

**Sheila Marta Carregosa Rocha  
(Organizadora)**



**Políticas de  
Envelhecimento  
Populacional 4**

**Atena**  
Editora  
Ano 2019

**Sheila Marta Carregosa Rocha  
(Organizadora)**



**Políticas de  
Envelhecimento  
Populacional 4**

**Atena**  
Editora  
Ano 2019

2019 by Atena Editora  
Copyright © Atena Editora  
Copyright do Texto © 2019 Os Autores  
Copyright da Edição © 2019 Atena Editora  
Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira  
Diagramação: Lorena Prestes  
Edição de Arte: Lorena Prestes  
Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins  
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso  
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais  
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá  
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima  
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões  
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso  
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão  
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará  
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobom – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia  
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

#### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná  
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia  
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto  
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí  
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)</b>	
P769	Políticas de envelhecimento populacional 4 [recurso eletrônico] / Organizadora Sheila Marta Carregosa Rocha. – Ponta Grossa, PR: Atena Editora, 2019. – (Políticas de Envelhecimento Populacional; v. 4)  Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader. Modo de acesso: World Wide Web. Inclui bibliografia ISBN 978-85-7247-779-6 DOI 10.22533/at.ed.796191311  1. Envelhecimento – Brasil – Estatísticas. 2. Idosos – Brasil – Condições sociais. I. Rocha, Sheila Marta Carregosa. II. Série.  CDD 305.260981
<b>Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422</b>	

Atena Editora  
Ponta Grossa – Paraná - Brasil  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
contato@atenaeditora.com.br

## APRESENTAÇÃO

A coleção “Políticas de Envelhecimento Populacional 2” é uma obra composta de quatro volumes que tem como foco principal a discussão científica por intermédio de trabalhos diversos que compõe suas partes com seus respectivos capítulos. Cada volume abordará de forma categorizada e interdisciplinar trabalhos, pesquisas, relatos de casos e/ou revisões que transitam nos vários caminhos da saúde pública e saúde coletiva.

Este quarto volume está dividido em 5 (cinco) partes com 32 artigos. A parte I contempla as doenças de maior incidência no século XXI, Depressão, Alzheimer e Acidente Vascular Cerebral; A segunda parte traz outras patologias que estão relacionadas não somente com a idade avançada, mas que merecem atenção e cuidados. A terceira parte está voltada para discussão sobre a saúde pública quando o protagonista é a pessoa idosa; a quarta parte traz as contribuições da nutrição e a quinta fechando a discussão deste volume com a Farmacologia.

Tendo como objetivo central estruturar de forma categorizada e clara estudos desenvolvidos em diversas instituições de ensino e pesquisa do país. Em todos esses trabalhos o sujeito de pesquisa é a pessoa idosa, e a linha condutora foi o aspecto relacionado ao envelhecimento com suas patologias e cuidados com a saúde.

Deste modo a obra Políticas de Envelhecimento Populacional 2, volume 4, apresenta uma teoria bem fundamentada nos resultados práticos obtidos pelos diversos pesquisadores que, incansavelmente desenvolveram seus trabalhos, aqui serão apresentados de maneira concisa e didática. Sabemos o quão importante é a divulgação científica, por isso evidenciamos também a estrutura da Atena Editora capaz de oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores exporem e divulgarem seus resultados.

Sheila Marta Carregosa Rocha

# SUMÁRIO

## PARTE I – DEPRESSÃO, ALZHEIMER E AVC

### **CAPÍTULO 1 ..... 1**

FATORES DETERMINANTES PARA A DEPRESSÃO EM IDOSOS RESIDENTES EM INSTITUIÇÕES DE LONGA PERMANÊNCIA

Isabela Gomes de França  
Isabel Laize Vituriano Veras  
Lorena Yngrid Gomes Dantas  
Samyra Kelly de Lima Marcelino  
Larissa Régia da Fonsêca Marinho  
Ana Katherine Romero Ferreira  
Rejane Maria Paiva de Menezes

**DOI 10.22533/at.ed.7961913111**

### **CAPÍTULO 2 ..... 9**

RELAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO NO PERÍODO DA SENESCÊNCIA: RELATO DE CASO

Ana Lívia de Souza Barbosa  
Rachel Hellen Monteiro da Costa  
Carina Scanoni Maia  
Ellen Monick Moreira dos Santos  
Jennifer Natallye Silva Brasil  
Ana Janaina Jeanine Martins de Lemos Jordão

**DOI 10.22533/at.ed.7961913112**

### **CAPÍTULO 3 ..... 19**

ANÁLISE DA PREVALÊNCIA DO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM IDOSOS

Bruna Araújo de Sá  
Beatriz Pereira Alves  
Danilo Paulo Lima da Silva  
Ericka Raiane da Silva  
Izabel Cristina Andrade de Sá Guedes  
Janielle Tavares Alves  
Joyce de Souza  
Maise Galdino Pereira  
Maria Heloisa Alves Benedito  
Larissa Clementino de Moura  
Vitória Sales Firmino  
Rafaela Rolim de Oliveira

**DOI 10.22533/at.ed.7961913113**

### **CAPÍTULO 4 ..... 27**

NANOTECNOLOGIA: UMA NOVA POSSIBILIDADE PARA O TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Renata Maria Vieira Nogueira  
Renan Diego Vieira Nogueira  
Valeska Silva Lucena  
Maria Elaine Cristina Araruna  
Layslla Caroline Araujo Almeida  
Narlize Silva Lira Cavalcante

**DOI 10.22533/at.ed.7961913114**

**CAPÍTULO 5 ..... 33**

O IMPACTO DAS MUDANÇAS DE ESTILO DE VIDA NA PREVENÇÃO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Clarissa Souza Hamad Gomes

