Costa et al. Uma breve revisão literária sobre herpes zoster na faixa pediátrica com ênfase para as manifestações em imunossuprimidos. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 6, p. 19123-19134, 2020.
- ESTADÍSTICA, Instituto Brasileiro De Geografia. Contingente de idosos residentes no Brasil aumenta 39,8% em 9 anos. Disponível em: <<https://agenciabrasil.ebc.com.br/geral/noticia/2022-07/contingente-de-idosos-residentes-no-brasil-aumenta-398-em-9-anos>>. Acesso em: 13 de dez. de 2024.
- GUPTA, S. et al. Herpes Zoster with disseminated lesions. What is it? *Journal of Medicine and Life*, v. 6, n. 1, p. 84, 25 mar. 2013.
- HARBECKE, Ruth; COHEN, Jeffrey I.; OXMAN, Michael N. Herpes zoster vaccines. *The Journal of Infectious Diseases*, v. 224, n. Supplement_4, p. S429-S442, 2021. JOHN, Amrita; CANADAY, David. Herpes Zoster in the Older Adult. *Infect Dis Clin North Am*, v. 31, n. 4, p. 811-826, 2017.
- KFOURI, Renato; NETO, Lauro. Nota Técnica –08/06/2022, Vacina herpes-zóster inativada recombinante (Shingrix®). Sociedade Brasileira de Imunizações. Disponível em: <<https://sbim.org.br/images/files/notas-tecnicas/nota-tecnica-sbim-vacinacao-herpes-zoster-shingrix-080622-v3.pdf>>. Acesso em: 13 de dez. de 2024.
- KOSHY, Elsam et al. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: A comprehensive review. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, v. 84, p. 251, 2018. MAREQUE, M. et al. Systematic review of the evidence on the epidemiology of herpes zoster: incidence in the general population and specific subpopulations in Spain. *Public Health*, v. 167, p. 136-146, 2019.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). **Herpes**. Portal Gov.br: Saúde de A a Z. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/herpes>>. Acesso em: 14 de dez. de 2024.
- NIEDERER, Rachel Louise et al. Herpes zoster ophthalmicus clinical presentation and risk factors for loss of vision. *American Journal of Ophthalmology*, v. 226, n. 1, p. 83-89, 2021.
- PASTERNAK, Jacyr. Vacina contra herpes-zóster. *Einstein (São Paulo)*, v. 11, p. 133-134, 2013.
- VAN OORSCHOT, Désirée et al. A systematic literature review of herpes zoster incidence worldwide. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, v. 17, n. 6, p. 1714-1732, 2021.

Figuras

Figura 9. Herpes zóster acometendo lado direito do pescoço. PINHEIRO, D. P. Fotos de herpes zóster (cobreiro) | MD.Saúde. Disponível em: <<https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/fotos-herpes-zoster/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

Figura 10. Demonstração de um dermatomo acometido pelo Herpes Zóster. PINHEIRO, D. P. Herpes zóster: causas, sintomas e tratamento - MD.Saúde. Disponível em: <<https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/herpes-zoster/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

Figura 11. Herpes zóster facial acometendo o olho direito. PINHEIRO, D. P. Fotos de herpes zóster (cobreiro) | MD.Saúde. Disponível em: <<https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/fotos-herpes-zoster/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

Figura 12. Vesículas (bolhas) agrupadas típicas do herpes zóster. PINHEIRO, D. P. Fotos de herpes zóster (cobreiro) | MD.Saúde. Disponível em: <<https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/fotos-herpes-zoster/>>. Acesso em: 13 dez. 2024

Capítulo 05- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica e a senescência do sistema respiratório

Autores:

Laniely Vitória Braz Costa Menezes

Luís Felipe Silio

Bianca da Silva Neto

João Pedro de Sousa Ferreira

Paloma Souza da Silva

Maria Miyuki Linhares Deguchi

Ivan Fermin Fernandes

Leticia Alves Pinto de Sá

Ruth Cristina de Amorim Mota

Luis Felipe Rigamonti Zamo

Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma doença que acomete o sistema respiratório e é caracterizada pelo aumento da resistência ao fluxo de ar, devido a uma obstrução crônica parcial ou total nas vias aéreas ou nos alvéolos pulmonares. Pacientes que

apresentam obstrução pulmonar apresentam uma capacidade vital forçada (CVF) normal e um volume expiratório forçado ao primeiro segundo (VEF1) reduzido, ou seja, há uma redução significativa no fluxo de ar expirado. As principais condições associadas à DPOC são o enfisema pulmonar e a bronquite crônica.

O sistema respiratório é responsável pela homeostase corpórea no que tange a manutenção da troca de gases oxigênio e dióxido de carbono entre o corpo e o ambiente, em um processo chamado hematose. Tal sistema é composto por vias aéreas superiores (cavidade nasal, faringe e laringe) e inferiores (traqueia, brônquios e bronquíolos), e pelo pulmão. As vias aéreas compõem o canal de condução do ar entre os pulmões e o meio externo e a permuta gasosa ocorre entre os alvéolos e capilares pulmonares, que se localizam nos pulmões.

O processo de entrada e saída de ar é chamado de ventilação pulmonar, o qual é subdividido em inspiração e expiração. A inspiração consiste na entrada de ar para os pulmões, devido a contração do diafragma e dos músculos intercostais externos-responsáveis pela elevação das costelas- que permite a expansão da caixa torácica e redução da pressão interna pulmonar. A expiração é caracterizada pela expulsão de ar dos pulmões, decorrente do aumento da pressão interna, ocasionada pelo relaxamento dos músculos respiratórios.

A hematose ocorre entre os alvéolos e os capilares pulmonares, mediante a mecanismos de difusão e pressão parcial de gases, onde esses se deslocam de regiões de maior para a de menor concentração e pressão. A saída de gás oxigênio dos alvéolos ocorre devido a sua maior concentração e pressão nessas estruturas, quando comparado com os capilares. E a entrada de dióxido de carbono nos alvéolos é decorrente da sua maior concentração e pressão nos capilares sanguíneos, em comparação com essas estruturas.

Fisiopatologia da DPOC

A exposição crônica à fumaça do tabaco e às partículas nocivas/tóxicas da poluição do ar são o principal fator desencadeante da DPOC, haja vista que o contato persistente resulta em respostas inflamatórias em cadeia, as quais induzem alterações estruturais. A remodelação e estreitamento das vias aéreas pequenas aumentam a resistência dos canais de condução de ar e levam a uma disfunção mucociliar.

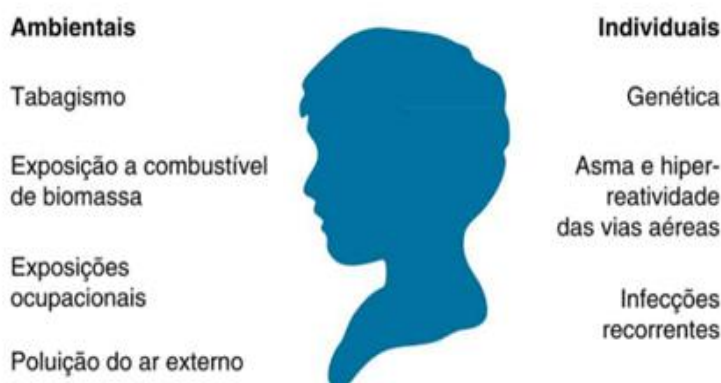


Figura 13. Fatores ambientais e genéticos desencadeantes de DPOC.

A bronquite crônica é caracterizada pela hipersecreção de muco, tendo seu início nas vias aéreas maiores. A superexposição a irritantes ambientais leva a hipertrofia de das células mucosas da traqueia e brônquios e das células caliciformes mucossecretoras dos brônquios menores e bronquíolos, o que acarreta no aumento da secreção de muco nessas regiões. Além do mais, há um aumento na resposta inflamatória, detectado pelo aumento no quantitativo de macrófagos, neutrófilos e linfócitos.

A redução do parênquima pulmonar provavelmente é oriunda da destruição da elastina, fator que leva à redução do recuo elástico do pulmão e em enfisema. O enfisema pulmonar é um distúrbio causado pelo aumento dos espaços aéreos decorrentes da destruição das paredes alveolares, oriundos da exposição contínua a fatores ambientais e fatores genéticos pré-existent. Essas condições levam ao estresse oxidativo, que resulta em apoptose e senescência celular, aos aumentos de mediadores e células inflamatórias, que amplificam o processo de inflamação e induzem alterações estruturais. Assim, essas condições associadas ou não com a ausência da antiprotease $\alpha 1$ -antitripsina congênita, levam à destruição das paredes dos alvéolos pulmonares.

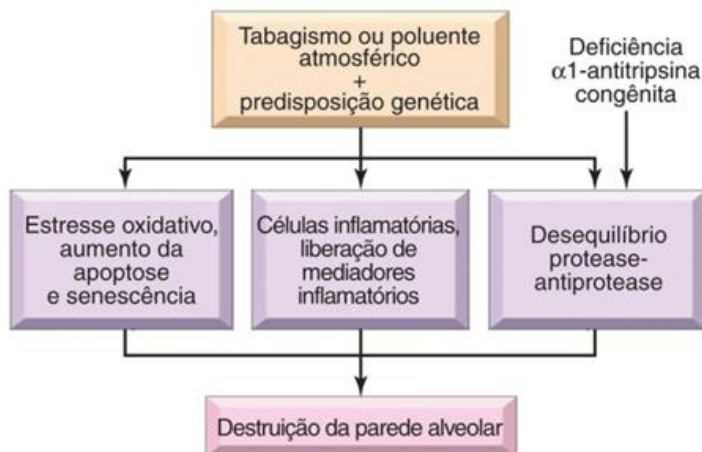


Figura 14. Patologia do enfisema.

A DPOC pode ocorrer sem a existência simultânea de enfisema pulmonar e bronquite crônica, entretanto os dois distúrbios possuem a mesma principal causa subjacente, por esta razão estão intimamente relacionados, haja vista que contribuem para o quadro de doença obstrutiva.

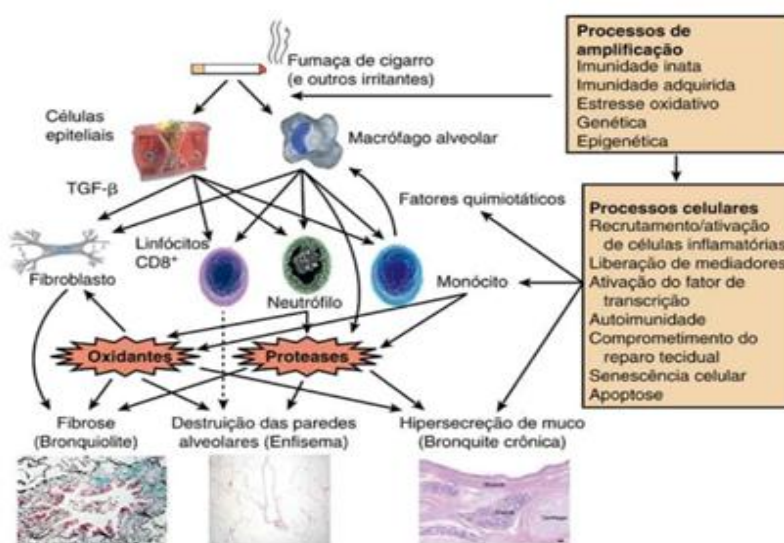


Figura 15. Murray & Nadel Tratado de Medicina Respiratória.

