

O PACIENTE CIRÚRGICO IDOSO

JÚLIO CÉSAR MONTEIRO DOS SANTOS JR. - TSBCP

SANTOS JR, JCM - O Paciente Cirúrgico Idoso. *Rev bras Coloproct*, 2003;23(4):305-316

RESUMO: O crescimento populacional dos idosos tem mobilizado interesse entre médicos sanitaristas, clínicos e cirurgiões. O avanço da idade média de sobrevivência, em alguns países ultrapassando a marca dos 80 anos, ao lado do progresso das ciências médicas e desenvolvimento tecnológico tem encaminhado número cada vez maior de pacientes para tratamento cirúrgico. O crescimento dos meios técnicos disponíveis de suporte peroperatório e os conhecimentos modernos de prática cirúrgica não têm sido, no entanto, acompanhados de mudanças de critérios nos cuidados médicos pessoais para os pacientes dessa faixa etária, de acordo com as modificações que eles experimentam com o avançar da idade. Superestimando a capacidade do paciente cirúrgico idoso em reagir ao estresse do trauma operatório avolumam-se as iatrogenias que, ao lado das doenças da senectude e da diminuída reserva orgânica, contribuem para morbidade e mortalidade registradas no peroperatório do idoso.

Unitermos: paciente idoso; operação eletiva, operação de urgência; aspectos fisiológicos da idade avançada

INTRODUÇÃO

O rápido crescimento populacional no segmento em que as pessoas se situam acima dos 60-65 anos, tem preocupado os que tratam de problemas relativos à saúde pública ou com a saúde da pessoa, mormente os cirurgiões.

Na maioria dos países desenvolvidos, a pirâmide populacional tem característica bem definida e estável e os idosos fazem parte de um conjunto relativamente equilibrado com crescimento lento para o grupo acima dos 80 anos, embora em época alguma fossem contadas tantas pessoas mais do que octogenárias como as que são observadas atualmente.

O Brasil, nos últimos anos, ganhou destaque para estudo populacional, não só no aspecto de contingente de idosos na população, mas principalmente pela velocidade de crescimento desse segmento.

A nossa população idosa já atinge 15 milhões e deverá ultrapassar os 30 milhões de pessoas, em 2020. Os dados atuais mostram que a população brasileira de idosos é maior que a população de idosos da Inglaterra e País de Gales; é maior que o número de habitantes total de muitos países europeus e as estimativas prevêem que até 2025 a idade média estará acima dos 80 anos.¹

O fato é de relevante impacto qualquer que seja o novo sentido que se queira dar para aspectos médicos, econômicos, sociais ou culturais gerados pelo conjunto em expansão.

A tendência de uma população de idosos aumentada, ao lado do desenvolvimento técnico-científico e os avanços da medicina hodierna, sustentando e encaminhando os pacientes de alto risco para procedimentos mais complexos, prognostica maior número de pessoas idosas buscando tratamento médico ou cirúrgico, compondo, assim, uma nova faixa de perfil nosológico próprio, para a qual a estrutura governamental já deve estar se preparando, certamente em razão dos alertas e conselhos dados pelos especialistas em saúde pública.²

Fato ou não, a criação de padrões novos de orientação para o modelo assistencial no setor de saúde torna-se necessária para promover a adaptação do sistema público vigente diante da explosão populacional do idoso, não só para as soluções dos problemas imediatos, mas também para orientar o desenvolvimento de pesquisas que resolvam os problemas posteriormente suscitados pela demanda, em termos de saúde, da nova faixa etária.

Veras e cols.², literalmente, propõem “uma integração entre gerações, porém com idosos saudáveis, independentes e participativos” e, para isso, propõem

que os modelos sejam considerados como “estratégia de harmonia social”.

O intuito principal do trabalho que aqueles autores desenvolveram “é alertar para a necessidade de renovar os modelos de cuidados à saúde do idoso, com vista a possibilitar uma integração harmônica entre gerações.”²

Salientaram que “tanto o setor público como o privado precisam enfrentar o desafio do envelhecimento populacional e as suas conseqüências na organização dos serviços”.²

Esse alerta que conclama os serviços médicos de saúde pode, com todas as letras e justificativas, ser estendido para os cirurgiões, de todas as especialidades, que trabalham com pacientes adultos.

Ora, dentre os últimos 376 pacientes operados por nós, todos para tratamento de doenças colorretais, 169 (45%) tinham idade igual ou superior a 61 anos (média de 70,8 anos). Nesse subgrupo, 53% tinham idade superior a 70 anos (média de 76 anos) e representaram 24% de todos os operados³.

Esses números, extraídos de uma amostra relativamente pequena, são expressivos representantes do que se observa em outros núcleos de assistência cirúrgica.

Nos Estados Unidos, entre 1964 e 1994, a população acima de 85 anos aumentou de 274%. Assim também ocorreu para as pessoas acima de 65 anos que necessitaram de tratamento cirúrgico, mas o mais rápido crescimento nesse grupo populacional foi observado entre as que tinham mais de 85 anos de idade.^{4,5}

Portanto, é necessário que os cirurgiões revejam seus conceitos e os fundamentos de cuidados peroperatórios já que o modelo até então vigente foi destinado às pessoas mais jovens, como fruto que é e sempre foi de estudos desenvolvidos em amostras populacionais, voluntárias ou não, de faixas etárias bem mais aquém das dos pacientes então denominados de idosos. Esse é um aspecto; o outro, de considerável relevância, é o alto índice de mortalidade entre os idosos que são operados.

As características fisiológicas alteradas com a idade, em termos de hora de sono, atividade física, ciclo hormonal, metabolismo, função cerebral, função cardíaca, capacidade pulmonar, fadiga, depressão, delírio pós-operatório, reação metabólica, etc., são apenas alguns dos aspectos de destaque que poderiam ser considerados para o desenvolvimento de programas e protocolos que orientassem aos médicos e cirurgiões métodos de suporte peroperatório para esses pacientes.

Excetuando a área pediátrica, em especial a neonatologia, não é comum observar o médico assistente, no período peroperatório, preocupado com cálculos e definição de parâmetros para procedimentos fundamentais, como, por exemplo, reanimação - quando necessária - reparação, manutenção da hidratação e aporte de substrato energético para suprir as faltas do jejum que obrigatoriamente antecede o ato cirúrgico e se prolonga no pós-operatório imediato, adaptando-os de acordo com a idade, estado de saúde, operação executada e reação de seus pacientes.

Reconhecimento exclusivo, por exemplo, de alterações mentais, como o delírio pós-operatório, e a utilização do método de contenção física como solução é tão rudimentar e bárbaro como as técnicas usadas para tratamento de dementes em hospitais psiquiátricos, postas em práticas há cem anos atrás. Da mesma forma é a desconsideração que se faz com a capacidade orgânica geral do idoso e seu limitado potencial de resposta à agressão anestésico-cirúrgica e a deficiente adaptação às ocorrências do pós-operatório frente ao estresse da dor, da redistribuição dos líquidos, das alterações da temperatura corporal, das atividades adrenérgicas persistentes, da demanda energética, etc.