João Pedro Chaves Luna Cavalcante Castro

**DOI 10.22533/at.ed.7961913115**

**CAPÍTULO 6 ..... 44**

PROCESSO DE ENVELHECIMENTO ASSOCIADO À DOENÇA DE ALZHEIMER E SEUS ASPECTOS GENÉTICOS E FARMACOLÓGICOS

Amanda Geovana Pereira de Araújo

Maria das Graças Morais de Medeiros

Mariana Ferreira Nunes

Tainá Oliveira de Araújo

Carliane Rebeca Coelho da Silva

Igor Luiz Vieira de Lima Santos

**DOI 10.22533/at.ed.7961913116**

**CAPÍTULO 7 ..... 55**

QUEDAS E DESEMPENHO COGNITIVO ENTRE IDOSOS DE CENTROS DE CONVIVÊNCIA EM UMA CAPITAL BRASILEIRA

Márcia Andréa Gonçalves Leite

Mércia Aurélia Gonçalves Leite

Marcilio Sampaio dos Santos

Ana Luiza Lima Sousa

**DOI 10.22533/at.ed.7961913117**

**CAPÍTULO 8 ..... 66**

MAL DE ALZHEIMER: ANÁLISE DAS LIMITAÇÕES FUNCIONAIS EM IDOSOS

Rayana Uchôa Pontes de Melo

Ricardo Lúcio Dantas e Rodrigues de Lima

Janine Albuquerque de Carvalho Oliveira

Carla Renata Perazzo Lira

**DOI 10.22533/at.ed.7961913118**

**PARTE 2 - PATOLOGIAS**

**CAPÍTULO 9 ..... 73**

A IMPORTÂNCIA DOS EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS NA INTERVENÇÃO COGNITIVA E MOTORA EM PACIENTES COM ALZHEIMER E A INFLUÊNCIA NA QUALIDADE DE VIDA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Diego Barbosa da Silva

Barbara Dayane Araújo de Sousa

Giovanna Alcantara Falcão

Thalia Ferreira Amancio

Valéria Ribeiro Nogueira Barbosa

**DOI 10.22533/at.ed.7961913119**

**CAPÍTULO 10 ..... 80**

ANÁLISE DA EFICÁCIA E SEGURANÇA DA DABIGATRANA COMO ANTICOAGULANTE EM IDOSOS COM FIBRILAÇÃO ATRIAL: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Kaique de Souza Gomes

Diones David da Silva

Vinnícius de Sousa

Antônio Bonildo Freire Viana  
Igor Rodrigues Suassuna  
Matheus de Pontes Medeiros  
Hermann Felipe Santos Nascimento  
Saulo Rios Mariz

**DOI 10.22533/at.ed.79619131110**

**CAPÍTULO 11 ..... 92**

FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL: CONCEITOS E MECANISMOS ENVOLVIDOS

Mylena Oliveira da Costa Pereira  
Danielle De Azevedo Batista  
Débora Renally Mendes de Souza  
Isabel Luiza do Nascimento Ginú  
Suênia Karla Pacheco Porpino

**DOI 10.22533/at.ed.79619131111**

**CAPÍTULO 12 ..... 103**

CUIDADO DE ENFERMAGEM AO IDOSO COM LESÃO POR PRESSÃO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Lucas Barreto Pires Santos  
Ana Cristina de Oliveira e Silva  
Maria Eliane Moreira Freire  
Jacquelane Silva Santos  
Maria Aparecida Cavalcanti Catão  
Damião Romero Firmino Alves  
Herbert Kauan Alves Martins  
Janislei Soares Dantas  
Jardeliane Moama dos Santos Domingos  
Rebeca Rocha Carneiro  
Patrícia da Silva Araújo

**DOI 10.22533/at.ed.79619131112**

**CAPÍTULO 13 ..... 114**

FATORES QUE DIFICULTAM O ATENDIMENTO AO IDOSO COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NOS SERVIÇOS DE URGÊNCIA

Rosângela Alves Almeida Bastos  
Rosilene Alves de Almeida  
Francisca das Chagas Alves de Almeida  
Rita de Cássia Sousa Silva  
Karla Fernandes da Silva  
Raissa Silva do Nascimento  
Lesandra Ramos da Silva

**DOI 10.22533/at.ed.79619131113**

**CAPÍTULO 14 ..... 121**

FATORES ASSOCIADOS À DOR EM MEMBROS INFERIORES DE IDOSOS DA COMUNIDADE

Vanessa da Nóbrega Dias  
Weslley Barbosa Sales  
Alini Silva do Nascimento Farias  
Ana Flávia da Silva Souza  
Romildo Arcanjo do Nascimento Filho  
Tisiany Felicia Teixeira de Oliveira  
Eldja Raquel Ferreira da Silva  
Ana Caroline Pereira

**DOI 10.22533/at.ed.79619131114**

**CAPÍTULO 15 ..... 133**

PESSOAS QUE CONVIVEM COM A DIABETES *MELLITUS*: DIALOGANDO SOBRE AUTONOMIA DOS SUJEITOS

José Adailton Da Silva  
Juliana Iscarlaty Freire de Araújo  
Richienne Thailane do Patrocínio Doval  
Kátara Gardênia Soares Alves  
Yara Ribeiro Santos de Souza  
Elizabethe Cristina Fagundes de Souza

**DOI 10.22533/at.ed.79619131115**

**CAPÍTULO 16 ..... 140**

SÍNDROME DO IMOBILISMO: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS NA POPULAÇÃO IDOSA

Priscilla Ferreira Lemos  
Rejane da Costa Monteiro

**DOI 10.22533/at.ed.79619131116**

**CAPÍTULO 17 ..... 148**

VULNERABILIDADE DOS IDOSOS FRENTE AO HIV/AIDS

Allanna Stephany Cordeiro de Oliveira  
Luís Eduardo Alves Pereira  
Janine Greyce Martins de França  
Tatiane Maria da Silva  
Josefa Caetano da Silva  
Marcio Cavalcante Marcelino  
Rayza Brenda Tomaz Barbosa da Silva  
Camila Firmino Bezerra  
Rosany Casado de Freitas Silva  
Talita Costa Soares Silva  
Victor Kennedy Almeida Barros  
Shirley Antas de Lima