Sintomas e Diagnóstico

Pacientes com DPOC apresentam como principais sintomas dispneia, tosse, produção de escarro, fadiga, chiado recorrente e aperto no peito. O diagnóstico é confirmado com o

exame de espirometria, para analisar a relação entre o volume expiratório forçado em 1 segundo (VEF1) e a capacidade vital forçada (CVF) pós-broncodilatador menor que 0,7.

Quando a doença obstrutiva é diagnosticada, o teste de deficiência de α 1-antitripsina (AAT) deve ser aplicada, exames de sangue são utilizados para definir o tratamento que deve ser utilizado. Exames de radiografia de tórax ou tomografia computadorizada são realizados para avaliar comorbidades e diagnósticos alternativos.

Tratamento

Primariamente, é indicada a cessão da exposição a fatores irritantes e hábitos tabagistas. A reabilitação pulmonar é uma prioridade e inclui treinamento físico, aconselhamento nutricional e educação em autogerenciamento. O uso de broncodilatador em associação com inaladores é indicada para todos os pacientes. O tratamento farmacológico inicial recomendado para pacientes diagnosticados com DPOC é dado de acordo com a gravidade da doença, a qual tem parâmetros definidos pela Iniciativa Global para Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD). Tal protocolo é baseado nos sintomas e risco de exacerbação do ano anterior.

Pacientes GOLD A tem como tratamento de primeira linha o uso de broncodilatador de curta ou longa ação. Para pacientes do grupo B, é prescrito a terapia combinada de broncodilatador de ação prolongada com antagonista do receptor muscarínico de ação prolongada (LAMA), mais um antagonista beta-2 de ação prolongada (LABA). A terapia medicamentosa do grupo GOLD E corresponde ao uso de LAMA/LABA associados a um corticoide inalatório (CIS), se o paciente apresentar contagem de eosinófilos ≥ 300 células/mcL, histórico ou sugestão de asma.

Após o tratamento farmacológico inicial, é indicado a terapia de acompanhamento, a qual é baseada na resposta positiva ou não ao primeiro tratamento. O uso de oxigenoterapia de longo prazo é indicada para pacientes com hipoxemia arterial crônica grave em repouso pelo GOLD e não é prescrita para pacientes com DPOC estável ou com dessaturação estável ou moderada em repouso ou induzida por exercício. A ventilação não invasiva é indicada.

As vacinas indicadas para pacientes diagnosticados com DPOC são contra gripe, pneumocócica polissacarídica e SARS-CoV-2. A vacina contra herpes zoster é recomendada para adultos >50 anos, a contra Tdap (tétano, difteria e coqueluche acelular) para adultos e não é indicada para adolescentes com coqueluche. A vacinação contra o vírus sincicial é indicada para adultos >60 anos.

DPOC e o envelhecimento do sistema respiratório

O envelhecimento do sistema respiratório, é resultante de alterações estruturais e funcionais que ocorrem ao longo do período de vida do indivíduo que, por mais que seja um processo fisiológico natural humano, afetam a função pulmonar e a quadros de agravamento de pacientes diagnosticados com doença pulmonar obstrutiva crônica.

A redução da elasticidade faz fibras colágenas e da elastina do pulmão, associadas com o aumento da rigidez da parede torácica, dificulta a distensão e a contração pulmonar durante a ventilação. Assim, há redução da capacidade inspiratória e no volume de ar expirado. Esses produtos do envelhecimento do sistema respiratório são exacerbados pela doença obstrutiva crônica

Considerações Finais

O envelhecimento do sistema respiratório deixa o pulmão suscetível a efeitos de agentes irritantes externos, como o tabagismo e poluentes ambientais, que resultam em respostas inflamatórias e alterações estruturais. Além do mais, hábitos tabagistas e contato persistente com irritantes pulmonares são a principal causa para o desenvolvimento da doença pulmonar obstrutiva crônica.

Outra alteração natural decorrente da senescência pulmonar é a redução do número de alvéolos, que leva à diminuição da área de troca gasosa. O quadro de DPOC fomenta esse processo, haja vista a destruição das paredes alveolares e preenchimento dessas estruturas por muco. O declínio da função ciliar também ocorre, e contribui para o acúmulo de mucosa.

De forma sucinta, o processo de senescência do sistema respiratório leva a condições que favorecem o desenvolvimento de DPOC, assim como provocam o agravamento do quadro de pacientes que apresentam a doença.

Referências

HALL, John E. Guyton & Hall Tratado de Fisiologia Médica 14ª Edição. Guanabara Koogan, 2020. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159518/>>. Acesso em: 11 dez. 2024.

Iniciativa Global para Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD). Estratégia Global para o Diagnóstico, Gestão e Prevenção da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. Disponível em: <<https://goldcopd.org/2024-gold-report/>>. Acesso em: 11 dez. 2024.

KUMAR, Vinay. Robbins Patologia Básica. 10. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2018. E-book. p.i. ISBN 9788595151895. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595151895/>>. Acesso em: 11 dez. 2024.

BROADDUS, V.Courtney. Murray & Nadel Tratado de Medicina Respiratória. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. p.i. ISBN 9788595156869. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595156869/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

Figuras

Figura 13. BROADDUS, V.Courtney. Murray & Nadel Tratado de Medicina Respiratória. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. p.i. ISBN 9788595156869. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595156869/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

Figura 14. KUMAR, Vinay. Robbins Patologia Básica. 10. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2018. E-book. p.i. ISBN 9788595151895. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595151895/>>. Acesso em: 11 dez. 2024.

Figura 15. BROADDUS, V.Courtney. Murray & Nadel Tratado de Medicina Respiratória. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. p.i. ISBN 9788595156869. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595156869/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

Capítulo 06- Doença de Parkinson e seu agravamento pelo avanço da idade

Autores:

Maria Miyuki Linhares Deguchi
Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
João Pedro de Sousa Ferreira
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Ivan Fermin Fernandes
Leticia Alves Pinto de Sá
Ruth Cristina de Amorim Mota
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié



Figura 16. Ilustrações de sintomas causados pela Doença de Parkinson e região cortical atingida.

Introdução

A Doença de Parkinson (DP) é uma patologia neurológica que afeta os movimentos do indivíduo, essa foi constatada em 1817, por James Parkinson, que a descreveu como um quadro clínico de sintomas, os quais chamou de “paralisia agitante”. Diante dessa perspectiva, a

enfermidade só foi denominada durante o século XIX, por Jean Martin Charcot, o qual determinou não ocorrer na realidade uma “paralisia”, mas sim uma dificuldade para a execução de atos motores em razão da rigidez muscular.

Nesse sentido, analisa-se que a DP ocorre por causa da degeneração das células situadas na região mesencefálica, composta de substância negra. Essas são responsáveis pela produção do hormônio dopaminérgico, sendo esse um neurotransmissor responsável por levar informações do cérebro para várias partes do corpo. Dessa maneira, a falta ou diminuição da dopamina afeta os movimentos provocando acinesia, bradicinesia, tremores, rigidez muscular, desequilíbrio e alterações de fala e escrita.

Este capítulo objetiva explorar os mecanismos fisiológicos que acarretam e agravam na Doença de Parkinson, abrangendo a temática amplamente apresentando uma revisão da fisiopatologia, com seu desenvolvimento, piora, como se relaciona com o envelhecimento, sintomatologia e possíveis tratamentos utilizados. Portanto, o referente fornece uma medida que busca sensibilizar sobre como o envelhecimento afeta o organismo, podendo contribuir para o surgimento da enfermidade.

Fisiopatologia do Parkinson

O sistema orgânico relacionado diretamente com o aparecimento da patologia é o sistema nervoso, e por consequência, analisa-se que com a evolução do óbice desenvolvem-se sintomas no sistema motor. Nesse viés, denota-se que o córtex cerebral como um todo tem importante função no planejamento e no controle contínuo dos movimentos, atuando tanto nos níveis superiores quanto nos intermediários da hierarquia do controle motor. Desse modo, é possível notar que o mesmo pode ser dividido em áreas distintas do ponto de vista anatômico e funcional, que são densamente interconectadas, o qual cada músculo ou movimento individual pode ser sintetizado em múltiplos locais.

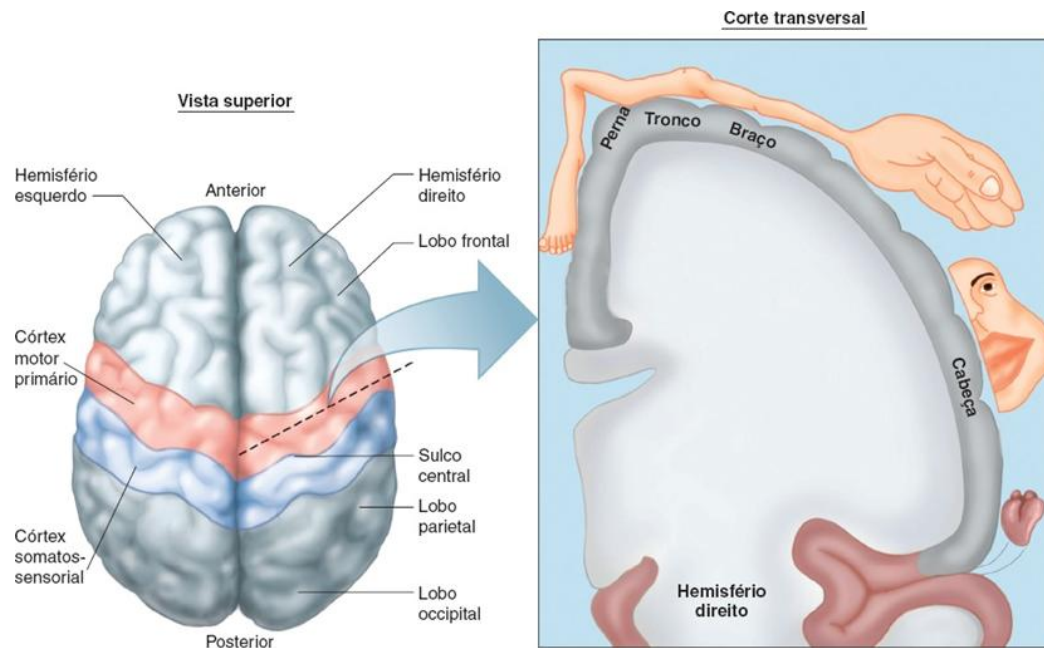


Figura 17. Mapa somatotrópico das principais áreas do corpo no córtex motor primário. Tamanhos das estruturas corporais proporcionais ao número de neurônios dedicados a seu controle motor.