O nosso propósito, nesse artigo, é, em abordando o tema - paciente cirúrgico idoso - considerar alguns fundamentos de prática rotineira executada pelo cirurgião nas enfermarias ou nas unidades de terapia intensiva, tendo como destaque os seguintes tópicos:

- a. Aspectos biológicos e moleculares
- b. Aspectos fisiológicos do idoso
 1. cardio-pulmonar
 2. renal
 3. hepato-digestiva
 4. neuro-endócrina
- c. Balanço da água, dos eletrólitos e ácido-base
- d. Operação de urgência no idoso

a. Aspectos biológicos e moleculares

A idade biológica do homem é caracterizada por dois aspectos interessantes da homeostase, que a divide em dois grandes períodos: o primeiro período é o da expansão e vai até o final da 2ª. década da vida; o segundo é o período da contração que começa no início da 3ª. década e se prolonga até a morte.

O 2º. período tem duas fases distintas: a 1ª. fase é caracterizada pela consolidação de funções orgânicas e a 2ª. fase pelo declínio - ou “estenose” da homeostase

– época em que começam a haver os notáveis efeitos da contração.

O primeiro período é o do crescimento; o segundo é do “envelhecimento”, com uma fase de amadurecimento e outra de declínio, onde cada órgão ou sistema “envelhece” progressivamente de forma totalmente independente, mas sadia.

A doença fica caracterizada nas situações em que a perda de função ocorre de maneira abrupta. No entanto, próximo ao fim da vida ou acima dos 85 anos, a deficiência é de tal ordem que são poucos os que são independentes em suas atividades individuais e, nesses casos, o normal e a doença se entrelaçam.

Associado à perda da reserva biológica, o peso próprio das deficiências torna o idoso mais vulnerável às agressões ambientais, patológicas e farmacológicas.

A primeira fase do 2º. período começa aos vinte anos, em pleno vigor da 3ª. década e a última principia durante a 5ª. década da vida, isto é, dos 50 aos 60 anos.

A expressão biológica da expansão ou da contração da homeostase é inexorável e progressiva com mudanças individuais dependentes de uma grande variedade de fatores, tais como genéticos, ambientais, da dieta e dos hábitos. As mudanças fenotípicas - ou a degeneração - da idade diferem das doenças da idade;⁶⁻⁸ aquelas atingem todas as pessoas e são dependentes de um sistema polimórfico (numeroso, complexo e independente), inserido no genoma celular com a função de processar e regular a vida da célula;⁹ essas afetam apenas um grupo populacional e nem sempre têm inserção genotípica, sendo, às vezes, dependentes do acaso.

O caráter celular complexo ou não determinante do envelhecimento pode ser mais realçado pela observação de que, embora haja um crescimento da população de idosos, a idade máxima atingida não tem tido um aumento cadenciado pelo desenvolvimento da Medicina moderna, como poderia ser esperado. Isto é, o progresso científico tem agido na doença do idoso, mas não num processo que retarde o envelhecimento.

Por outro lado, os modelos experimentais de estudos biológicos apontam para processo molecular de variável complexidade, controlando a idade – menos complexo em organismos simples;¹⁰ numerosos e independentes, em organismos mais superiores,¹¹ envolvendo uma multiplicidade de controvertidas teorias.¹²⁻¹⁴

Os conhecimentos porvir e o atual domínio da engenharia molecular orientarão, certamente, a

manipulação dos genes controladores da idade biológica das células bem como os que determinam as doenças da idade, com a adequação imposta pelo fato de que o processo de envelhecimento e as doenças da idade são inseparáveis.⁹

Diante dessas expectativas, por enquanto, é indispensável reconhecer a necessidade de que as ações - médicas ou cirúrgicas - devem ser, então, adaptadas às alterações fisiológicas do idoso para poder minimizar a morbidade e mortalidade, mormente a pós-operatória, notável nessa população, cujo maior fator de risco é a própria idade,^{15,16} considerando que o envelhecimento é a perda gradativa das funções orgânicas,⁹ independentes das causas das ações e de seus caracteres biológicos.

b. Aspectos fisiológicos do idoso

1. alterações cardiovasculares e pulmonares próprias da idade

O mais destacável aspecto quando se considera a fisiologia do idoso é a marcante perda de função e de reação de cada órgão e sistema.

O decréscimo da capacidade cardíaca pode ser mensurado e explicado do ponto de vista morfológico, à luz de alterações micro e macroscópicas. As células da musculatura cardíaca diminuem em número, mas aumentam de tamanho, o que significa perda de unidade contrátil e espessamento das paredes cardíacas (hipertrofia), mas com prejuízo para o número absoluto de miócitos que diminuem com a idade.

A contração do miocárdio, por unidade de tempo, fica mais lenta e o poder contrátil diminui, embora a força de contração seja mantida. Nessas condições, o coração do idoso é menos sensível à estimulação β -adrenérgica o que limita o número máximo de batidas que pode ser alcançado.¹⁷

O mecanismo de compensação dessa limitação é feito com a máxima atividade do ventrículo esquerdo, o que induz a sua dilatação, principalmente motivada por exercícios físicos.¹⁸ Há aumento na deposição de colágeno que, ao lado das alterações observáveis nas unidades celulares, faz com que o miocárdio fique mais duro, menos elástico, com menor complacência, menor capacidade de enchimento em suas câmaras e piora da contratilidade. Contudo, para manter o volume ejetado por batimento sem prejuízo, o coração trabalha no limite, com um débito que vai diminuindo com a idade.¹⁹

Com essas alterações estruturais e funcionais, o coração do idoso ainda tem que bater contra um

sistema de vasos espessados e enrijecidos,²⁰⁻²¹ o que repercute no valor da pressão sistólica,²²⁻²³ com o alargamento da pressão de pulso.

Por outro lado, várias alterações podem ser observadas nos pulmões, nos seus vasos, na caixa torácica e nas musculaturas que fazem parte da mecânica da respiração.

Se analisarmos externamente, o que pode chamar a atenção é a deformação torácica imposta pela cifose do idoso.

Ao lado disso, a maior calcificação das costelas e das cartilagens costais, a fraqueza adquirida das musculaturas intercostais e de todos os outros músculos acessórios da respiração formam um conjunto com perdas consideráveis, participando para a deficiência da mecânica do “fole”, numa flagrante diminuição da capacidade torácica, com permissão, apenas, para uma respiração mais curta.