**DOI 10.22533/at.ed.79619131117**

**PARTE 3 – SAÚDE PÚBLICA**

**CAPÍTULO 18 ..... 158**

SAÚDE PÚBLICA E O PROCESSO DE ENVELHECIMENTO NO BRASIL: TRANSFORMAÇÕES E CONSEQUÊNCIAS NA SOCIEDADE

Diógena Bezerra da Rocha  
Roberta Machado Alves

**DOI 10.22533/at.ed.79619131118**

**CAPÍTULO 19 ..... 170**

PERCEPÇÃO DO IDOSO ACERCA DO ATENDIMENTO DE URGÊNCIA NA ATENÇÃO BÁSICA, NO ESTADO DA PARAÍBA

Janine Florêncio de Souza  
Amanda Camurça de Azevedo  
Ana Cecília de Souza Moraes Clementino  
Dalila Maria Trovão de Souza  
Emanuella de Castro Marcolino  
Francisco de Sales Clementino  
Gabriel Oliveira Campos  
Larissa Karoline de Sousa Barbosa

**DOI 10.22533/at.ed.79619131119**

**CAPÍTULO 20 ..... 180**

DIFICULDADES ENFRENTADAS PELO ACOMPANHANTE IDOSO NO AMBIENTE HOSPITALAR:  
NOVAS DEMANDAS NAS PAUTAS DAS POLÍTICAS SOCIAIS E DIREITOS DA PESSOA IDOSA

Lécia Alves Soares Pontes

**DOI 10.22533/at.ed.79619131120**

**CAPÍTULO 21 ..... 195**

GRAU DE DEPENDÊNCIA DE IDOSOS NO DOMICÍLIO

Arianna Oliveira Santana Lopes

Alessandra Souza de Oliveira

Jessika Santos Brito

Luciana Araújo dos Reis

Larissa Chaves Pedreira

**DOI 10.22533/at.ed.79619131121**

**CAPÍTULO 22 ..... 203**

TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO PARA A INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM IDOSA ATENDIDO  
EM UMA CLÍNICA ESCOLA DE FISIOTERAPIA

Joyce Barbosa Peres da Silva

Ana Ruth Barbosa de Sousa

Anderson Belmont Correia de Oliveira

**DOI 10.22533/at.ed.79619131122**

**CAPÍTULO 23 ..... 208**

UTILIZAÇÃO E ACESSO DE SERVIÇOS DE SAÚDE POR IDOSOS COM LIMITAÇÃO FUNCIONAL

Bruno Araújo Novais Lima

Robson Prazeres de Lemos Segundo

Ana Luísa Malta Dória

Ana Laura Carvalho Leite Medeiros

**DOI 10.22533/at.ed.79619131123**

**CAPÍTULO 24 ..... 216**

CAUSAS DE ÓBITOS EM IDOSOS HOSPITALIZADOS

Micheline Veras de Moura

Elka Antunes Falcão de Medeiros

Karla Cristina Walter

Thaiza Teixeira Xavier Nobre

Adriana Montenegro de Albuquerque

Ana Elza Oliveira de Mendonça

**DOI 10.22533/at.ed.79619131124**

**PARTE 4 – NUTRIÇÃO DAS PESSOAS IDOSAS**

**CAPÍTULO 25 ..... 223**

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DO SUCO DE BETERRABA NA PRESSÃO ARTERIAL DE IDOSOS

Alana Monteiro Bispo da Silva

José Wilton Pinto Pessoa

Flávio Anselmo Silva de Lima

Erick Job Santos Pereira da Silva

Bertiklis Joas Santos Oliveira

Diego Félix Cruz

Ítalo Fonseca de Oliveira

**CAPÍTULO 26 ..... 231**

CARACTERIZAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE IDOSOS INTERNADOS NA EMERGÊNCIA DE UM HOSPITAL ESCOLA NO RECIFE-PE

Nívola Beatriz Mendonça de Arruda  
Ana Carolina Ramos de Araújo  
Laura Mata de Lima Silva

DOI 10.22533/at.ed.79619131126

**CAPÍTULO 27 ..... 242**

FATORES ASSOCIADOS A XEROSTOMIA EM UMA POPULAÇÃO DE PESSOAS NA TERCEIRA IDADE

Manuel Antonio Gordón-Núñez  
Ítalo de Macedo Bernardino  
Maxsuel Bezerra da Silva  
Matheus Ferreira Andrade  
Breno Macêdo Maia  
Illan Hadson Lucas Lima  
Arielly Sander da Silva Araújo  
Danielly Porto Pereira Henriques  
Milena Stephanie Cardoso Dantas Paiva  
Jose Wittor de Macedo Santos

DOI 10.22533/at.ed.79619131127

**PARTE 5 – FARMACOLOGIA**

**CAPÍTULO 28 ..... 253**

IATROGENIA ASSOCIADA À POLIFARMÁCIA NO IDOSO

Lucas Barbosa Anastacio  
Renata Esteves Frota  
Rodolfo Barbosa de Freitas  
Amanda Alencar Silva Benevides  
Dante Oliveira de Assis  
Laryssa Maria Martins Morais  
Marina Suênia de Araújo Vilar  
Matheus de Luna Seixas Soares Lavor  
Sávio Macedo Farias

DOI 10.22533/at.ed.79619131128

**CAPÍTULO 29 ..... 264**

ATENÇÃO FARMACÊUTICA NO CUIDADO AO IDOSO PORTADOR DE NEUROPATIA DIABÉTICA

Letícia da Silva Schmidt  
Kaline de Araújo Medeiros  
Vivianne Marcelino de Medeiros Candeia  
Natália Tabosa Machado Calzerra  
Thaís Leite Rolim Wanderley