Por conseguinte, os neurônios corticais que controlam o movimento formam redes neurais, as quais podem estar distribuídas em múltiplos locais nos córtices parietal e frontal, incluindo outras áreas designadas. Essas interações entre os neurônios nas redes são flexíveis, como apresentado por Williams e Lees (2009), o qual apontaram que esses possuem capacidade de responder diferentemente sob diversas circunstâncias, de forma que distintas áreas do córtex sensorimotor dão origem direta ou indiretamente a vias descendentes para os neurônios motores.

Ao considerar a Doença de Parkinson, encontra-se como dito anteriormente, que essa provém da degeneração da substância negra localizada no mesencéfalo. Diante disso, como contabilizado por Widmark *et al* (2017), analisou-se que com a diminuição dessa matéria, também há a depleção da dopamina, hormônio responsável por conduzir os impulsos para os núcleos da base, realizando uma interação dos circuitos facilitadores e inibidores, relacionado assim com a ativação do córtex motor.

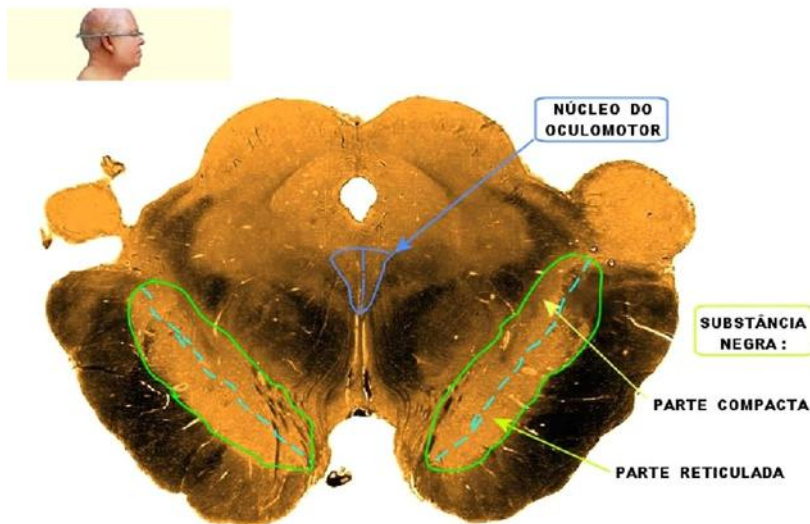


Figura 18. Corte histológico Cerebral mostrando a região de *Pars compacta*.

Assim sendo, compreende-se que as células da substância negra se projetam para os núcleos da base, onde liberam dopamina a partir de suas terminações axônicas; tal que assim, ao serem degenerados na Doença de Parkinson, ocorre a redução da quantidade desse neurotransmissor liberado, o que diminui a ativação subsequente do córtex sensorimotor. Compete-se desse modo por Bertolucci *et al* (2021), que estes neurônios passam inicialmente por um processo de produção de corpúsculos citoplasmáticos neuronais denominados Corpos de Lewy (CL), tal que ainda não se sabe se estes são uma tentativa de impedir o processo degenerativo ou se sua formação é o fator desencadeante da morte neuronal.

Diante desse fato, através de estudos clínico-patológicos originados pelo mesmo autor, foi possível notar o aparecimento dos Corpos de Lewy precocemente nas regiões dos núcleos olfatório anterior, dorsal motor do vago e do glossofaríngeo no bulbo, de modo que esse empeco antecedeu os sintomas motores, o qual foi hipotetizado que esses devem ascender através da ponte até atingir o mesencéfalo. Nesse sentido, essas evidências auxiliam a compreensão da patologia e seus sintomas, relacionando assim a doença não só com o sistema motor como também na análise das modificações de personalidade, constipação intestinal e anosmia.

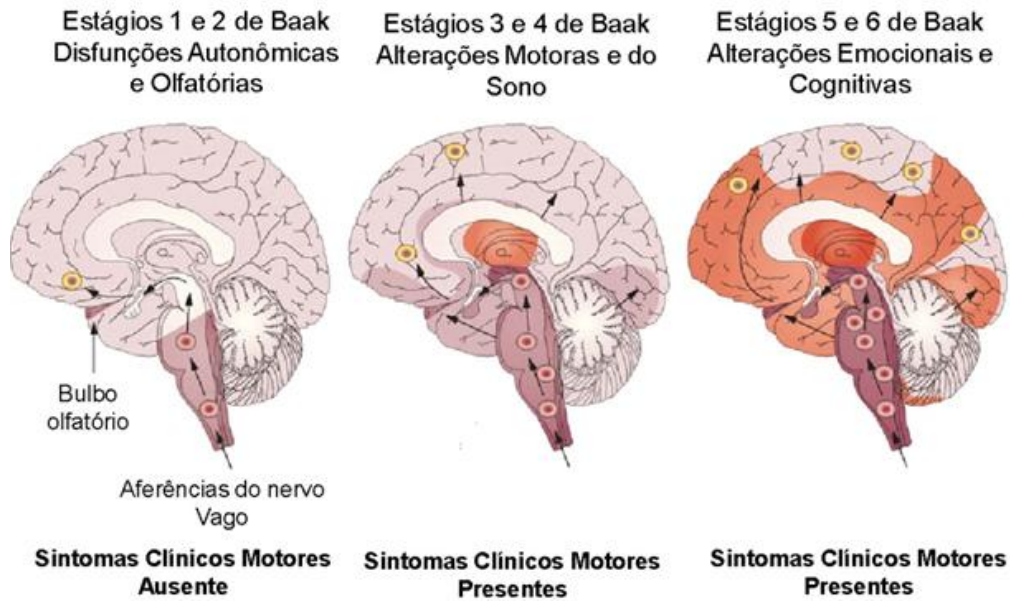


Figura 19. Aparecimento dos Corpos de Lewy e estágios evolutivos da Doença de Parkinson.

Dessa forma, o envolvimento cortical tardio também explica a demência da fase avançada e a falta de resposta dessas manifestações tardias à Levodopa -fármaco utilizado para o tratamento da Doença de Parkinson- a qual foi possível alcançar possíveis causas para a doença, que ainda permanece idiopática em sua totalidade. Diante do exposto, analisa-se que o desenvolvimento da patologia pode ser de origem genética, avanço da idade ou a exposição de opiáceos.

Correlação com o envelhecimento

Como analisado previamente, a Doença de Parkinson é um transtorno neurodegenerativo de caráter progressivo que ocorre de forma idiopática, a qual apesar dessa característica constata-se que a enfermidade acomete principalmente indivíduos após os 50 anos de idade. Dessa forma, denota-se também que essa pode afetar tanto indivíduos do gênero feminino quanto masculino, possuindo predomínio de casos em homens, o qual se encontra presente em cerca de 1,3 a 1,5 para cada mulher acometida.

Diante do ponto de vista epidemiológico apresentado pelo Ministério da Saúde Brasileira (2024), encontra-se que ocorre a aparição da doença de 150 a 200 casos a cada 100.000 habitantes, o qual a Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que 1% da população mundial acima dos 65 anos conviverá com algum grau de DP, sendo que após o aumento da expectativa média de vida, prevê-se que esse valor possa alcançar 3% até 2030.

Ademais, os casos abaixo dos 60 anos vêm aumentando, de modo que segundo a OMS, cerca de 10% a 15% dos pacientes diagnosticados com a Doença de Parkinson tenham menos de 50 anos.

Nessa perspectiva, caracteriza-se que o aparecimento da patologia ocorre por decorrência da degeneração da substância negra com depleção da dopamina, de forma que até afetar o organismo, ocasionando em sintomas, é necessário um período para que comece a ser notado. Por esse viés, a Doença de Parkinson só começa a intervir no paciente com o declínio do sistema nervoso já em precursão, de maneira que é possível constatar que por isso a DP é diretamente relacionada com o envelhecimento, tal que o enfermo apresenta a sintomatologia após anos de apresentação silenciosa da doença.

Manifestação da doença

Compreende-se que a Doença de Parkinson pode se apresentar clinicamente de duas formas, através de manifestações motoras e as não motoras. Por esse viés, constata-se que o agravamento da motricidade é mais frequentemente associado à DP, apesar de que os sintomas não motores costumam preceder o início das demais manifestações. Desse modo, é possível identificar alterações que se enquadram a sintomatologia como a piora do ciclo do sono, depressão, ansiedade, constipação intestinal, urgência urinária, suor e salivação excessiva, anosmia, mialgia, seborreia na face e nos cabelos, hipotensão postural, impotência sexual e alterações cognitivas, como as de memória.

Nessa perspectiva, Krishnan *et al* (2011) estabeleceu uma escala evolutiva da patologia, a qual se constata que de início, transtornos cognitivos, como distúrbios visuoespaciais, de atenção e função executiva, são mais comuns. Após o decorrer do tempo, surge a perda da motricidade junto a um quadro de depressão que pode ocorrer em até 70% dos casos, diretamente relacionada ao grau de acometimento motor.

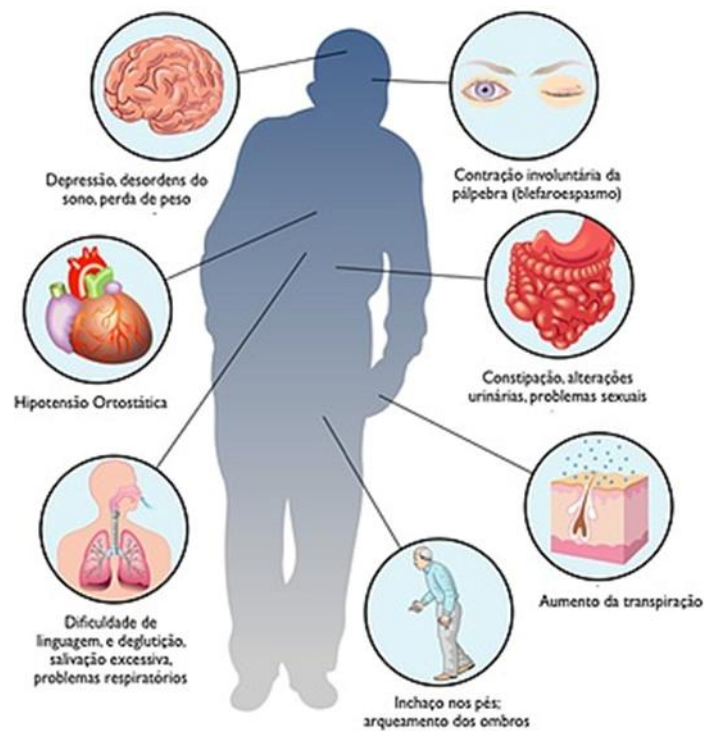


Figura 20. Esquema com a sintomatologia do Parkinson.