Os pulmões também sofrem modificações estruturais, envolvendo a traquéia, brônquios, bronquíolos e alvéolos com significativos prejuízos para a complacência pulmonar²⁴⁻²⁶ que, ao lado das alterações da caixa torácica, diminui o volume inspirado e a força expiratória²⁷ o que repercute nas trocas gasosas^{28,29} e aumenta o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio. Esses são fatores de riscos para complicações pulmonares no período peroperatório.³⁰

Todas essas importantes alterações da fisiologia da respiração, com diminuição da reserva respiratória, exigem cuidados peroperatórios especiais para proteger o que resta daquela função. Isso pode ser feito impedindo a aspiração, a sobrecarga de volume e, sobretudo, estimulando a fisioterapia pulmonar.³⁰

2. alterações renais próprias da idade

O rim, do ponto de vista anatômico, sofre alteração significativa com o decorrer do tempo. Ganha massa e tamanho como todos os outros órgãos, mas perde cerca de 30% de seu peso total depois dos 50 anos de idade, às custas de redução da camada cortical³¹ atribuída à esclerose glomerular surgida em decorrência de diminuição funcional dos capilares glomerulares. A redução cortical afeta diretamente a taxa de filtração que tem seu valor reconhecidamente diminuído à velocidade de 1ml/min/ano, a partir dos 40 anos.³²

A deficiência vascular cortical e a baixa reserva funcional da principal unidade do rim do idoso - com interferência na filtração, na absorção e na resposta do sistema renina-angiotensina - é fator

relevante de risco para complicações peroperatórias associadas à hipóxia renal transitória ou a lesões renais tóxicas.³³

Esses elementos serão abordados com mais propriedade durante comentários sobre os aspectos pertinentes ao metabolismo da água, eletrólitos e equilíbrio ácido-base.

3. hepato-digestiva

O aparelho digestivo do idoso evolui para alterações fisiológicas próprias da idade, expressas nos distúrbios motores funcionais, na função secretória e absorptiva que se estendem para as glândulas anexas, principalmente o fígado.

O extremo proximal – esôfago – e o distal – intestino grosso – são os segmentos mais afetados. Naquele as alterações funcionais da peristalse e do esfíncter inferior dificultam a deglutição coordenada e provocam sintomas, tais quais os da acalasia e da doença do refluxo gastresofágico; neste, os sintomas predominantes são os da constipação e do aparecimento de divertículos,^{34,35} aos quais se associam várias complicações.

O esvaziamento gástrico e a progressão do conteúdo cólico são lentos no idoso.

O fígado sofre diminuição de sua massa por diminuição do número de hepatócitos, mas em comparação com outros órgãos sólidos essa glândula sofre menos e mantém quase intacta a sua reserva funcional.³⁶⁻³⁸

4. alterações neuro-endócrinas

A alteração endócrina mais saliente é intolerância à glicose³⁹, atingindo níveis de cerca de 45% a mais no grupo idoso quando comparado com grupo jovem tomado como controle e que deve estar relacionada à resistência à insulina que tem como substratos patogênicos a menor quantidade de massa magra, irregularidades na dieta e nas atividades físicas, diminuição da captação da glicose e as transformações neurohormonais da idade.^{40,41}

Essas, tanto para mulheres como para os homens, são bem conhecidas. Para elas a síndrome inicia relativamente precoce, no período que imediatamente precede a menopausa e se prolonga pelo resto da vida.

As alterações refletem a diminuição do estrogênio e o aumento dos hormônios luteinizante e folículo estimulante. A perda da massa óssea é a principal delas, sem que se perca a importância da maior

vulnerabilidade do miocárdio da mulher, desprovido da proteção estrogênica, com as agravantes de que há o aumento da lipoproteína de baixa densidade, diminuição da de alta densidade e aumento concomitante da aterogênese.⁴² A sensibilidade sexual da mulher muda por causa da perda da libido e por causa da atrofia da genitália externa.^{39,43}

No homem, as alterações estão associadas à diminuição da testosterona e dos hormônios semelhantes. A queda dos hormônios sexuais masculinos promove atrofia muscular, a perda da libido, osteoporose e disfunção erétil. Nessa esfera, tanto para as mulheres como para os homens, há inestimável perda da auto-estima, o que favorece a tendência para a depressão, fadiga, melancolia e distúrbios do sono, comumente observáveis também no pós-operatório do paciente idoso. Além disso, há os distúrbios funcionais das adrenais, relacionados com o ritmo da produção e manutenção do cortisol plasmático com elevada produção no período vespertino o que agrava a insônia.^{44,45}

Há, tal qual na cortical, mudanças nas funções da medular, em resposta a estímulos mediados pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Desaparece a correlação entre estímulo e a produção desejável de adrenalina. O mesmo acontece na cadeia dos gânglios simpáticos em relação à produção da noradrenalina, evidenciando o que globalmente pode ser assinalado como resposta simpática atenuada. O nível da reação ao estresse, na realidade, é global e compatível com a reserva funcional e não com a dimensão do estímulo e da resposta esperada. Assim, o idoso, frente ao frio, tem menos resposta de vasocronstricção cutânea do que o jovem, razão porque ele é mais susceptível a hipotermia. A inadequação de reposta não é apenas periférica, pois há a participação do centro termorregulador cujo limiar de disparo se encontra elevado.⁴⁶⁻⁴⁸

Minimizar a dor é outro procedimento importante na prevenção das complicações observadas no pós-operatório que, dentre as outras que podem ser incluídas, estão o infarto do miocárdio e o delírio.^{49,50}

c. balanço da água, dos eletrólitos e ácido-base

As alterações fisiológicas que normalmente ocorrem com o avançar da idade, relacionadas ao equilíbrio da água e dos eletrólitos, têm expressões renais anatômicas e funcionais pela perda substancial da massa renal total às custas de sofrimento da camada

cortical com hialinização da parede dos vasos e destruição de unidade funcional, mas com um comprometimento funcional capaz de manter o trabalho renal qualificado numa faixa tolerável, na maioria das situações de vida de uma pessoa idosa. Contudo, essa reserva funcional, passível de ser quantificada, tem limites relativos que variam numa faixa estreita entre a linha do normal e a linha da doença ou do desequilíbrio.⁵¹

As alterações fisiológicas mais importantes dos rins do idoso estão atreladas à diminuição da taxa de filtração glomerular e da absorção. Assim, os aspectos mais importantes do impedimento funcional dizem respeito à capacidade diminuída para produzir uma urina concentrada e a limitada aptidão renal para excretar a água, os eletrólitos e os radicais ácidos.

Na maioria das vezes e na maioria dos pacientes idosos, esses aspectos não são suficientes para expressar perturbações e desequilíbrios com manifestações clínicas significativas.⁵² Então, os rins, ainda que com perda de massa e danos corticais, são capazes de manter a harmonia, nas variações diárias quantitativas e qualitativas do que entra e sai.⁵³

A diminuída capacidade ou reserva funcional global disponível no organismo do idoso para lidar com o estresse aponta para os cuidados necessários para evitar que a operação e as iatrogenias decorrentes sejam os rompedores do delicado equilíbrio mantido às custas muito mais de adaptação do que de mecanismos compensadores.⁵⁴

Para tanto é preciso, entendendo as alterações já mencionadas, rever qual dos fatores do perfil fisiológico dos rins dos idosos pode, pertencendo a um processo mórbido qualquer, ser relacionado à contração da homeostase. Sobretudo, é preciso entender que ao inevitável estresse do ato operatório não se pode acrescentar a impropriedade de uma reposição hidreletrolítica inadequada em termos de qualidade e quantidade de solutos, de volume da solução, além da qualidade e quantidade dos medicamentos administrados, já que com a idade há um maior risco para hiper ou hipovolemia e para os distúrbios eletrolíticos,⁵⁴ todos eles passíveis de serem agravados por efeito adverso de drogas.