DOI 10.22533/at.ed.79619131129

**CAPÍTULO 30 ..... 274**

BENEFÍCIOS E MALEFÍCIOS DA TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL EM MULHERES MENOPAUSADAS

Andreyra Raquel Pereira Nascimento

Brenda Kercya da Silva Farias  
Wemerson Lourenço da Silva  
Gabriela da Silva Nascimento  
Joilsa Fernanda Cândido dos Santos  
Matheus Morais de Oliveira Monteiro  
Luiz Henrique César Vasconcelos

**DOI 10.22533/at.ed.79619131130**

**CAPÍTULO 31 ..... 286**

IDOSOS E O USO DESORDENADO DE PSICOFÁRMACO NA ATENÇÃO BÁSICA

Jaqueline Maria Silva dos Santos  
Raiane Jordan da Silva Araújo  
Raquel Ferreira Lopes

**DOI 10.22533/at.ed.79619131131**

**CAPÍTULO 32 ..... 291**

INFECÇÃO POR CITOMEGALOVÍRUS E SUA RELAÇÃO COM A IMUNOSSENESCÊNCIA NO IDOSO - REVISÃO LITERÁRIA

Renan de Brito Caldas  
Gabriela Reis Guimarães  
Gilvan Gilson de Medeiros Júnior  
Laryssa Pimentel Marques  
Pedro da Silva Campana

**DOI 10.22533/at.ed.79619131132**

**SOBRE A ORGANIZADORA..... 298**

**ÍNDICE REMISSIVO ..... 299**

## FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL: CONCEITOS E MECANISMOS ENVOLVIDOS

### **Mylena Oliveira da Costa Pereira**

Faculdade de Enfermagem Nova Esperança –  
FACENE

João Pessoa - Paraíba

### **Danielle De Azevedo Batista**

Faculdade de Enfermagem Nova Esperança –  
FACENE

João Pessoa - Paraíba

### **Débora Renally Mendes de Souza**

Faculdade de Enfermagem Nova Esperança –  
FACENE

João Pessoa - Paraíba

### **Isabel Luiza do Nascimento Ginú**

Faculdade de Enfermagem Nova Esperança –  
FACENE

João Pessoa - Paraíba

### **Suênia Karla Pacheco Porpino**

Faculdade de Enfermagem Nova Esperança –  
FACENE

João Pessoa – Paraíba

**RESUMO:** A Hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica multifatorial, sendo considerada como principal fator de risco para o surgimento das doenças cardiovasculares, em decorrência de lesões aos órgãos-alvo, como coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos. Diante disso, se torna importante a realização de pesquisas que abordem os mecanismos responsáveis pelo surgimento da HA, em busca

de novas estratégias para auxiliar no controle e tratamento dessa enfermidade. O objetivo desse estudo foi elucidar os mecanismos fisiopatológicos relacionados à hipertensão arterial. Para isto, foi realizada uma revisão de literatura bibliográfica, em que através de um levantamento de publicações nas bases dados LILACS, Medline e SciELO foi possível investigar os diferentes mecanismos associados à HA. Como resultados da pesquisa, entre os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na HA, podem ser destacados a disfunção barorreflexa, maior ativação simpática, alterações no sistema renina angiotensina aldosterona, aumento da atividade da NADPH oxidase, estresse oxidativo e disfunção endotelial. Em síntese, a elucidação dos mecanismos envolvidos na fisiopatologia da HA, pode trazer importantes respostas para a comunidade científica responsável por desenvolver novos fármacos e estratégias de intervenção no combate dessa patologia.

**PALAVRAS-CHAVE:** envelhecimento, hipertensão arterial, tratamento, idoso.

### **PHYSIOPATHOLOGY OF HYPERTENSION: CONCEPTS AND MECHANISMS INVOLVED**

**ABSTRACT:** The Hypertension (HA) is a clinical multifactorial condition considered as the main risk factor to the appearing of cardiovascular diseases, due to target organ damage, such

as heart, brain, kidney and blood vessels. Therefore, it becomes important the realization of research that approach the mechanisms involved in the appearing of arterial hypertension looking for new strategies to help in the control and treatment of these diseases. The aim of this study was to explain the mechanisms pathophysiology associated to arterial hypertension. To do so, a literature review was done through a survey of information in the databases, LILACS, Medline and SciELO in which it was possible to investigate the different mechanisms involved to arterial hypertension. As a result of this research, it can be highlighted the baroreflex dysfunction, increased sympathetic activity, changes in the renin-angiotensin-aldosterone system and increase of activities da Nadph oxidase, oxidative stress and endothelial dysfunction. In summary, the explanation of mechanisms involved in the pathophysiology of hypertension can bring important answers to the scientific community responsible for developing new pharmaceutical drugs and strategies of intervention in the combat of such pathology.

**KEYWORDS:** aging, arterial hypertension, treatment, elderly.

## INTRODUÇÃO

Do ponto de vista biopsicossocial, uma patologia pode ser entendida como resultado da interação entre mecanismos biológicos e alterações interpessoais que ocorrem com o indivíduo, em particular, durante o processo de envelhecimento (RIBEIRO, et al., 2017). Nesse sentido, além das morbidades mais frequentes no indivíduo idoso, como por exemplo, a osteoporose, a diabetes mellitus, doenças infecciosas, pode-se destacar as doenças cardiovasculares que são a principal causa de morte no mundo, tendo como principal fator de risco para seu surgimento, a hipertensão arterial (HA) (MARI, et al. 2016).