Diante dessa lógica, analisando agora as manifestações motoras da Doença de Parkinson, identifica-se que podem surgir tremores mesmo durante o repouso, bem como acinesia, rigidez muscular, bradicinesia e modificações de postura, com desequilíbrio. Dessa maneira, entende-se que a DP começa a se destacar como possível diagnóstico a partir do aparecimento desses sintomas motores, a qual o Ministério da Saúde Brasileira (2019), destaca a bradicinesia como um sinal imprescindível para essa determinação.

Vislumbra-se assim algumas características, onde o tremor em repouso pode acometer qualquer dos quatro membros e o mento; nas mãos, os dedos ficam semifletidos, com os polegares e os indicadores se tocando, sendo que este tremor pode diminuir ou mesmo desaparecer por alguns instantes, tal que com a manutenção da postura, o tremor é reemergente. Nesse viés, a amplitude pode variar de acordo com o estado de relaxamento muscular e o estresse emocional.

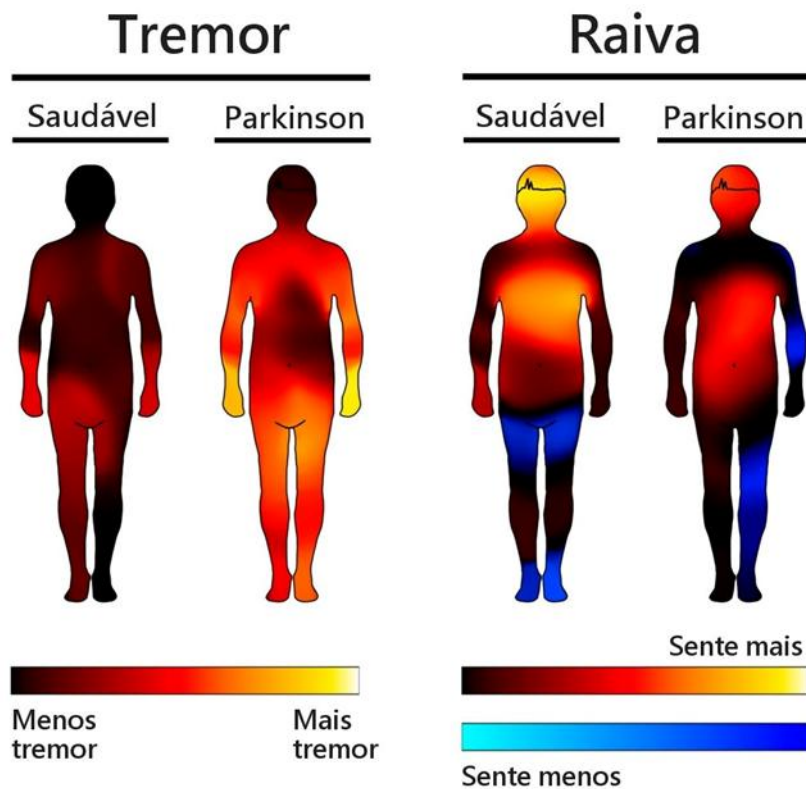


Figura 21. Mapa das sensações corporais relacionadas às emoções básicas, comparação de indivíduos saudáveis com portadores de Parkinson. Exemplo da raiva, onde enquanto as pessoas saudáveis “sentem a raiva” na região do peito, as pessoas com DP apresentam a raiva na região abdominal.

Em análise a rigidez muscular, Widmark *et al* (2017) apontou que ocorre uma resistência ao manipular as articulações de modo passivo, fato que pode ser percebido tanto na flexão quanto na extensão do membro. Já a acinesia e bradicinesia acarretam a redução de todos os movimentos automáticos, onde a motricidade nas extremidades é diminuída, com amplitude reduzida, como o exemplo do balançar passivo dos braços durante a marcha e a redução da mímica facial ao falar ou se expressar com a linguagem corpórea.

Assim sendo, a DP pode ser caracterizada por uma marcha típica, onde o acometido possui passadas curtas, arrastando os pés no chão e deslocando o eixo de gravidade para a frente ao acelerar o passo, assumindo uma característica festinada. Quando mais avançada, a enfermidade afeta os pacientes com bloqueios motores ou *freezings*, onde os pés tendem a permanecer aderidos ao solo sem que o paciente consiga se deslocar, tal que outro sintoma derivado da redução do automatismo é o acúmulo de saliva que ocorre por decorrência da diminuição da deglutição, a qual a secreção pode escorrer pelo canto da boca.

Em comparação com outras enfermidades, analisa-se que a sintomatologia apesar de possuir um padrão, difere em cada organismo, tal que alguns pacientes têm predomínio de tremulação, enquanto outros têm comprometimento axial rígido acinético. Diante disso, denota-se que as apresentações clínicas são variáveis, mesmo apresentando certo padrão, tal que os sintomas podem iniciar de modo unilateral, evoluindo para manifestações contralaterais, perpetuando uma assimetria nos lados.

Não obstante, no estudo apresentado por Rajput *et al* (2009), foi identificado que os portadores da Doença de Parkinson com mais de 10 anos de doença podem desenvolver demência, a qual acomete até 50% desses pacientes. Assim sendo, constata-se que ao não tratar a enfermidade após a sinalização dos primeiros sintomas, aumentam-se os riscos de um quadro demencial irreversível prematuro, sendo comum a debilitação da memória operacional e de fixação, com prejuízo das funções executivas, e aparecimento de distúrbios do comportamento, alucinações e delírios.

Compreende-se assim que a Doença de Parkinson associada com o envelhecimento, também acomete a musculatura orofaríngea, causando não só a diminuição da capacidade de se comunicar, determinada pela baixa amplitude da voz e articulação imprecisa das palavras, mas também pode acarretar em disfagia, requerendo o uso de sonda nasointestinal ou gastrostomia. Além do mais, o urologista Rodrigues em 2024, apontou que a DP também ocasiona na desorganização das funções complexas da rede neuronal, levando a uma má deposição da α -sinucleína nos neurônios que controlam o intestino e a bexiga, causando assim a obstipação e urgência para urinar nos portadores da patologia.

Possíveis intervenções

Compreende-se que ainda não existe uma cura para a Doença de Parkinson, contudo, existem medicações e tratamentos que podem melhorar de maneira significativa a qualidade de vida do paciente, com a diminuição dos sintomas. Ao seguir a perspectiva da patologia e como ocorre seu desenvolvimento, analisa-se que os fármacos utilizados no tratamento da DP destinam-se a restaurar a atividade da dopamina nos núcleos da base. Nesse sentido, constata-se que esses podem ser classificados em três categorias principais:

1. Estimuladores dos receptores de dopamina.
2. Inibidores das enzimas que metabolizam a dopamina nas sinapses.

3. Precusores do hormônio dopaminérgico (como o exemplo do Levopoda/L-dopa).

Para discorrer sobre os tipos de tratamento, analisa-se que a própria dopamina não é usada como medicação, visto que não é capaz de atravessar a barreira hematoencefálica e apresenta numerosos efeitos colaterais sistêmicos, tal que como medida alternativa, opta-se pela utilização de fármacos, o qual se destaca o L-dopa, tendo em consideração a sua maior relevância como medicamento mais receitado para o tratamento da Doença de Parkinson. Vislumbra-se assim que o Levopoda ao ser ingerido entra na corrente sanguínea, atravessando a barreira hematoencefálica onde é convertido em dopamina nos neurônios.

Dessa forma, como apontado por Bertolucci *et al* (2021) em seu livro de neurologia, o hormônio dopaminérgico recém-formado ativa os receptores nos núcleos da base e melhora os sintomas da doença. Ainda assim, apesar da diminuição dos indicativos da DP, é possível encontrar efeitos colaterais medicamentosos, o qual o uso do L-dopa pode ocasionar em alucinações semelhantes as apresentadas em pacientes com esquizofrenia, derivado assim pela atividade excessiva da dopamina, que pode acarretar também em uma atividade motora anormal espontânea.

Nesse contexto, é possível analisar também a presença de terapias alternativas não-convencionais para a Doença de Parkinson, tal que de acordo com Widmark *et al* (2017), caso ocorram flutuações de medicamentos, pode-se lesionar as áreas hiperativas dos núcleos de base ou realizar uma estimulação cerebral profunda. Diante desse viés, esse último pode ser realizado através de eletrodos cirurgicamente implantados também nas regiões dos núcleos da base, os quais são conectados a um gerador de pulsos elétricos que se assemelham a um marca-passo cardíaco artificial; e outra medida alternativa que está sendo estudada é a injeção de células-tronco indiferenciadas capazes de produzir dopamina.

Não obstante, a Doença de Parkinson também tem relação direta com o aumento de internações hospitalares dos portadores da patologia. A hospitalização pode ocorrer por diferentes motivos, tal que segundo Rodrigues (2024), o índice de internação dos enfermos com DP é correspondente a 15%/ano; os quais permanecem internados por períodos mais longos que os demais, possuindo em média 5 dias a mais de hospitalização que pacientes sem a doença, fato que ocorre devido os diferentes sistemas orgânicos que são acometidos pela enfermidade.

Em relação com tal fato, Magdalinou (2007) observou que 74% dos pacientes com DP hospitalizados descontinuem suas medicações, de modo que por isso, sua sintomatologia volta a se apresentar, ocasionando em demais complicações e possíveis acidentes, podendo prolongar o período de internação. Compreende-se também que durante a hospitalização, pode ocorrer a administração de fármacos com efeitos anti-dopaminérgicos, de maneira que esse inibe os medicamentos utilizados no tratamento da Doença de Parkinson, acentuando os possíveis sintomas.

Considerações Finais

Identifica-se assim que o envelhecimento está correlacionado diretamente com o aparecimento da Doença de Parkinson como com outras doenças, de modo que atua diretamente no organismo acarretando no aparecimento de patologias, sendo nesse caso, o sistema nervoso mais afetado a priori. O desenvolvimento da DP foi contabilizado neste capítulo, desde sua origem com a degeneração da substância negra, a diminuição do hormônio dopaminérgico, e suas possíveis causas, efeitos e tratamentos.

Nesse sentido, foi possível constatar que a Doença de Parkinson perpetua com altos índices de casos notificados, onde a população que é acometida pela enfermidade pode apresentar sintomas motores ou não, afetando diretamente assim no cotidiano do paciente. Desse modo, o presente capítulo buscou acrescentar na construção do conhecimento científico referente a DP, tal que compreender os mecanismos que acarretam na patologia se torna essencial para melhor entendimento da doença e suas possíveis intervenções.

Referências

BERTOLUCCI, Paulo H. F.; FERRAZ, Henrique B.; BARSOTINI, Orlando Graziani P.; *et al.* **Neurologia: diagnóstico e tratamento**. 3. ed. Barueri: Manole, 2021. E-book. p.381. ISBN 9786555765854. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555765854/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Doença de Parkinson**. Disponível em: <<https://bvsmms.saude.gov.br/doenca-de-parkinson/>>. Biblioteca Virtual em Saúde, 2019. Acesso em: 13 dez. 2024.