Essas considerações são pertinentes porque os elementos fisiológicos que estão associados com a idade e não devem ser esquecidos, são os seguintes:

- diminuição da água total
- diminuição da taxa de filtração glomerular
- diminuição da capacidade de

- concentração da urina
- aumento do hormônio antidiurético
- aumento do ANP (peptídeo atrial natriurético)
- diminuição da aldosterona
- diminuição do mecanismo da sede
- diminuição do “clearance” da água

Esses elementos devem ser pontos de referências e orientadores para reflexão durante a terapêutica efetuada no peroperatório do paciente idoso.

A Água

É intuitivo que as alterações fisiológicas próprias da idade acarretam problemas relativos a reações orgânicas estimuladas pelo trauma.

Contudo, a reação metabólica na faixa etária do idoso, tanto quanto poderia ser esperado, não difere do adulto jovem em qualidade, mas em quantidade da resposta, de tal modo que, por exemplo, a participação renal estimulada pelo efeito anestésico-cirúrgico só poderá falhar quando exigida fora dos limites funcionais dos rins.⁵³

A precisa regulação dos líquidos e da pressão osmótica é essencial para o equilíbrio entre diferentes compartimentos orgânicos. Essa regulação é feita por um afinado mecanismo que opera tanto ajustando a ingestão da água como promovendo sua excreção pelo sistema renal.

Assim, os cuidados no intra-operatório relativos à hidratação devem ser rigorosos e atender exclusivamente as necessidades imediatas. A mesma consideração será feita para a manutenção das necessidades no pós-operatório, com cálculos meticolosos, por exemplo, da quantidade e qualidade de volume necessárias para a manutenção fisiológica do paciente idoso.

Nesse particular, em alguns aspectos, os valores de volume infundidos e usados para a manutenção são adquiridos por estimativa baseada em média populacional, porém a medida e a qualidade das soluções escolhidas são reais.

Há vários parâmetros acessíveis para cálculos de necessidade – dos mais simples aos mais complexos e sofisticados ^{55,56} – escolhidos de acordo com a disponibilidade tecnológica do ambiente de trabalho e de acordo com a situação de cada caso em particular.

Em geral, o cálculo pode ser feito por área estimada de superfície corporal facilmente obtida em gráficos que usam peso corporal e a altura.

Com o valor em metros quadrados da superfície corporal, o volume de manutenção a ser infundido para

satisfazer as necessidades diárias será calculado na base de 1500 ml/m² de área corporal menos a água endógena, fixada em 300 ml para o adulto, sem desprezar a quantidade de líquido e eletrólitos usada como veículo para os medicamentos. Tendo como base esse tipo de cálculo, para a faixa de idade que é o objeto desse ensaio, deve-se levar em consideração os seguintes fatos: a. o volume total de água, no idoso, é menor que 60%, com valor próximo a 50%; b. a rigidez dos grandes vasos afeta a sensibilidade dos barorreceptores e, c. a resposta aos mecanismos homeostáticos é lenta; além de todas as outras alterações fisiológicas que já foram especificadas acima.

Esses fatos são motivo para a maior disposição para alterações hemodinâmicas observadas no paciente idoso, com diluição dos compartimentos líquidos do organismo e conseqüente alteração da osmolaridade plasmática.⁵⁷

Variação de menos de 1% da osmolaridade é estímulo suficiente para a inibição ou estimulação do hormônio antidiurético (ADH). Na ausência do ADH, o rim excreta urina de baixa densidade para aliviar a sobrecarga hídrica e essa habilidade pode ser documentada mesmo com taxa de filtração glomerular oscilando entre 30 a 50 ml/min.⁵⁸

A labilidade para tolerar privação ou sobrecarga hídrica é fato notável nos pacientes idosos e isso pode estar relacionado à produção do hormônio antidiurético cujos níveis podem estar exaltados nesses pacientes, embora a variação diurna esteja ausente.⁵⁹⁻⁶¹

A produção de ADH, para uma mesma variação da osmolaridade plasmática, é maior nos idosos do que nos jovens, fato atribuído à maior sensibilidade dos osmorreceptores naqueles pacientes.⁶²⁻⁶⁴ Essas alterações certamente contribuem para que o idoso tenha maior tendência à hiponatremia.

Outro aspecto relevante e que se entrelaça com os outros hormônios no balanço da água é o peptídeo atrial natriurético (PAN), que, entre outra ação, é inibidor do ADH.⁶⁵

O valor basal do PAN encontra-se aumentado de até 5 vezes no idoso e, apesar disso, a infusão de sódio provoca exagerado aumento do PAN circulante, com aumentada resposta natriurética e inibição da aldosterona.^{66,67}

A aldosterona é o mais potente corticosteróide de ocorrência natural com efeito sobre o balanço da água e dos eletrólitos. Atua no túbulo contornado distal e dutos coletores, acentuando a reabsorção de sódio

do líquido tubular e aumentando a excreção urinária de potássio e íons de hidrogênio; sua inibição pelo PAN explica a excessiva perda de sódio do idoso e a diminuída resposta da aldosterona à hipercalemia.⁶⁸

Por outro lado, dados subjetivos que poderiam auxiliar na avaliação do equilíbrio em relação ao metabolismo da água e dos eletrólitos seria sede. Porém, o mecanismo da sede está alterado e essa sensação não reflete a privação real de água, muito menos a alteração da osmolaridade plasmática.⁶⁹ Além disso, quando há sede e hiperosmolaridade plasmática e se faz a pronta reposição de volume, seja por ingestão via oral ou por infusão parenteral, a normalização da osmolaridade é demorada (várias horas), ao contrário do que ocorre no jovem em que o acerto é feito na primeira hora.

Os Eletrólitos

Os eletrólitos - sódio, potássio e cloro – do ponto de vista prático são discutidos juntos, pois os aspectos nutricionais e metabólicos desses elementos químicos estão intimamente relacionados. São de natureza essencial, não só para o homem como também para os animais e para os vegetais, mas parece desnecessário discutir sua importância biológica.

Em condições normais de alimentação e saúde, o ser humano não está sujeito a deficiências desses três elementos e as alterações observáveis, na maioria das vezes, decorrem de processos mórbidos crônicos, eventualmente de doenças agudas que em geral levam à desidratação, com possibilidades variadas de perda ou retenção eletrolíticas e por causas iatrogênicas.