A HA caracteriza-se pela manutenção dos níveis de pressão arterial (PA) acima dos valores considerados normais (MALACHIAS, et al., 2016). No Brasil, nos últimos 20 anos a HA atingiu em média 32,5% da população, sendo esse percentual aumentado em função do processo de envelhecimento, o qual atingiu mais de 50% da população entre 60 e 69 anos, e mais de 75% entre os indivíduos acima de 70 anos (ANDRADE, 2010). Atualmente, dados do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico, VIGITEL (2017) revelaram que no Brasil 24,3% da população foi diagnosticada com HA, já na grande João Pessoa (capital da Paraíba) esse número foi de 25,6%. Outrossim, o sistema também revelou que a prevalência da HA chegou a 60,9% entre os adultos com 65 anos ou mais em 2017.

Sendo assim, a fisiopatologia da HA envolve alterações em seus diferentes mecanismos de controle como, por exemplo, o controle barorreflexo e o sistema renina angiotensina aldosterona (CAMPOS, BERGAMASCHI, 2006). Além disso, outros mecanismos podem contribuir para o surgimento da HA, como a maior ativação complexo enzimático NADPH oxidase, responsável pela síntese ânion superóxido

(SAHOO, MEIJLES e PAGANO, 2016); o estresse oxidativo, que acontece mediante o excesso de espécies reativas de oxigênio (MONTEZANO, TOUYZ; 2012); a disfunção endotelial, que compromete o mecanismo de vasodilatação (FÉLÉTOU, HUANG e VANHOUTTE, 2010).

Classicamente, o tratamento da HA consiste na utilização da terapia anti-hipertensiva, que associada ou não a outros métodos, como modificações no estilo de vida, pode reduzir efetivamente a morbidade e mortalidade relacionadas a essa condição (GU, PAULOSE-RAM, et al., 2006). Essas informações se tornam de grande relevância tanto para a comunidade acadêmica, quanto para a comunidade científica, como forma de traçar novas estratégias de intervenção, para que o indivíduo portador dessa enfermidade possa obter um maior êxito em seu controle e tratamento. Portanto o objetivo do presente artigo foi elucidar os mecanismos fisiopatológicos relacionados à HA.

## **METODOLOGIA**

Foi realizada uma revisão de literatura bibliográfica, tendo como bases de dados analisadas, a LILACS, Medline e SciELO a partir do ano 2000, e publicados em língua inglesa e/ou portuguesa.

As palavras-chave utilizadas na busca, tanto para língua inglesa, quanto portuguesa foram: hipertensão arterial, hipertensão resistente, fatores de risco cardiovascular, doenças cardiovasculares, mecanismos hipertensão, pressão arterial, bem como a associação do termo hipertensão aos diferentes mecanismos envolvidos, como, controle barorreflexo, atividade simpática, sistema renina angiotensina aldosterona, Nadph oxidase, disfunção endotelial.

As expressões de busca utilizadas podem ter sofrido adaptações requeridas pelas especificidades da cada base de dados. A partir da busca realizada foi possível estabelecer importantes características voltadas à fisiopatologia da HA, bem como os principais mecanismos responsáveis por essa condição.

## **DESENVOLVIMENTO**

### **Controle barorreflexo, Sistema nervoso autônomo e Hipertensão arterial**

A pressão arterial (PA) pode ser controlada em curto prazo por reflexos cardiovasculares, dentre os quais podemos destacar o controle barorreflexo, um mecanismo neural que atua ajustando a PA batimento a batimento cardíaco (CAMPOS e BERGAMASCHI, 2006). Especificamente, o controle barorreflexo é um mecanismo de feedback contínuo comandado pelo sistema nervoso autônomo simpático e

parassimpático, por meio dos componentes: receptores, vias aferentes, centros de integração, vias eferentes e por fim, atuação em um órgão efetor (RABINOVITCH, FRIEDMAN, et al., 2015). Os barorreceptores são receptores de estiramento que são estimulados, em função de mudanças bruscas da PA (VICTOR, 2015). Estão localizados no arco aórtico e bifurcação do seio carotídeo, que conduzem sinais para o sistema nervoso central (SNC), especificamente ao núcleo do trato solitário (NTS), via nervo depressor aórtico e nervo de Hering, respectivamente (HALBACH, FRITZ, et al., 2015).

Portanto, quando ocorre um aumento da PA os barorreceptores são ativados, gerando assim um aumento do disparo de potenciais de ação. Esses sinais estimulam o NTS que ativam duas vias distintas: parasimpato-excitatória e simpato-inibitória. Na via parassimpato-excitatória, neurônios pré-ganglionares do NTS se projetam para o núcleo ambíguo (NA), área responsável por gerar a atividade parassimpática. Então, uma vez excitados, esses neurônios aumentam a atividade parassimpática, excitam neurônios pós-ganglionares intramurais situados no coração, e como resultado desse efeito, observa-se diminuição da frequência cardíaca, que conseqüentemente diminui o débito cardíaco, o que contribui para a redução da PA (LANTELME, HARBAOUI e COURAND, 2015).

Na via simpato-inibitória, os potenciais de ação gerados em função da ativação dos barorreceptores, também excitam o NTS, e então estimulam neurônios do bulbo ventrolateral caudal (CVLM). Os neurônios do CVLM são majoritariamente gabaérgicos, ou seja, são neurotransmissores inibitórios, e uma vez ativados, inibem os neurônios do bulbo ventrolateral rostral (RVLM), responsáveis pela ativação simpática. A inibição do RVLM resulta em diminuição da atividade eferente simpática, tanto no coração, pela redução do débito cardíaco, quanto nos vasos, pela diminuição da RVP. Logo, o somatório dos efeitos nas vias parassimpato-excitatória e simpato-inibitória, são responsáveis pela regulação neural em curto prazo da PA, contribuindo assim, para o controle da HA (LANTELME, HARBAOUI e COURAND, 2015)

No entanto, a literatura vem apontando que HA está associada a uma disfunção do sistema nervoso autonômico, com maior ativação do sistema nervoso simpático e menor ativação do sistema nervoso parassimpático (RYDER, O'CONNELL, et al., 2015). Guido, Seravalle e Fosca, (2010) demonstraram que quanto maior a ativação simpática, maior será a magnitude do aumento da PA, bem como a progressão de lesões aos órgãos-alvos relacionados a HA. Adicionalmente, também tem sido demonstrada uma diminuição da sensibilidade do barorreflexo, o que pode contribuir então, para a manutenção dos níveis pressóricos elevados (LURZ, OKON, et al., 2015).