BRASIL, Ministério da Saúde. **11/4 – Dia Mundial de Conscientização da Doença de Parkinson**. Disponível em: <<https://bvsmms.saude.gov.br/11-4-dia-mundial-de-conscientizacao-da-doenca-de-parkinson-2/#:~:text=A%20despeito%20de%20quase%20sempre,dos%2040%20anos%20de%20idade>>. Biblioteca Virtual em Saúde, 2024. Acesso em: 14 dez. 2024.

CENTRO CLÍNICO VIDA E SAÚDE. **Entendendo o Parkinson: Uma Visão Abrangente Sobre a Doença 2024**. Disponível em: <<https://centroclinicovidaesaude.com.br/2024/09/14/parkinson/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

KRISHNAN, Syam; SARMA, Gangadhara; SARMA, Sankara; *et al.* Do nonmotor symptoms in Parkinson's disease differ from normal aging? *Mov Disord*, 2011.

MAGDALINOU, K.N. Prescribing medications in Parkinson's disease (PD) patients during acute admissions to a District General Hospital. *Parkinsonism Relat Disord* 2007;13: 539–540).

NIEMI, Kalle; *et al.* **Doença de Parkinson altera sensações corporais das emoções**. Disponível em: <<https://www.diariodasaude.com.br/news.php?article=doenca-parkinson-altera-sensacoes-corporais-emocoes&id=16483>>. Diário da Saúde, 2024. Acesso em: 14 dez. 2024.

ONTIVEROS, Carlos E. **Doenças Neurológicas- Doença de Parkinson**. Disponível em: <<https://brasilianeuroclinica.com.br/doencas-de-parkinson/>>. Brasília NeuroClínica, 2024. Acesso em: 14 dez. 2024.

RAJPUT, A. H.; VOLL, A.; RAJPUT, M. L.; *et al.* Course in Parkinson disease subtypes: A 39-year clinicopathologic study. *Neurology* 73 (3):206–212, 2009. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181ae7af1.

RODRIGUES, Paulo. **Doença de Parkinson e Disfunções Vesicais (Bexiga Neurogênica da Doença de Parkinson – Disfunções Vesicais por Doença de Parkinson)**. Disponível em: <<https://drpaulorodrigues.com.br/doenca-de-parkinson-e-disfuncoes-vesicais/>>. Dr. Paulo Rodrigues, 2024. Acesso em: 13 dez. 2024.

WIDMAIER, Eric P.; RAFF, Hershel; STRANG, Kevin T.; *et al.* **Vander - Fisiologia Humana, 14ª edição**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. E-book. p.250. ISBN 9788527732345. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527732345/>>. Acesso em: 13 dez. 2024.

WILLIAMS, D.R.; LEES, A.J. How do patients with parkinsonism present? A clinicopathological study. *Intern Med J*, 2009 Jan;39(1):7-12. doi: 10.1111/j.1445-5994.2008.01635.x. Epub 2008 Apr 14.

Figuras

Figura 16. Ilustrações de sintomas causados pela Doença de Parkinson e região cortical atingida. Adaptada do Centro Clínico Vida e Saúde, 2024.

Figura 17. Mapa somatotrópico das principais áreas do corpo no córtex motor primário. Tamanhos das estruturas corporais proporcionais ao número de neurônios dedicados a seu controle motor. E-book: *Neurologia: diagnóstico e tratamento*. 3. ed. Barueri: Manole, 2021.

Figura 18. Corte histológico Cerebral mostrando a região de Pars compacta. Adaptada do Dr. Paulo Rodrigues, 2024.

Figura 19. Aparecimento dos Corpos de Lewy e estágios evolutivos. Adaptada do Dr. Paulo Rodrigues, 2024.

Figura 20. Esquema com a sintomatologia do Parkinson. Brasília NeuroClínica, 2024.

Figura 21. Mapa das sensações corporais relacionadas às emoções básicas, comparação de indivíduos saudáveis com portadores de Parkinson. Exemplo da raiva, onde enquanto as pessoas saudáveis “sentem a raiva” na região do peito, as pessoas com DP apresentam a raiva na região abdominal. Diário da Saúde, 2024.

Capítulo 07- Impacto do Sistema Endócrino Envelhecido para a Sarcopenia

Autores:

Ivan Fermin Fernandes
Leticia Alves Pinto de Sá
Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
João Pedro de Sousa Ferreira
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Maria Miyuki Linhares Deguchi
Ruth Cristina de Amorim Mota
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução

A sarcopenia, caracterizada pela perda progressiva de massa e função muscular, é uma condição cada vez mais prevalente entre idosos e reconhecida como um fator chave para a fragilidade e redução da qualidade de vida nessa população (Atualização sobre a definição, consequências e diagnóstico da sarcopenia: uma revisão literária, 2021). Devido à sua importância e às suas consequências para a saúde, foi oficialmente reconhecida como uma condição patológica, sendo incluída na Classificação Internacional de Doenças (CID-10-CM) com o código M62.84. Diversas ferramentas e métodos de diagnóstico foram propostos para identificar essa condição, refletindo o crescente interesse em métodos eficazes para seu reconhecimento e manejo clínico (CRUZ-JENTOFT et al., 2010; LANDI et al., 2018). Estudos indicam ainda que a sarcopenia não é apenas consequência do envelhecimento natural, mas também uma complexa interação de fatores hormonais, metabólicos e inflamatórios que afetam diretamente a fraqueza do tecido muscular (CLEGG et al., 2018).

Sistema Endócrino

O sistema endócrino é central na regulação da homeostase corporal, e suas alterações durante o envelhecimento — como a redução dos níveis de hormônio do crescimento (GH), testosterona e estrogênio — estão fortemente associadas à perda de massa muscular. A diminuição de hormônios anabólicos, combinada com o aumento de hormônios catabólicos, como o cortisol, contribui para o processo de catabolismo muscular, exacerbando a sarcopenia e aumentando a suscetibilidade a quedas e fraturas (VITALE et al., 2016).

Fisiopatologia

- **Redução de Hormônios Anabólicos**

O envelhecimento resulta em uma queda progressiva nos níveis de hormônios como o hormônio do crescimento (GH) e o fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1). Esses hormônios são fundamentais para a manutenção do metabolismo proteico muscular, promovendo a síntese proteica e a reparação dos tecidos musculares. A redução do GH afeta o estímulo ao IGF-1, comprometendo os mecanismos regenerativos dos músculos esqueléticos, que se tornam menos responsivos ao estímulo anabólico. Além disso, a diminuição de andrógenos (testosterona) em homens e estrogênios em mulheres, especialmente após a menopausa, intensifica o processo de perda muscular, devido ao papel desses hormônios no crescimento e manutenção da massa muscular (CRUZ-JENTOFT et al., 2010; LANDI et al., 2018).

Os baixos níveis de testosterona estão associados à menor síntese proteica e à redução da força muscular, enquanto a deficiência de estrogênios influencia negativamente a capacidade do músculo de regenerar-se após lesões, além de contribuir para o aumento da gordura corporal.

Além disso, A diminuição dos níveis de grelina pode desempenhar um papel significativo no desenvolvimento da sarcopenia, dado o impacto multifacetado desse hormônio na regulação do metabolismo muscular e energético, visto que estimula eventos anabólicos ao passo que inibe eventos catabólicos. Com o envelhecimento, a redução da grelina compromete a ativação do eixo GH-IGF-1, diminuindo o anabolismo muscular e favorecendo a perda de massa muscular (VITALE et al., 2016).

Outro efeito relevante é a relação da grelina com o apetite. Em idosos, a anorexia do envelhecimento é um fator importante para o desenvolvimento da sarcopenia, uma vez que limita a ingestão adequada de nutrientes e proteínas essenciais para a preservação muscular. Com níveis reduzidos de grelina, o estímulo ao apetite também diminui, agravando o quadro de desnutrição e, consequentemente, o processo de perda muscular.

- **Resistência à Insulina**

Com o avanço da idade, é comum o desenvolvimento de resistência à insulina, que prejudica a capacidade dos músculos de absorverem glicose e aminoácidos, nutrientes essenciais para a manutenção muscular. A insulina desempenha um papel anabólico ao inibir

a degradação proteica e estimular a síntese de proteínas no músculo. No entanto, em idosos, sua eficácia é reduzida, agravando o balanço negativo do metabolismo proteico (SAKUMA et al., 2017).

Essa resistência está associada ao aumento de gordura corporal e inflamação crônica, dois fatores que intensificam a disfunção muscular. Como resultado, o músculo não apenas perde sua capacidade de crescer, mas também se torna mais suscetível ao catabolismo.

- **Aumento da Atividade Catabólica e Citocinas Inflamatórias**

O envelhecimento é acompanhado de um estado inflamatório crônico de baixa intensidade, conhecido como “inflammaging”. Esse fenômeno é caracterizado por níveis aumentados de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6 e TNF- α , que contribuem para o catabolismo muscular e inibem a síntese proteica (CRUZ-JENTOFT et al., 2010; SAKUMA et al., 2017). Essas citocinas prejudicam a regeneração muscular e promovem a degradação de proteínas estruturais do músculo.

Além disso, a miostatina, um regulador negativo do crescimento muscular, encontra-se elevada em idosos. Esse hormônio inibe a diferenciação e a proliferação de células satélites, essenciais para a regeneração muscular. A atividade combinada de mediadores catabólicos e inflamatórios acelera a perda de massa muscular e funcionalidade.

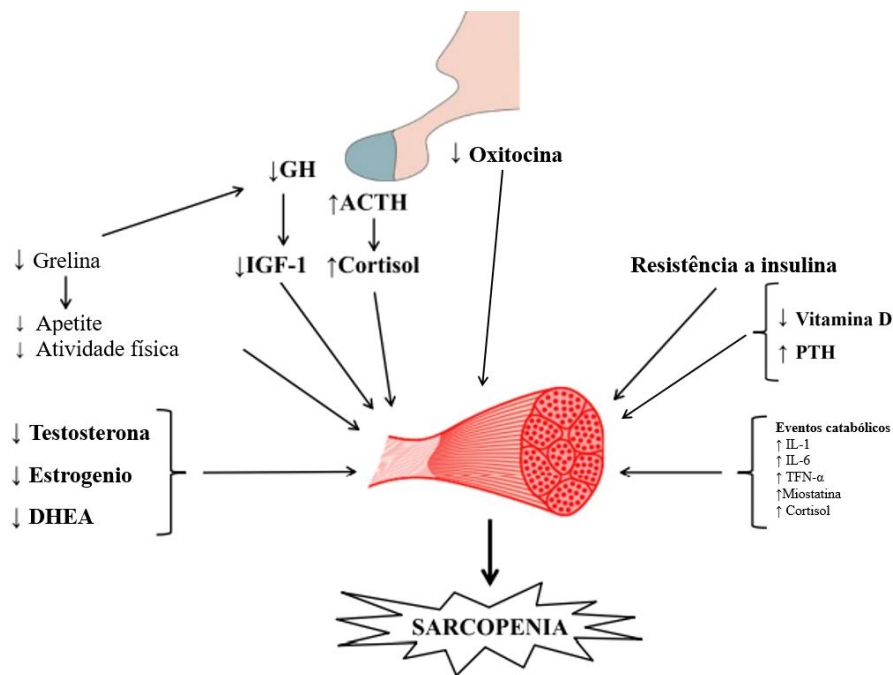


Figura 22. Adaptado e traduzido de VITALE et al., 2016

Possíveis abordagens à Sarcopenia

As terapias de reposição hormonal (TRH), embora promissoras para melhorar a força muscular, apresentam riscos significativos, como aumento da pressão arterial e riscos cardiovasculares em alguns indivíduos. Assim, a indicação dessas terapias deve ser cuidadosamente avaliada, considerando os potenciais benefícios e os riscos associados para cada paciente (SAKUMA et al., 2017).