A ingestão “normal” diária de sal numa determinada população é muito instável e pode variar de 2 a 10 g diárias (10g de sal equivalem a 4 g de sódio; 1 g de sal é igual a 171 mEq de sódio); o potássio na alimentação varia de 2 a 4 gramas (1 g de cloreto de potássio tem 135 mEq de potássio). Esses dois importantes eletrólitos – um quase que exclusivamente extracelular e outro predominantemente intracelular – são usados em quantidades excessivas já que a necessidade diária para o sódio varia de 45 a 145 mEq (em média 75 mEq) e a do potássio não ultrapassa o limite máximo de 120 mEq (em média 60 mEq). Os valores são teóricos e os excessos são excretados.

O Sódio

O sódio é o determinante do tamanho do volume extracelular e, como vimos, o idoso, dada as alterações do balanço hidroeletrolítico, tem comumente propensão para a hiponatremia e mais raramente para

a hipernatremia, em geral mal entendida, mas envolvida com alto índice de mortalidade. Snyder e col.⁷⁰ estudaram 162 pacientes acima de 60 anos (1,1% de 15.187 internações) que tinham sódios plasmáticos maiores que 148 mEq/l. A maioria deles (57%) ficou hipernatrêmica durante o período da hospitalização; 43% daqueles pacientes já eram hipernatrêmicos. O valor médio do sódio foi 154 mEq/l. e as causas mais frequentes do valor elevado foram por complicação da operação (21%), doenças febris (20%), diabetes (20%) entre 40 diferentes complicações identificadas. A mortalidade de 42% foi 7 vezes maior do que num grupo controle hospitalizado, estabelecido para comparação. A hipernatremia, no grupo estudado, foi comumente de causa iatrogênica e considerada um sinal freqüente de doença sistêmica grave associada.

A hiponatremia é mais comum. Sete por cento dos idosos hígidos têm hiponatremia; esse valor sobe para 12% entre os internados. Setenta e três por cento das hiponatremias são iatrogênicas e atribuídas à inadequada fluidoterapia ou ao uso de diuréticos. A mortalidade numa amostra populacional de idoso com hiponatremia foi duas vezes maior do que num grupo controle.

O paciente idoso não tem capacidade para perdas rápidas de sódio, pois ele tem uma baixa taxa de filtração glomerular, o que o torna mais propenso à expansão do compartimento extracelular. Nas condições em que o sal é retirado ou quando há perdas excessivas, a resposta renal de retenção salina é por demais lenta.⁷¹

A hiponatremia, tão comum, pode ser também devida a alterações do equilíbrio hormonal ou estar associada a várias doenças, tais como distúrbios do sistema nervoso central, infecção, neoplasias ou fármacos, tais como a clorpropamida, a amitriptilina, a fluxetina, entre outras, todas implicadas com produção inapropriada de hormônio antidiurético.⁷²⁻⁷⁶

No entanto, tem sido sugerido, através de análise de resultados de estudos dessa “síndrome”, que a secreção inapropriada do HAD pode ser encontrada em pacientes idosos, sem que se possa identificar uma causa.^{64,77}

O Potássio

O paciente idoso cirúrgico, como vimos, tem propensão a hipercalemia, em geral induzida por suplementação de potássio, por medicamentos como os diuréticos que retém potássio, antiinflamatórios não esteroidais, antihipertensivos (inibidores da enzima conversora da angiotensina), beta-bloqueadores,

heparina, digoxina,⁵⁸ etc. Em geral, esses pacientes, assim internados, são assintomáticos, mas podem ser vítimas de hipercalemia franca após o trauma cirúrgico ou após receberem medicação contendo potássio, principalmente se, em situações idênticas, houver a associação em grau variado de insuficiência renal.⁵⁸

A hipopotassemia é outra complicação que deve ser considerada no idoso candidato à operação e corrigida antes do ato cirúrgico por causa de sua associação com taquiarritmias graves.

O Ácido e a Base

O paciente cirúrgico idoso tem facilidade para desenvolver acidose metabólica, por causa da dificuldade da excreção renal de íons de hidrogênio, que pode ser agravada por doenças pulmonares concomitantes.^{53,54,78}

As alterações fisiológicas conhecidas, mas inaparentes, do paciente idoso candidato ao ato cirúrgico, devem ser identificadas pelas medidas do sódio, do potássio, da uréia e da creatinina, complementados com o exame comum de urina e, tanto quanto possível, corrigidas no pré-operatório. Qualquer queixa ou sinal de perdas crônicas de água e eletrólitos (diarréia, fistulas intestinais, vômitos persistentes) que podem levar à desidratação com repercussão sobre a volemia, devem ser analisados criteriosamente em consideração à possibilidade de comprometimento da perfusão renal. Vale assinalar que a hipovolemia do idoso é o maior fator de risco para necrose tubular aguda do pós-operatório, mas nem sempre vem acompanhada dos sinais clássicos de taquicardia e hipotensão postural.⁵⁸

Em suma, a melhor forma de proteger o paciente cirúrgico idoso das alterações hidreletrolíticas que podem surgir no peroperatório como complicações indesejáveis é a prevenção.

O médico deve procurar entender as alterações fisiológicas do balanço da água e dos eletrólitos que ocorrem no paciente idoso cirúrgico, evitando as ciladas do preconceito em relação à idade que atribuí todas as complicações ao processo natural do envelhecimento.

Dessa forma, vale finalmente salientar que o rim é o órgão alvo por deter as importantes alterações funcionais que são a diminuição da taxa de filtração glomerular, a perda da capacidade para concentrar a urina, a limitada margem de excreção da água, do sódio, do potássio e do íon hidrogênio e, sobretudo, por ter sido mostrado que na maioria das vezes o estreito equilíbrio é rompido muito mais pela iatrogenia do que por causa da limitada reserva funcional ou do reduzido

potencial de resposta orgânica à agressão.

A atenção às limitações da idade pode ajudar o médico a minimizar complicações, tais como hiper ou hipotonicidade, hipercalemia ou hipovolemia.⁵⁸

O crescimento do tamanho da população de idosos que se candidatam à terapêutica cirúrgica e a possibilidade dessa opção de tratamento em pacientes criticamente doentes reclamam por cirurgiões e anesthesiologistas habilitados para proceder com controle hemodinâmico e de reposição hídrica por meio de medidas invasivas.^{79,80}

d. Operação de urgência no idoso

Excetuando o trauma em que a mortalidade é alta quando se trata do paciente idoso⁸¹⁻⁸³ (é o dobro quando se compara com o grupo jovem) - aumenta com o aumento da idade do paciente, iniciando aos 40 anos (10%), aos 55 anos (15%) ultrapassando 20% aos 70 anos, e na maioria das vezes, se não na totalidade dos casos, expressa a situação de alto risco inerente à gravidade das lesões e a diminuída reserva fisiológica e incapacidade para compensar os desequilíbrios decorrentes, muito mais do que pelas possíveis condições médicas associadas - as outras situações de urgência ou emergência que levam esses pacientes para o centro cirúrgico devem estar relacionadas a doenças cirúrgicas próprias da idade que complicam e impõem a antecipação do tratamento. Nessas circunstâncias, é lógico esperar que estaremos diante de um paciente com dois fatores de risco que se sobrepõem e complicam entre si - as alterações fisiológicas debilitantes decorrentes da senectude e as que são devidas à evolução da doença, por exemplo, o câncer obstrutivo do intestino grosso, a doença diverticular com processo inflamatório ou infeccioso associado, a colite isquêmica, etc., todos exigindo reparo em caráter de urgência, se não de emergência.