## **Sistema Renina Angiotensina Aldosterona e Hipertensão arterial**

Os rins tem uma importância primária na regulação da PA (MULLINS, BAILEY

e MULLINS, 2006), sendo o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) um importante componente na regulação da PA em longo prazo. Em uma situação de diminuição da PA, os rins liberam uma enzima, denominada renina, que por sua vez irá ativar o sistema SRAA. Ao ser ativado, a renina iniciará uma cascata enzimática, em que promoverá a conversão do angiotensinogênio em angiotensina I, que em seguida, pela ação da enzima conversora de angiotensina (ECA), será convertida em angiotensina II (ANG II), principal peptídeo formado pela ativação desse sistema (KOBORI, NANGAKU e NISHIYAMA, 2007).

Entre seus efeitos cardiovasculares, a ANG II, via ativação de seu receptor AT1R, é responsável por um potente efeito vasoconstritor, além de também participar da regulação de fluídos, por meio da retenção de sódio no organismo, aumentando assim a PA (STEGBAUER e COFFMAN, 2011). Sendo assim, os efeitos da ANG II através da ativação do SRAA também estão associados à HA (MAYITO, MUNGOMA, et al., 2015). Segundo VIKRANT e TIWARI (2001), até o ano 2000, os mecanismos envolvidos na ativação do SRAA estavam associados como etiologia de mais de 70% dos casos de HA, sendo destes, mais de 20% caracterizados por apresentarem valores de renina elevados.

Desse modo, observa-se uma relação entre o SRAA, em particular, a ANG II, e progressão da HA. Em situação de HA renovascular, por exemplo, a ANG II pode promover um aumento direto da atividade simpática no SNC, e adicionalmente, diminuir a ativação da via simpato-inibitória promovida pelo controle baroreflexo (MAYITO, MUNGOMA, et al., 2015). Além disso, níveis elevados de ANG II também podem causar HA, via ativação da NADPH oxidase, que induz uma consequente formação de ROS, particularmente, ânion superóxido, contribuindo então para o aumento do estresse oxidativo e progressão da HA (GAO, YANG, et al., 2015).

### **Nad Ph oxidase e Hipertensão arterial**

A NADPH oxidase é um complexo enzimático, cuja função é produzir ânion superóxido ( $O_2^{\bullet-}$ ) a partir da redução de um elétron de oxigênio, utilizando a NAD(P)H, como um doador de elétron (SAHOO, MEIJLES e PAGANO, 2016). Esse complexo é constituído por multicomponentes, sendo classificados em componentes de membrana e componentes citosólicos. Os componentes de membrana compreendem duas proteínas integrais de membrana: a subunidade catalítica gp91phox (phox de “phagocyte oxidase”), conhecida atualmente como NOX2, e a subunidade p22phox. Entre os componentes citosólicos, são denominadas as subunidades p47phox, p67phox, p40phox; e uma GTPase, a Rac1 ou Rac2. (SANTILLO, COLANTUONI, et al., 2015).

A ativação desse complexo é mediada por estímulos específicos, como por exemplo, a partir da ANG II, o que contribui para caracteriza-lo como importante mediador da fisiopatologia cardiovascular (SIRKER, ZHANG e SHAH, 2011). Vários

estudos têm sido relatados na literatura, envolvendo a relação entre alterações na sua atividade ou expressão e desenvolvimento de doenças cardiovasculares, sobretudo, da HA (KIM, HAN e LEE, 2014). Em humanos, foi observada uma relação entre o polimorfismo nos genes que codificam a subunidade p22phox, afetando sua atividade enzimática, e a manutenção da HA (ZALBA, SAN JOSÉ, et al., 2005). Além disso, foi observado que em artérias humanas, a ANG II promoveu aumento nos níveis de ânion  $O_2^{\cdot-}$  sendo esse efeito mediado pelas enzimas NOX, e inibido pelos antagonistas dos receptores AT1 (BERRY, HAMILTON, et al., 2000).

De fato, o que se pode notar é que alterações na ativação ou expressão das subunidades desse complexo, como por exemplo, as NOXs é um fator determinante para a manutenção da HA, principalmente, devido ser uma fonte geradora de ROS, o que conseqüentemente aumenta outra condição característica da HA, o estresse oxidativo (KONIOR, SCHRAMM, et al., 2014).

### **Estresse oxidativo e Hipertensão Arterial**

Outra condição associada à patogênese da HA é o estresse oxidativo, que ocorre a partir do acúmulo de espécies reativas de oxigênio (do inglês, ROS) (MONTEZANO e TOUYZ, 2012). As ROS são compostos químicos formados a partir da ativação ou redução de uma molécula de  $O_2$  (oxigênio) ou dos produtos derivados de sua redução. Quando a quantidade de ROS se torna excessiva e limita ou ultrapassa as funções dos sistemas endógenos antioxidantes, caracteriza-se um estado de estresse oxidativo (CHISTÉ, FREITAS, et al., 2015).