Quanto à vitamina D, sua suplementação tem ganhado destaque como uma estratégia segura e eficaz, principalmente para idosos que apresentam deficiência desse nutriente. A vitamina D desempenha um papel crucial na saúde óssea, influenciando a absorção de cálcio e fósforo, além de atuar na funcionalidade muscular, reduzindo o risco de quedas e fraturas. Evidências sugerem que níveis adequados de vitamina D estão associados a melhorias na força muscular e na mobilidade funcional, tornando sua suplementação uma recomendação amplamente aceita para essa população (VITALE et al., 2016).

Intervenções não-hormonais, como exercícios de resistência e suplementação proteica, são estratégias baseadas em evidências para combater a sarcopenia. O treinamento de resistência, em particular, tem se mostrado eficaz na preservação e recuperação da força e

funcionalidade muscular. Além de promover hipertrofia muscular, esse tipo de exercício melhora a coordenação neuromuscular, tornando-o uma abordagem acessível e segura, especialmente para idosos. Paralelamente, a suplementação proteica, quando combinada a exercícios de resistência, potencializa os ganhos musculares, favorecendo o reparo e o crescimento tecidual, principalmente em casos de ingestão dietética insuficiente (SAKUMA et al., 2017).

Essas abordagens destacam a importância de estratégias personalizadas e multidisciplinares para enfrentar a sarcopenia. A integração de terapias hormonais, suplementação de vitamina D, exercícios físicos e ajustes nutricionais em um plano de cuidados individualizado oferece uma resposta abrangente e eficaz para minimizar os impactos dessa condição, promovendo uma melhora significativa na qualidade de vida dos pacientes.

Considerações finais

As alterações endócrinas associadas ao envelhecimento desempenham um papel crucial no desenvolvimento da sarcopenia, ao influenciar negativamente o equilíbrio entre os processos anabólicos e catabólicos no tecido muscular. Abordagens terapêuticas que integram intervenções hormonais e não-hormonais emergem como estratégias para mitigar a perda muscular e promover a funcionalidade em idosos. Entre essas, a combinação de exercícios de resistência e suplementação proteica tem demonstrado eficácia significativa, promovendo a preservação da força e da massa muscular com um perfil de segurança favorável.

No entanto, ainda há lacunas importantes no entendimento da segurança e eficácia das terapias hormonais em diferentes faixas etárias e contextos clínicos. Deve-se analisar as comorbidades e as variações individuais na resposta ao tratamento do paciente, para otimizar as estratégias de manejo da sarcopenia e melhorar a qualidade de vida dos idosos de maneira abrangente e sustentável.

Referências

- Atualização sobre a definição, consequências e diagnóstico da sarcopenia: uma revisão literária. Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar, [S. l.], v. 37, n. 6, p. 550–563, 2021. DOI: 10.32385/rpmgf.v37i6.12921.
- CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing, Oxford, v. 48, n. 1, p. 16-31, 2019. DOI: 10.1093/ageing/afy169. Erratum in: Age and Ageing, Oxford, 2019.Jul 1;48(4):601. doi: 10.1093/ageing/afz046. PMID: 30312372; PMCID: PMC6322506.

- CLEGG, A.; HASSAN-SMITH, Z. Frailty and the endocrine system. *Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 6, n. 9, p. 743-752, set. 2018. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30110-4.
- VITALE, G.; CESARI, M.; MARI, D. Aging of the endocrine system and its potential impact on sarcopenia. *European Journal of Internal Medicine*, v. 35, p. 10-15, nov. 2016. DOI: 10.1016/j.ejim.2016.07.017.
- SAKUMA, K.; YAMAGUCHI, A. Recent advances in pharmacological, hormonal, and nutritional intervention for sarcopenia. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, [s.l.], v. 470, n. 3, p. 449-460, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00424-017-2077-9>. Acesso em: 14 dez. 2024.

Capítulo 08- Impactos da Diabetes Mellitus no Sistema Cardiovascular

Autores:

Ruth Cristina de Amorim Mota
Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
João Pedro de Sousa Ferreira
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Maria Miyuki Linhares Deguchi
Ivan Fermin Fernandes

Leticia Alves Pinto de Sá
Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié

Introdução

O Diabetes Mellitus é uma condição metabólica mais prevalente no mundo, afetando milhões de pessoas de diferentes faixas etárias e origens. Essa doença crônica resulta em níveis elevados de glicose no sangue, seja por falhas na produção de insulina pelas células beta do pâncreas, denominada tipo 1 ou por resistência das células do corpo à ação da insulina, denominada tipo 2. Quando a insulina não é secretada de maneira suficiente ou as células não respondem adequadamente a ela, a glicose se acumula no sangue.

As manifestações clínicas do Diabetes Mellitus variam conforme o tipo da doença e o controle glicêmico. Os sintomas mais comuns incluem poliúria e polidipsia, causados pelo aumento da glicose no sangue, que força os rins a excretar mais urina e leva à desidratação, resultando em sede excessiva. Pacientes também podem apresentar perda de peso inexplicada, mesmo com aumento na ingestão de alimentos, e fadiga devido à incapacidade do corpo de usar adequadamente a glicose para gerar energia, o que causa cansaço constante.

Suas complicações a longo prazo afetam diversos sistemas do corpo, incluindo o nervoso, cardiovascular, renal, ocular, resultando em sérias consequências para a saúde do indivíduo. Além disso, o envelhecimento pode exacerbar os efeitos do diabetes, já que a capacidade do corpo de regular a glicose diminui com a idade, tornando o controle da doença mais desafiador e preocupante. Este capítulo abordará esses aspectos, com ênfase na relação entre o diabetes e o envelhecimento, além das principais estratégias de intervenção atualmente adotadas.

Riscos Cardiovasculares associados ao Diabetes

O sistema cardiovascular é um dos mais afetados pelo Diabetes Mellitus devido aos altos níveis de glicose no sangue, que contribuem para uma série de complicações. A aterosclerose, que é o acúmulo de placas de gordura nas artérias, é uma das principais consequências. Esse processo ocorre quando a glicose elevada danifica o endotélio, a camada interna dos vasos sanguíneos, o que facilita a formação de placas e estreita as artérias. Como resultado, o fluxo sanguíneo se torna mais difícil, aumentando o risco de eventos

cardiovasculares graves, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC) e doença arterial periférica.

Além disso, o diabetes contribui para o desenvolvimento de hipertensão, que impõe uma carga extra sobre o sistema cardiovascular. A hipertensão pode agravar a aterosclerose e aumentar o risco de complicações cardíacas. Outro impacto do diabetes no sistema cardiovascular é a disfunção endotelial, que prejudica a capacidade dos vasos sanguíneos de dilatar corretamente, dificultando o fluxo sanguíneo e comprometendo a saúde arterial.

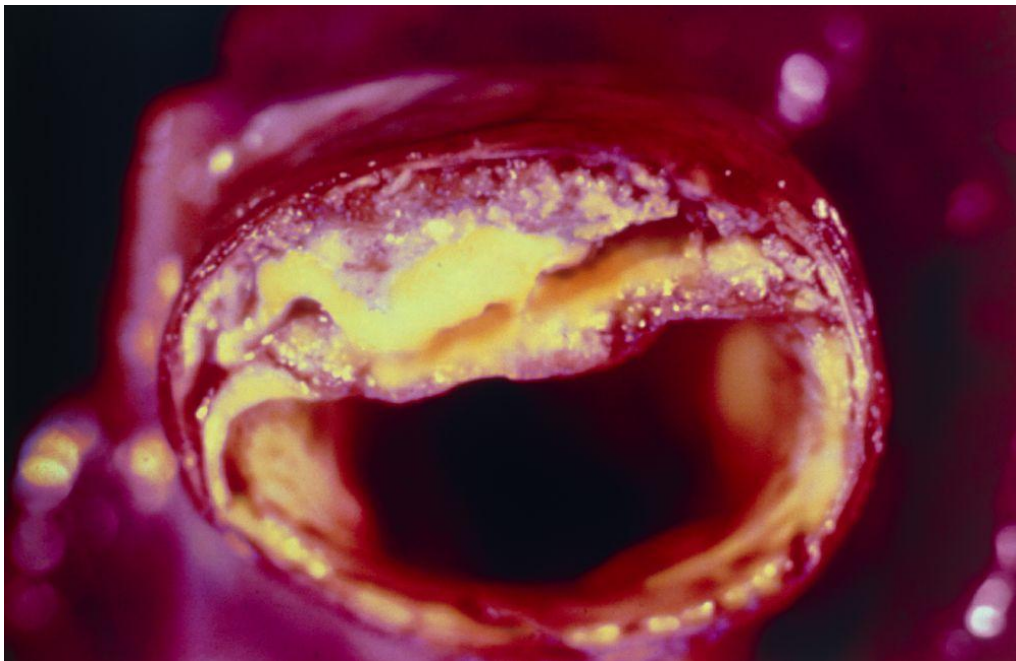


Figura 23. Seção transversal de uma artéria com ateroma visível na parte superior.

Portanto, a hiperglicemia crônica no diabetes acelera a progressão de doenças cardiovasculares, afetando diretamente as células endoteliais das artérias, o que torna o controle rigoroso da glicose e da pressão arterial fundamentais para prevenir complicações cardíacas e vasculares associadas à doença.

Mecanismos patofisiológicos

Os mecanismos patofisiológicos do diabetes em relação ao sistema cardiovascular incluem a disfunção endotelial, a inflamação crônica e o estresse oxidativo. Esses fatores contribuem de forma interligada para o desenvolvimento de complicações vasculares, como aterosclerose e insuficiência cardíaca.