Discutimos anteriormente o paciente cirúrgico idoso pressupondo uma situação em que a doença no momento do seu tratamento tinha expressão regional ou loco-regional e a expectativa era a de um paciente cirúrgico apenas idoso que ainda não sofria as alterações que poderiam advir da doença. Reportando aos exemplos citados agora, a única doença que poderia ser repetida como exemplo seria o câncer do intestino grosso.

Nesse final de ensaio falaremos de urgência e vamos nos restringir às urgências abdominais, exceto os traumas, de preferência limitando-nos às doenças coloproctológicas, por ter certo de que elas representam a maioria dos casos, são mais graves e, portanto com riqueza de dados suficientes para essa exposição.

Tem-se considerado que os resultados de operações abdominais urgentes no idoso em termos de morbi-mortalidade permanecem insatisfatórios,⁸⁴⁻⁸⁶ tal como ocorre em faixas etárias mais jovens,⁸⁵ mesmo considerando os avanços da medicina moderna – em todos os seus ramos formadores: a bioquímica, a fisiologia, a farmacologia, a anestesiologia, a terapia intensiva, etc – escudada pelo avanço tecnológico de investigação e de suporte. Nos pacientes acima de 80 anos, os índices de mortalidade nas emergências não traumáticas do abdômen são altos⁸⁴⁻⁸⁶ e diferem pouco dos observados no trauma.⁸¹⁻⁸³

Nishida e col.⁸⁴ analisaram 169 pacientes que eles dividiram em dois grupos: num os 61 pacientes eram maiores de 80 anos (grupo A) e, noutro, os 108 pacientes (grupo B) tinham idade entre 65 e 79 anos. O número de mortes foi maior no grupo A (9,8%) do que no grupo B (3,3%). Analisaram seus dados com base na presença ou não da síndrome da reação inflamatória sistêmica (sirs), que foi observada em 35 pacientes do grupo A (57%) e em 50 do grupo B (46%). Não houve diferença de complicações dentro dos grupos, dependente ou não de se constatar doenças pré-existentes, exceto para a sirs, que no grupo A foi associada a complicações graves em 62,5% dos pacientes. O índice de morte entre os pacientes com sirs, no grupo A, foi maior do que o observado entre os pacientes sem a sirs.

Abbas e col.⁸⁷ estudaram a evolução peroperatória de 180 pacientes acima de 80 anos de idade submetidos a operações abdominais grandes – 100 urgências e 80 eletivas – com os seguintes resultados: a morbidade global foi de 33%, maior entre os pacientes operados de urgência, sem significância. Contudo o número de morte foi alto (29%) e significativamente maior entre as urgências do que entre as operações eletivas (7,5%), às custas do que ocorreu no período peroperatório (30 dias). Os resultados de análise feita ao longo do tempo foram, no entanto, iguais. Isso foi motivo para que os autores concluíssem que a idade não deve ser o único critério para a decisão da terapêutica cirúrgica em pacientes idosos.

A co-morbidade é fator importante, mas não é o único. Observa-se que, para faixas etárias diferentes, a morbi-mortalidade é sempre mais elevada nos procedimentos de urgência do que nos eletivos, superando então o fator de risco idade.

Interessados nesses aspectos, procuramos nas operações eletivas identificar entre os nossos pacientes

a existência de outras doenças, tais como: alcoolismo, desnutrição, anemia, proteínas séricas ou cardiopatias, nefropatias, hipertensão arterial, diabetes, detectadas isoladas ou em combinação em pacientes com doenças colorretais candidatos ao tratamento cirúrgico.⁸⁸ Destaques foram feitos para o período de internação pré-operatório, para a duração do ato cirúrgico sem levar em consideração a necessidade ou não de transfusão de hemácias no peroperatório e estudamos a incidência de complicações infecciosas, superficial ou profunda; de deiscência de anastomose e sua repercussão e o número de morte, em 374 operações colorretais consecutivas. Cento e setenta e nove pacientes (48%) tinham uma doença associada; 19% tinham duas e 6%, três, perfazendo um total de 272 pacientes (73%) com uma ou mais doenças associadas.

A incidência global de complicações foi de 17% - 30 com infecção de ferida (8%); 24 com deiscência de anastomose (6,5%); 4 com estenose de anastomose (1%) e 4 óbitos peroperatórios (1%), mas não fomos capazes de estabelecer relação de causa e efeito entre as complicações. Cento e setenta e nove pacientes tinham idade igual ou superior a 60 anos (média = 71,3 anos) e 195 tinham idade igual ou inferior a 59 anos (média igual a 38 anos). A única diferença foi o número de óbitos – 5/179 (2,8%) para a faixa mais idosa e 1/195 (0,5%) para os mais jovens, mas que não foi significativa.⁸⁸

Assim, para operações eletivas, o fator idade, mesmo com doenças associadas, não se constituiu em fator de risco, como já foi observado.⁸⁹

Ascite, hipernatremia e ASA III ou acima e a não reanimação pré-operatória foram fatores de risco considerados relevantes e utilizáveis para prognosticar resultados cirúrgicos.⁹⁰

Em suma, a adequada avaliação pré-operatória, o reconhecimento do “status” fisiológico que antecede o ato cirúrgico, a judiciosa reanimação, a performance do cirurgião⁹² e da equipe anestésica, a escolha do melhor momento para a operação e a manutenção global do equilíbrio metabólico no peroperatório são, todos, imprescindíveis para o sucesso terapêutico das urgências cirúrgicas do paciente idoso.^{91,93} Sobretudo, para minimizar a morbidade e mortalidade, é preciso que, reconhecendo as limitações funcionais do paciente, o médico assistente reconheça a sua própria e busque pelo incessante aprimoramento profissional.

SUMMARY: The surgical indications for elderly patients have dramatically increased with worldwide growing of older population and advances in medicine. However, elderly persons undergoing elective or emergency surgery have the highest morbidity and mortality. Together to a higher incidence of disease this older population carries out a program of physiological decline in functional reserves in all of their solid organ systems losing the ability to maintain homeostasis. Physician and others health care providers must familiarize themselves with physiological alterations of aged managing that oldest population.