O ânion  $O_2^{\cdot-}$  é uma das principais ROS encontrada na vasculatura, sendo formada a partir da redução do  $O_2$ , e podendo produzir  $H_2O_2$ , uma ROS mais estável, ao sofrer dismutação pela superóxido dismutase (SOD). Uma vez que o  $H_2O_2$  foi formado, este pode reagir com metais de transição, e gerar uma espécie altamente reativa, o radical hidroxila ( $OH^{\cdot}$ ), ou pode ser metabolizado pela mieloperoxidase e formar o ácido hipoclorito ( $HOCl$ ). Por outro lado, o  $H_2O_2$  pode ser convertido em  $H_2O$ , pela ação das enzimas catalase ou glutathione peroxidase, neutralizando então sua função como ROS. Adicionalmente, o ânion  $O_2^{\cdot-}$  também pode reagir com o NO e formar outra importante ROS, o peroxinitrito ( $ONOO^{\cdot}$ ) (DIKALOV e UNGVARI, 2013). No coração, o aumento da produção de ROS apresenta uma relação direta com a HA, de modo que um de seus principais efeitos deletérios é a hipertrofia cardíaca (MA, HUANG, et al., 2015).

A ANG II também representa um importante fator no aumento do dano oxidativo no sistema cardiovascular e renal, via ativação da NADPH oxidase, e conseqüente aumento na produção de ânion  $O_2^{\cdot-}$  (2008; HUSAIN, HERNANDEZ, et al., 2015). Como resultado dessa ativação, o aumento do estresse oxidativo, contribui para uma maior reatividade vascular e manutenção da HA (CARLSTRÖM, LAI, et al., 2010). De um modo geral, a literatura preconiza que a ANG II é capaz de ativar a NADPH

oxidase, sendo esse complexo enzimático responsável pela produção de ânion  $O_2^{\bullet-}$  que pode levar ao estresse oxidativo (CHAN e CHAN, 2013). Nesse sentido, todas essas implicações estão associadas a HA, de modo que um aumento nos níveis de ânion  $O_2^{\bullet-}$  pode resultar na redução da biodisponibilidade de uma importante molécula responsável por ajustes cardiovasculares, o óxido nítrico (NO) (SAHOO, MEIJLES e SAHOO, 2016).

### **Disfunção endotelial e hipertensão arterial**

O endotélio vascular também está envolvido na regulação da PA através da produção ou síntese de substâncias vasoativas relacionadas tanto com a resposta constritora, como os fatores contracturantes derivados do endotélio (do inglês endothelium-derived contracting factors; EDCFs), por exemplo, prostaglandinas constritoras (PGH<sub>2</sub>), endotelinas e endoperóxidos derivados da ciclooxigenase (FÉLÉTOU, HUANG e VANHOUTTE, 2010); quanto com a resposta vasodilatadora, como por exemplo, fatores hiperpolarizantes derivados do endotélio (EDHF) prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) e em particular o NO (LOSCALZO, 2013). O NO foi caracterizado como um potente vasodilatador (LOSCALZO, 2013), desempenhando um importante papel na regulação da fisiologia cardiovascular, uma vez que, alterações na sua produção e /ou biodisponibilidade estão associadas a desordens cardiovasculares, como por exemplo, a HA (MONCADA e HIGGS, 2006).

Nesse sentido, alterações relacionadas aos mecanismos de vaso relaxamento dependentes do endotélio estão associadas na patogênese da HA, sendo essas alterações denominadas por disfunção endotelial (VIRDIS e TADDEI, 2016). Entre os mecanismos associados à disfunção endotelial e que estão envolvidos na HA incluem, por exemplo: a redução na liberação dos fatores de relaxamento derivados do endotélio, como NO, EDHF e/ou prostaciclina; redução da biodisponibilidade desses fatores, principalmente NO; diminuição da biodisponibilidade de L-arginina; alterações nas vias de transdução dos sinais dos fatores envolvidos no vaso relaxamento; diminuição da sensibilidade do músculo liso vascular aos fatores envolvidos no vaso relaxamento; aumento da produção dos fatores contracturantes derivados do endotélio, como endotelina-1, PGH<sub>2</sub>, tromboxano; aumento do estresse oxidativo, com conseqüente aumento na degradação do NO pela sua reação com o  $O_2^{\bullet-}$  (FÖRSTERMANN e SESSA, 2012).

De fato, os vários fatores relacionados com a produção deficiente ou diminuição da disponibilidade de NO são características associadas à disfunção endotelial, que por sua vez, está diretamente relacionada à manutenção do estado hipertensivo (TOUSOULIS, SIMOPOULOU, et al., 2014). Nesse sentido, a literatura demonstra a importância do uso de substâncias administradas de maneira exógena, e que sejam capazes de produzir e/ou restabelecer os níveis de NO, como forma de controle e tratamento dessa condição, como por exemplo, a utilização dos doadores de NO

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Como pode ser observado, o envelhecimento é um processo dinâmico e progressivo que promove diversas alterações no organismo do indivíduo, sejam elas morfológicas, psicológicas, funcionais ou biológicas, o que contribui para a diminuição da capacidade funcional e ao desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis. Diante disto, os principais achados desta revisão bibliográfica apontam que a HA está diretamente ligada ao processo de envelhecimento, uma vez que, alterações nos mecanismos de controle da PA, comprometem a curto e longo prazo a homeostasia de todo o sistema cardiovascular, e conseqüentemente surgimento dessa patologia. Nesse sentido, os principais mecanismos envolvidos no desenvolvimento da HA foram elucidados.

Destacamos então, o mecanismo barorreflexo, que por sua vez através de uma disfunção neural, promovem uma maior ativação do sistema nervoso simpático e menor ativação do sistema nervoso parassimpático, com conseqüente resposta hipertensiva. Adicionalmente, a diminuição da sensibilidade do barorreflexo reportada em indivíduos hipertensos pode contribuir para a manutenção dos níveis pressóricos elevados (RYDER, O'CONNELL, et al., 2015; GUIDO, SERAVALLE e FOSCA, 2010). O mecanismo seguinte trouxe informações acerca do SRAA, destacando o envolvimento desse sistema na fisiopatologia da HA, pois, de acordo com Vikrant e Tiwari (2001) pacientes com HAS apresentam níveis de renina elevados, o que acarreta no aumento de ANG II promovendo um aumento direto da atividade simpática no SNC, e adicionalmente, diminui a ativação da via simpato-inibitória promovida pelo controle baroreflexo (MAYITO, MUNGOMA, et al., 2015).