- **Disfunção Endotelial:** O endotélio é responsável pela manutenção da homeostase vascular, incluindo vasodilatação e propriedades antitrombóticas. No diabetes, a hiperglicemia crônica reduz a biodisponibilidade do óxido nítrico (NO) devido ao aumento de espécies reativas de oxigênio (ROS). Isso leva ao comprometimento da vasodilatação e ao aumento da permeabilidade endotelial, criando um ambiente propício para a formação de placas ateroscleróticas e disfunções vasculares graves.
- **Inflamação Crônica:** O estado inflamatório persistente no diabetes é desencadeado por citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α e IL-6, que alteram a função das células endoteliais. Essas moléculas induzem a expressão de moléculas de adesão celular (como VCAM-1 e ICAM-1), promovendo o recrutamento de leucócitos e aumentando o dano vascular. A inflamação também está associada à resistência à insulina, que agrava a disfunção metabólica e vascular.
- **Estresse Oxidativo:** O diabetes promove um desequilíbrio entre a produção de ROS e os sistemas antioxidantes naturais, intensificando o dano celular. O estresse oxidativo acelera a disfunção endotelial e pode levar à apoptose das células endoteliais, além de intensificar a formação de placas ateroscleróticas. Esse mecanismo também interage com a inflamação para amplificar os danos cardiovasculares. É considerado um sinal característico do envelhecimento e desempenha um papel crucial no desenvolvimento da disfunção endotelial associada à idade.

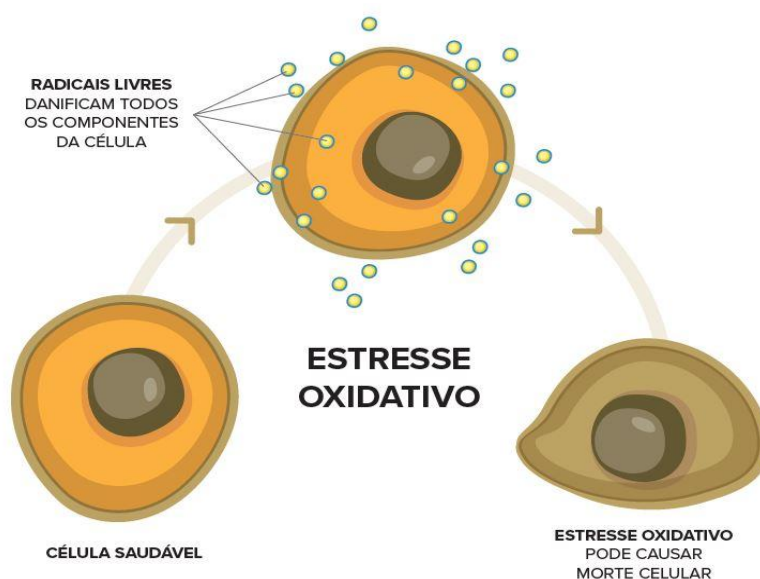


Figura 24. Estresse oxidativo celular.

Correlação com o Envelhecimento

O envelhecimento agrava ainda mais esses efeitos. Com o passar dos anos, os vasos sanguíneos naturalmente perdem sua elasticidade e capacidade de se adaptar às mudanças na pressão sanguínea. No contexto do diabetes, essa perda é acelerada pela glicose elevada, que promove a glicação de proteínas e rigidez vascular. A glicação é um processo em que as moléculas de glicose se ligam às proteínas, formando compostos chamados AGEs (produtos finais da glicação avançada), que danificam os vasos sanguíneos e agravam a aterosclerose. Além disso, o aumento da resistência à insulina e o declínio na função pancreática com a idade podem levar ao descontrole glicêmico, exacerbando ainda mais os problemas cardiovasculares.

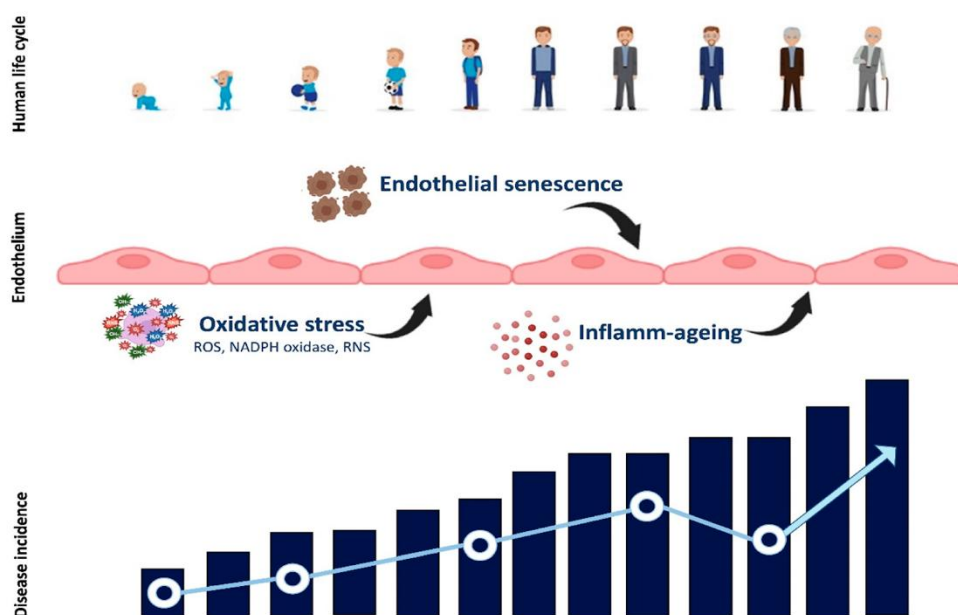


Figura 25. Evolução do dano vascular em relação à disfunção endotelial em razão do envelhecimento.

A hipertensão, frequentemente associada ao diabetes, também se torna mais comum com o envelhecimento. Ela aumenta a carga sobre o coração e os vasos sanguíneos, contribuindo para a progressão de doenças cardíacas e outros problemas circulatórios. O envelhecimento também afeta a capacidade de reparo vascular e a resposta do sistema cardiovascular ao estresse, tornando os idosos mais vulneráveis aos efeitos nocivos do diabetes.

Portanto, o impacto do Diabetes Mellitus no sistema cardiovascular é significativamente ampliado com o envelhecimento, e o controle rigoroso da glicose, pressão arterial e lipídeos é essencial para mitigar esses riscos. O monitoramento contínuo e a intervenção precoce são cruciais para prevenir complicações graves em idosos com diabetes.

Possíveis intervenções

O impacto da diabetes mellitus no sistema cardiovascular é amplamente reconhecido, sendo uma das principais causas de morbimortalidade em pessoas com diabetes. A doença contribui para o desenvolvimento de complicações macrovasculares, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, e microvasculares, como retinopatia e nefropatia, devido a processos patofisiológicos como disfunção endotelial, inflamação crônica e estresse oxidativo. Esses fatores promovem alterações na estrutura e na função dos vasos sanguíneos, agravando o risco de complicações cardiovasculares.

Para mitigar os impactos cardiovasculares do diabetes, é essencial adotar intervenções multidisciplinares focadas na redução de fatores de risco e na contenção das complicações. Estratégias baseadas em evidências, como o uso de tecnologias avançadas, terapias modernas e monitoramento contínuo, têm mostrado eficácia tanto no controle metabólico quanto na redução de inflamações e do estresse oxidativo, melhorando significativamente a saúde cardiovascular e a qualidade de vida dos pacientes.

Assim, a abordagem terapêutica para a diabetes deve ser proativa e personalizada, considerando o perfil de risco individual e as comorbidades associadas. Estratégias integradas envolvendo dieta, exercícios, medicamentos e tecnologias emergentes e dispositivos de monitoramento contínuo de glicose, têm se mostrado essenciais na prevenção e no manejo eficaz das complicações cardiovasculares.

Considerações Finais

A diabetes mellitus representa um importante desafio para a saúde cardiovascular, sendo responsável por complicações graves que afetam tanto os vasos sanguíneos quanto o coração. Os mecanismos patofisiológicos envolvidos, como disfunção endotelial, inflamação crônica e estresse oxidativo, promovem alterações estruturais e funcionais no sistema vascular. Essas alterações são agravadas com o envelhecimento, intensificando o risco de doenças como aterosclerose, hipertensão e insuficiência cardíaca.

As intervenções eficazes devem incluir uma abordagem multidisciplinar, com foco em controle rigoroso da glicose, pressão arterial e perfil lipídico, além da adoção de hábitos saudáveis como dieta balanceada e exercícios físicos regulares. Terapias farmacológicas modernas e tecnologias de monitoramento contínuo também desempenham papel crucial no manejo das complicações e na melhora da qualidade de vida dos pacientes.

Portanto, estratégias personalizadas e proativas são essenciais para reduzir os impactos cardiovasculares da diabetes, promovendo uma vida mais longa e saudável para os indivíduos acometidos pela doença.

Referências:

FURTADO, M. V.; POLANCZYK, C. A. *Prevenção cardiovascular em pacientes com diabetes*: revisão baseada em evidências. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia, v. 51, n. 2, p. 312–318, 2007.

PACINELLA, G.; CIACCIO, A. M.; TUTTOLOMONDO, A. Endothelial dysfunction and chronic inflammation: The cornerstones of vascular alterations in age-related diseases. International journal of molecular sciences, v. 23, n. 24, p. 15722, 2022. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/24/15722> . Acesso em 14/12/2024.

HALL, John E.; HALL, Michael E. *Guyton e Hall: Tratado de fisiologia médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. 1120 p.

SIQUEIRA, A. F. A.; ALMEIDA-PITITTO, B. DE; FERREIRA, S. R. G. Doença cardiovascular no diabetes mellitus: análise dos fatores de risco clássicos e não-clássicos. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia, v. 51, n. 2, p. 257–267, 2007.

WAJCHENBERG, B. L. Disfunção Endotelial no Diabetes do Tipo 2. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia, v. 46, n. 5, p. 514–519, 2002.

YANG, D.-R. et al. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications. Frontiers in endocrinology, v. 15, 2024. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1359255/full> Acesso em 15 de dezembro de 2024.

Figuras:

Figura 23. THANASSOULIS, G. Aterosclerose. Disponível em:

<<https://www.msmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/arterioesclerose/aterosclerose?ruleredirectid=762query=Aterosclerose>>. Acesso em: 15 de dez. de 2024.

Figura 24. Estresse Oxidativo. Disponível em: <https://www.essentialnutrition.com.br/conteudos/estresse-oxidativo/>. Acesso em: 15 de dez. de 2024.

Figura 25. Evolução do dano vascular em relação à disfunção endotelial em razão do envelhecimento. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/24/15722> Acesso em: 15 de dez. de 2024.

Capítulo 09- Hipertensão Arterial: A relação entre idade e cuidado pessoal.