Key Words: elective and emergency abdominal surgery, elderly patients physiological features

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kalache A, Veras RP, Ramos LR. Envelhecimento da população mundial: um desafio novo. **Rev Saúde Publ** (São Paulo) , 1987;21: 200-10
2. Veras RP, Lourenço R, Martins CSF, et al. Novos paradigmas do modelo assistencial no setor de saúde: consequência da explosão populacional dos idosos no Brasil. In: Veras RP. Terceira idade: gestão contemporânea em saúde. Rio de Janeiro, **Relume Dumará**, 2002. p.11-79.
3. Santos Jr JCM. **Dados pessoais**, 2003.
4. Bureau of the Census. Sixty-five Plus in the United states. Statistical Brief 95. (http://www.census.gov/aspd/www/statbrief/sb95_8.pdf)
5. Aalami OO, Fang TD, Song HM, et al. Physiological features of aging persons. **Arch Surg** 2003;138:1068-76.
6. Yu CE, Oshima J, Fu YH, et al. Positional cloning of the Werner's syndrome gene. **Science** 1996;272:258-62.
7. Amoyel P. Genetic susceptibility to ageing-associated disease. **C R Biol** 2002;325:741-745.
8. Harman D. The aging process. **Proc Natl Acad Sci USA** 1981;78:7124-7128.
9. Kim S. Molecular biology of aging. **Arch Surg** 2003;138:1051-54.
10. Larsen PL, Albert PS, Riddle DL. Genes that regulate both development and longevity in *Caenorhabditis elegans*. **Genetics** 1995;139:1567-83.
11. Migliaccio E, Giorgio M, Mele S, et al. The p66^{shc} adaptor protein controls oxidative stress response and lifespan in mammals. **Nature** 1999;402:309-13.
12. Bjorksten J. The cross linkage theory of aging. **J Am Geriatr Soc** 1968;16:408-427.
13. Walford RL. Immunologic theory of aging current status. **Fed Proc** 1974;33:2020-2027.
14. Finch CE, Ruvkun G. The genetics of aging. **Annu Rev Genomics Hum Genet** 2001;2:435-462.
15. Petersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of mortality associated with anesthesia and surgery: risk indications of mortality in hospital. **Acta Anaesthesiol Scand** 1990;34:176-82.
16. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. **Br J Anaesth** 2000;85:763-78.
17. Olivetti G, Mellisart M, Capasso JM, et al. Cardiomyopathy of the aging human heart: myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. **Cir Res** 1991;68:1560-68.
18. Fleg JL, O'Connor F, Gerstenblith G, et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. **J Appl Physiol** 1995;78:1068-70.
19. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging, shareholders in cardiovascular disease enterprises, part II: the aging heart in health: links to heart disease. **Circulation** 2003;107:346-54.
20. Lidman D. Histopathology of human extremities arteries throughout life: including measurements of systolic pressure in ankle and arm. **Acta Chir Scand** 1982;148:575-80.
21. Banks J, Booth FV, MacKay EH, et al. The physical properties of human pulmonary arteries and veins. **Clin Sci Mol Med** 1978;55:477-84.
22. Franklin SS, Gustin WT, Wond ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: The Framingham Heart Study. **Circulation** 1997;96:308-15.
23. Sagie A, Larsuh MG, Levy D. The natural history of borderline isolated systolic hypertension. **N Engl J Med** 1993;329:1912-17.
24. Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, et al. Arterial oxygen tension in relation to age in health subjects. **Respiration** 1988;25:3-13.
25. Thurlbeck WW, Angus GE. Growth and aging of the normal human lung. **Chest** 1975;67(2suppl)3s-6s.
26. Pride NB. Pulmonary distensibility in age and disease. **Bull Physiopathol Respir** (Nancy) 1974;10:103-8.
27. Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, et al. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. **Am Rev Respir Dis** 1983;127:725-34.
28. D'Errico A, Scarani P, Colosimo E, et al. Changes in the alveolar connective tissue of the aging lung: an immunohistochemical study. **Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol** 1989;415:137-44.
29. Neas LM, Schwartz J. The determinants of pulmonary diffusing capacity in a national sample of US adults. **Am J Respir Crit Care Med** 1996;153:656-64.
30. Jin F, Chung F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly **Br J Anesth** 2001;87:608-24.
31. Dunnill MS, Halley W. Some observation on the quantitative anatomy of the kidney. **J Pathol** 1973;110:113-21.
32. Brenner BM, Meyer TW, Hostetler TH. Dietary protein intake and the progressive nature of the kidney disease: the role of the hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. **N Engl J Med** 1982;307:662-58.