Autores:

Luis Felipe Rigamonti Zamo
Munira Nóbrega Bueno Roumié
Luís Felipe Silio
Bianca da Silva Neto
João Pedro de Sousa Ferreira
Paloma Souza da Silva
Laniely Vitória Braz Costa Menezes
Maria Miyuki Linhares Deguchi
Ivan Fermin Fernandes
Leticia Alves Pinto de Sá
Ruth Cristina de Amorim Mota

Introdução

As pressões arteriais sistêmica e tecidual local precisam ser mantidas dentro de uma faixa, ou seja, um valor aceitável de modo a impedir consequências indesejáveis. Dessa forma, a pressão baixa se caracteriza como hipotensão o que resulta em uma perfusão inadequada dos órgãos e podem levar à disfunção ou à morte dos tecidos, em contrapartida, a pressão elevada se destaca como hipertensão pode causar dano aos órgãos-alvo e constitui um dos principais fatores de risco para aterosclerose (acúmulo de colesterol, gorduras ou outras substâncias nas paredes das artérias e dentro delas) além de poder causar hipertrofia cardíaca e insuficiência cardíaca (doença cardíaca hipertensiva), demência por múltiplos infartos, dissecação da aorta e insuficiência renal.

Ademais, a regulação da pressão arterial é uma função do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, as quais são influenciadas por múltiplos fatores genéticos e ambientais. Além disso, o débito cardíaco é uma função do volume sistólico e da frequência cardíaca. O determinante mais importante do volume sistólico é a pressão de enchimento, que é regulada pela homeostasia do sódio e seu efeito sobre o volume sanguíneo. A frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica (um segundo fator que afeta o volume sistólico) são reguladas pelos sistemas alfa e beta-adrenérgicos, que também apresentam efeitos importantes

sobre o tônus vascular, já a resistência periférica é regulada predominantemente no nível das arteríolas por estímulos neurais e hormonais. O tônus vascular reflete o equilíbrio entre vasoconstritores (incluindo angiotensina II, catecolaminas e endotelina) e vasodilatadores (incluindo cininas, prostaglandinas e NO). Os vasos de resistência também exibem autorregulação, por meio da qual o aumento do fluxo sanguíneo induz vasoconstrição para proteger os tecidos da hiperperusão. Por fim, a pressão arterial é modulada pelo pH tecidual e pela hipoxia, de modo a acomodar as demandas metabólicas locais.

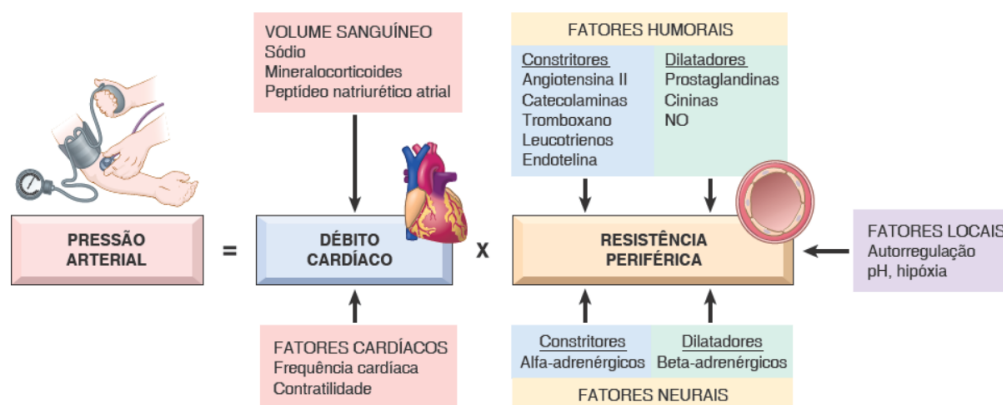


Figura.26. Regulação da pressão arterial

Portanto, a hipertensão pode ser primária (idiopática) ou secundária. Sendo assim, a primeira atinge cerca de 85% das pessoas hipertensas e apresenta várias alterações no coração e nos vasos sanguíneos que provavelmente se associam para aumentar a pressão arterial. Por exemplo, a quantidade de sangue bombeado por minuto (débito cardíaco) pode estar aumentada e a resistência ao fluxo de sangue também pode estar aumentada, pois os vasos sanguíneos sofrem constrição. O volume de sangue pode estar aumentado também. As razões para tais alterações não são totalmente conhecidas, mas parecem envolver uma anormalidade hereditária que afeta a constrição das arteríolas, o que ajuda a controlar a pressão arterial, outras alterações que pode contribuir para o aumento da pressão arterial são quantidades excessivas de sódio dentro das células e a redução da produção de substâncias que dilatam as arteríolas.

Já a segunda, é uma doença com causa conhecida e atinge cerca de 15% da população que sofre com esta doença. Assim sendo, a hipertensão arterial pode derivar de uma doença renal, visto que, lesões renais resultantes de inflamação ou outros distúrbios podem prejudicar sua capacidade de remover sódio e água suficiente do corpo, aumentando o volume de sangue e a pressão arterial. Outras doenças renais que provocam hipertensão arterial incluem estenose da artéria renal (estreitamento da artéria que irriga um dos rins) que pode ser decorrente de

aterosclerose, infecção renal (pielonefrite), glomerulonefrite, tumores renais, doença do rim policístico, lesão em um rim e radioterapia que afete o rim. Além de doenças renais, fatores como distúrbios hormonais podem causar a hipertensão secundária. Entre os distúrbios hormonais que causam hipertensão arterial estão o hiperaldosteronismo (excesso de produção de aldosterona, muitas vezes devido a um tumor benigno em uma das glândulas adrenais), síndrome de Cushing (doença caracterizada por altos níveis de cortisol), hipertireoidismo (glândula tireoide hiperativa) e, raramente, feocromocitoma (tumor em uma glândula adrenal que produz os hormônios epinefrina e norepinefrina).

Hipertensão essencial
Responsável por 90 a 95% de todos os casos
Hipertensão secundária
Renal
Glomerulonefrite aguda
Doença renal crônica
Doença policística
Estenose da artéria renal
Vasculite renal
Tumores produtores de renina
Endócrinas
Hiperfunção adrenocortical (síndrome de Cushing, aldosteronismo primário, hiperplasia suprarrenal congênita, ingestão de alcaçuz)
Hormônios exógenos (glicocorticoides, estrogênio [incluindo induzido pela gravidez e contraceptivos orais], simpaticomiméticos e alimentos que contêm tiramina, inibidores da monoamina oxidase)
Feocromocitoma
Acromegalia
Hipertireoidismo (tireotoxicose)
Induzida pela gravidez (pré-eclâmpsia)

Figura. 27. Tipos de hipertensão e suas causas

<i>Cardiovasculares</i>
Coarctação da aorta
Poliarterite nodosa
Aumento do volume intravascular
Aumento do débito cardíaco
Rigidez da aorta
<i>Neurológicas</i>
Psicogênica
Aumento da pressão intracraniana
Aumento do sono
Estresse agudo, incluindo cirurgia

Figura. 28. Tipos de hipertensão e suas causas

Correlação com o Envelhecimento

Existe a prevalência de efeitos patológicos da hipertensão em pessoas com idade mais avançada, pois com o envelhecimento há o crescimento da rigidez arterial e diminuição da elasticidade dos vasos, tornando-os mais suscetíveis ao aumento da pressão no seu interior. Sem o tratamento devido, essa população têm um risco maior de desenvolver doenças associadas como Doença Cardíaca Isquêmica (DCI), Insuficiência Cardíaca Congênita, Acidente Vascular Encefálico (AVE), como também Doença Cardíaca Aterosclerótica, que podem levar a óbito ou sequelas clínicas.

Possíveis precauções

O estudo “Relação Quantitativa entre Atividade Física e Anti-Hipertensivos em Idosas” investigou a associação entre o nível de atividade física habitual e o uso de medicamentos anti-hipertensivos em mulheres com mais de 60 anos. Essas mulheres foram divididas em dois grupos, conforme os níveis de atividade física avaliados pelo questionário de Baecke: um grupo com níveis baixos e outro com níveis elevados.

Os resultados mostraram que a mediana de medicamentos anti-hipertensivos utilizados foi de dois comprimidos em ambos os grupos, sem diferença estatisticamente significativa entre eles. Entretanto, houve uma maior proporção de participantes no grupo de menor atividade física que utilizavam mais de dois medicamentos.

A principal conclusão foi que o nível de atividade física habitual não influenciou significativamente o número de anti-hipertensivos prescritos. Apesar disso, o estudo reforça a relevância da atividade física no manejo da hipertensão arterial e na saúde cardiovascular em geral, embora sua relação direta com a redução da carga medicamentosa precise de mais investigações.

Sendo assim, há o estudo “Consumo de adoçantes não nutritivos e prevalência de hipertensão arterial sistêmica em adultos e idosos de uma capital do Nordeste brasileiro” investiga a relação entre o uso de adoçantes artificiais e a prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) em uma amostra de adultos e idosos de Teresina, Piauí. A pesquisa utilizou um método de amostragem probabilística, coletando dados sociodemográficos, antropométricos, alimentares e de saúde de mais de 450 participantes.

Os dados sobre consumo alimentar foram obtidos por meio de recordatórios alimentares de 24 horas, aplicados com o método Multiple-Pass. O diagnóstico de hipertensão foi baseado tanto na medição da pressão arterial (valores $\geq 140/90$ mmHg) quanto em autodeclaração. O consumo de adoçantes foi classificado e avaliado dentro do contexto alimentar, considerando sua associação com fatores de risco cardiovascular.

Em conclusão, os resultados indicaram uma possível associação entre o consumo de adoçantes não nutritivos e a prevalência de HAS, especialmente entre indivíduos com maior consumo de alimentos ultraprocessados, nos quais esses adoçantes são frequentemente encontrados. O estudo destaca a necessidade de aprofundar a investigação sobre os impactos de adoçantes artificiais na saúde cardiovascular, especialmente em populações vulneráveis como idosos e indivíduos com comorbidades.

Referências

LAVÔR, L. C. DE C. et al.. Consumption of non-nutritive sweeteners and prevalence of systemic arterial hypertension in adults and older adults from a capital city in northeast Brazil. *Revista de Nutrição*, v. 37, p. e230223, 2024.

LIRA, C. A. B. DE . et al.. QUANTITATIVE RELATIONSHIP BETWEEN PHYSICAL ACTIVITY AND ANTIHYPERTENSIVES IN ELDERLY WOMEN. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 30, p. e2022_0201, 2024.

LU, Q.; XIE, H.; GAO, X.. A Associação de Pressão Arterial Definida pelas Diretrizes ACC/AHA de 2017 e Risco de Doença Cardiovascular para Pessoas de Meia-Idade e Idosas na China: Um Estudo de Coorte. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, n. 7, p. e20230785, 2024.

Hipertensão arterial. In: MINISTÉRIO DA SAÚDE. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hipertensao>. Acesso em: 15 dez. 2024.

Hipertensão: o que é, quais os tipos e como controlar. Disponível em: <https://zellosaude.app/hipertensao-o-que-e-quais-os-tipos-e-como-controlar/>. Acesso em: 15 dez. 2024.

ROBBINS, Stanley; COTRAN, Vinay Kumar. Robbins e Cotran: fundamentos de patologia. 10. ed. São Paulo: Elsevier, 2023.