33. Weidmman P, De Myttenaere-Bursztein S, Maxweell MH, et al. Effect of aging on plasma renin and aldosterone in normal man. **Kidney Int** 1976;8:325-33.
34. Whiteway J, Morson BC. Pathology of the aging: diverticular disease. **Clin Gastroenterol** 1985;14:829-46.
35. Drummond H. Sacculi of the large intestine with special reference to their relations to the blood vessels of the bowel wall. **Br J Surg** 1916;4:407-13.
36. Silvaro DV, Goyal RK. Functional anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter **Am J Med** 2000;108:(suppl 4a):27s-37s.
37. Pelemans W, Vantrappen G. Oesophageal disease in the elderly. **Clin Gastroenterol** 1985;14:635-56.
38. Salem SA, Rajjayabun P, Shepherd AM, et al. Reduced induction of drug metabolism in the elderly. **Age Ageing** 1978;7:68-73.
39. Perry AM, The endocrinology of aging. **Clin Chem** 1999;45:1369-76.
40. Fink RI, Wallace P, Olefsky JM. Effects of aging on glucose-mediated glucose disposal and glucose transport. **J Clin Invest** 1986;77:2034-41.
41. Barbieri M, Rizzo MR, Manzella D, et al. Age-related differences insulin resistance: is it an obligatory finding? The lesson from healthy centenarians. **Diabetes Metab Res Rev** 2001;17:19-26.
42. Mathews KA, Wing RR, Kuller LH, et al. Influence of the perimenopause on cardiovascular risk factors and symptoms of middle-age healthy women. **Arch Intern Med** 1994;154:2349-55.
43. Greendale GA, Judd HL. The menopause: health implications and clinical management. **J Am Geriatr** 1993;41:426-36.
44. Schulman C, Lunenfeld B. The aging male. **World J Urol** 2002;20:4-10.
45. Van Cauter E, Leproult R, Plat L. Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. **JAMA** 2000; 284:861-68.
46. Wagner JA, Robinson S, Marino RP. Age and temperature regulation of humans in neutral and cold environments. **J Appl Physiol** 1974;37:562-65.
47. Khan F; Spence VA; Belch JJ Cutaneous vascular responses and thermoregulation in relation to age **Clin Sci (Lond)** 1992;82:521-28.)
48. Inoue Y; Nakao M; Araki T; Ueda H Thermoregulatory responses of young and older men to cold exposure **Eur J Appl Physiol Occup Physiol** 1992;65:492-98.
49. Mangano DT, Wong MG, London MJ, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing non-cardiac surgery-II: Incidence and severity during the 1st week after surgery. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. **J Am Coll Cardiol** 1991;17:851-57
50. Aizawa KI, Kanai T, Saikawa Y, et al. A novel approach to the prevention of postoperative delirium in the elderly after gastrointestinal surgery. **Surg Today** 2002;32:310-14.
51. Lindeman RD, Romero LJ, Yau GL, et al. Prevalence of mild impairment in renal function in a random sample of elderly from biethnic community survey. **Int Urol Nephrol** 2001;33:553-57.
52. Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age **J Am Geriatr Soc** 1985;33:278-85.
53. Beck LH Changes in renal function with aging. **Clin Geriatr Med** 1998;14:199-209.
54. Beck LH. The aging kidney. Defending a delicate balance of fluid and electrolytes **Geriatrics** 2000;55:26-8, 31-32.
55. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, et al. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. **J Trauma** 1990;30:1539-43.
56. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. **Chest** 1988;94:1176-86.
57. Winker MA Age and the cardiovascular system. **N Engl J Med** 1993;328:1279-80.
58. Luckey AE, Parsa CJ. Fluid and electrolytes in the aged. **Arch Surg** 2003;138:1055-60.
59. Asplund R, Aberg H. Diurnal variation in the levels of anti-diuretic hormone in the elderly. **J Intern Med** 1991;229:131-34.
60. Asplund R. The nocturnal polyuria syndrome (NPS). **Gen Pharmacol** 1995;26:1203-9.
61. Asplund R. Diuresis pattern, plasma vasopressin and blood pressure in healthy elderly persons with nocturia and nocturnal polyuria **Neth J Med** 2002;60:276-80.
62. Kirland J, Lye M, Goddard C, et al. Plasma arginine vasopressin in dehydrated elderly patients. **Clin Endocrinol (Oxf)** 1984;2:451-6.
63. Johnson AG, Crawford GA, Kelly D, et al. Arginine vasopressin and osmolality in the elderly. **J Am Geriatr Soc** 1994;42:399-404.
64. Yatagai T, Kusaka I, Nakamura T, et al. Close association of severe hyponatremia with exaggerated release of arginine vasopressin in elderly subjects with secondary adrenal insufficiency **Eur J Endocrinol** 2003;148:221-6.
65. Jackson EK. Vasopressin and other agents affecting the renal conservation of water. In Goodman & Gilman's eds. The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th edition, **Mc Graw-Hill** 1996; p.721.
66. Ohashi M, Fujio N, Nawata H, et al. High plasma concentrations of human atrial natriuretic polypeptide in aged men. **J Clin Endocrinol Metab** 1987;64:81-5.
67. Clerico A, Del Ry S, Maffei S, et al. The circulating levels of cardiac natriuretic hormones in healthy adults: effects of age and sex. **Clin Chem Lab Med** 2002;40:371-77.
68. Mulkerrin E, Epstein FH, Clark BA. Aldosterone responses to hyperkalemia in healthy elderly humans. **J Am Soc Nephrol** 1995;6:1459-62.
69. Phillips PA, Rolls BJ, Ledinghm JG, et al. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men **N Engl J Med** 1984;311:753-59.
70. Snyder NA; Feigal DW; Arieff AI. Hyponatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. **Ann Intern Med** 1987 Sep;107(3):309-19.

71. Epstein M, Hollenberg NK. Renal salt washing despite apparently normal renal, adrenal and central nervous system function. **Nephron** 1979;24:121-26.
72. ten Holt WL, van Iperen CE, et al. Severe hyponatremia during therapy with fluoxetine. **Arch Intern Med** 1996;156:681-82.
73. Miller M. Fluid and electrolyte homeostasis in the elderly: physiological changes of ageing and clinical consequences Baillieres **Clin Endocrinol Metab** 1997;11:367-87.
74. Nishizawa S, Yokoyama T, Yokota N, et al. Preoperative hyponatremia as a clinical characteristic in elderly patients with large pituitary tumor. **Neurol Med Chir (Tokyo)**2000;40:249-54.
75. Rosholm JU, Nybo H, Andersen Ranberg K, et al. Hyponatraemia in very old non-hospitalized people: association with drug use. **Drugs Aging** 2002;19:685-93.
76. Lim JK, Yap KB Hyponatraemia in hospitalized elderly patients. **Med J Malaysia** 2001;56:232-35.
77. Tolia CM. Severe hyponatraemia in elderly patients: cause for concern. **Ann R Coll Surg Engl** 1995; 77:346-48.
78. Beck LH. Perioperative renal, fluid, and electrolyte management **Clin Geriatr Med** 1990;6:557-69.)
79. Scalea TM, Holman M, Fuortes M, et al. Central venous blood oxygen saturation: an early, accurate measurement of volume during hemorrhage **J Trauma** 1988;28:725-32.
80. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, et al. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. **J Trauma** 1990 Dec;30(12):1539-43.
81. Morris JA, MacKenzie EJ, Damiano AM, et al. Mortality in trauma patients: the interaction between host factors and severity **J Trauma**;30:1476-82.
82. Perdue PW, Watts DD, Kaufmann CR, et al. Differences in mortality between elderly and younger adult trauma patients: geriatric status increases risk of delayed death. **J Trauma** 1998;45:805-10.
83. Finelli FC, Jonsson J, Champion HR, et al. A case control study for major trauma in geriatric patients. **J Trauma** 1989;29:541-8.
84. Nishida K, Okinaga K, Miyazawa Y, et al. Emergency abdominal surgery in patients aged 80 years and older. **Surg Today (Jpn J Surg)** 2000;30:22-27.
85. Arnaud JP, Schloegel M, Ollier JC, et al. Colorectal cancer in patients over 80 years of age. **Dis Colon Rectum** 1991;34:896-8.
86. Smothers L, Hynan L, Fleming J, et al. Emergency surgery for colon carcinoma. **Dis Colon Rectum** 2003;46:24-30.
87. Abbas S, Booth M. Major abdominal surgery in octogenarians. **N Z Med J (New Zealand)**, Apr 17 2003, 116(1172) pU402.
88. Santos Jr. JCM. Complicações em operações colorretais. Análise dos resultados de 374 pacientes operados sem o preparo mecânico dos cólons. XXIII Jornada Científica do Hospital Universitário Graffée e Guinle, Rio de Janeiro, 2003.
89. Wise WE, Padmanabhan A, Meesig DM, et al. Abdominal colon and rectal operations in the elderly. **Dis Colon Rectum** 1991;34:959-63.
90. Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, et al. Risk factors for morbidity and mortality after colectomy for colon cancer. **Dis Colon Rectum** 2000;43:83-91.
91. Walsh TH. Audit of outcome of major surgery in the elderly. **Br J Surg** 1996;83:92-7.
92. Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N, et al. Toward lowering morbidity, mortality, and stoma formation in emergency colorectal surgery: the role of specialization. **Dis Colon Rectum** 2003;46:1461-67.
93. O'Dair GN, Leaper DJ. Sequential physiology scoring facilitates objective assessment of resuscitation in patients with an intra-abdominal emergency. **Br J Surg** 2003;90:1445-50.

Endereço para correspondência:

INSTITUTO DE MEDICINA
Júlio César M Santos Jr.
Av. Min Urbano Marcondes, 110
12515-230 GUARATINGUETÁ (SP)