Além disso, os relatos da presente pesquisa bibliográfica abordaram que níveis elevados de ANG II também podem causar HA, via ativação da NADPH oxidase, que induz a uma conseqüente formação de ROS, particularmente, ânion superóxido, contribuindo então para o aumento do estresse oxidativo e progressão da HA (GAO, YANG, et al., 2015). E por fim, somados a esses achados, mencionamos a disfunção endotelial, que compromete diretamente os mecanismos vasodilatadores, contribuindo então para a patogênese da HAS.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo como bases essas informações, podemos considerar que se torna extremamente importante para a comunidade científica o entendimento sobre os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da HA, uma vez que, poderão auxiliar em novas estratégias de intervenção para o controle e tratamento dessa patologia,

principalmente na área farmacológica.

Por outro lado, do ponto de vista biopsicossocial, a eficácia do tratamento farmacológico pode ser associada a outras formas de controle e tratamento da HA, como por exemplo, o tratamento não medicamentoso, que inclui modificações no estilo de vida do indivíduo hipertenso, como a prática regular de exercícios físicos, controle da ingestão de alimentos ricos em sódio, controle do estresse, contribuindo então para uma melhora na qualidade de vida da população, e em particular do idoso.

Por fim, sugerimos que novas pesquisas tanto experimentais, quanto bibliográficas, possam trazer outras informações sobre a temática abordada, possibilitando novos conhecimentos sobre os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da HA, bem como associar às diferentes estratégias de intervenção anti-hipertensiva no âmbito da atenção básica ao idoso.

## REFERÊNCIAS

ANDRADE, J. P. E. A. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. (1 supl.1), p. 1-51, 2010.

BERRY, C. et al. Investigation into the sources of superoxide in human blood vessels: angiotensin II increases superoxide production in human internal mammary arteries.. **Circulation**, v. 101, n. 18, p. 2206-12, 2000.

CAMPOS, R. R.; BERGAMASCHI, C. T. Neurotransmission alterations in central cardiovascular control in experimental hypertension. **ICurr Hypertens Rev**, v. 22, p. 193- 198, 2006.

CARLSTRÖM, M. et al. Superoxide dismutase 1 limits renal microvascular remodeling and attenuates arteriole and blood pressure responses to angiotensin II via modulation of nitric oxide bioavailability. **Hypertension**, v. 56, n. 5, p. 907-13, 2010.

CHAN, S. H.; CHAN, J. Y. Angiotensin-generated reactive oxygen species in brain and pathogenesis of cardiovascular diseases.. **Antioxid Redox Signal.**, v. 19, n. 10, p. 1074-84, 2013

CHISTÉ, R. C. et al. Superoxide anion radical: generation and detection in cellular and detection in cellular and non-cellular systems. **Curr Med Chem.**, v.28, 2015.

DIKALOV, S. I.; UNGVARI, Z. Role of mitochondrial oxidative stress in hypertension. *American Journal of Physiology*. **Heart and Circulatory Physiology**. v. 305, n. 10, p. H1417–1427, 2013.

FÉLÉTOU, M.; HUANG, Y.; VANHOUTTE, P. M. Vasoconstrictor prostanoids.. **Pflugers Arch.**, v. 459, n. 6, p. 941-50, 2010.

FÖRSTERMANN, U.; SESSA, W. C. Nitric oxide synthases: regulation and function. **Eur Heart J.** , v. 33, n. 7, p. 829-37, 2012.

GAO, X. et al. NADPH oxidase in the renal microvasculature is a primary target for blood pressure-lowering effects by inorganic nitrate and nitrite... **Hypertension**, v. 65, n. 1, p. 161-70, 2015.

GU, Q. et al. Antihypertensive medication use among US adults with hypertension. **Circulation**, v. 113,

n. 2, 2006.

GUIDO, G.; SERAVALLE, G.; FOSCA, Q. T. The 'neuroadrenergic hypothesis' in hypertension: current evidence. **Exp Physiol.**, v. 1, n. 95, p. 581–6, 2010.

HALBACH, M. et al. Baroreflex activation therapy : A novel interventional approach to treat heart failure with reduced ejection fraction. **Herz**, v. 40, n. 7, p. 959-65, 2015.

HEZEL, M. P. et al. Effects of long-term dietary nitrate supplementation in mice. **Redox Biol.** v. 29, n. 5, p. 234-42, 2015.

HUSAIN, K. et al. Inflammation, oxidative stress and renin angiotensin system in atherosclerosis. **World J Biol Chem.** v. 6, n. 3, p. 209-17, 2015.

KIM, M.; HAN, C. H.; LEE, M. Y. NADPH oxidase and the cardiovascular toxicity associated with smoking.. **Toxicol Res.**, v. 30, n. 3, p. 149-57, 2014.

KOBORI, H.; NANGAKU, M. N. L. G.; NISHIYAMA, A. The intra-renal renin- angiotensin system: from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease. **Pharmacol Rev**, v. 59, n. 3, p. 251-87, 2007.

KONIOR, A. et al. NADPH oxidases in vascular pathology. **Antioxid Redox Signal**, v. 20, n. 17, p. 2794-814, 2014.

LANTELME, P.; HARBAOUI, B.; COURAND, P. Y. Resistant hypertension and carotid baroreceptors stimulation. **Presse Med.**, v. 44, n. 7-8, p. 730-6, 2015.

LOSCALZO, J. The identification of nitric oxide as endothelium-derived relaxing factor.. **Circulation Res.**, v. 113, n. 2, p. 100-3, 2013.

LURZ, P. et al. Renal sympathetic denervation in uncontrolled arterial hypertension after successful repair for aortic coarctation. **Int J Cardiol**, v. 21, n. 202, p. 322-327, 2015.

MA, S.; MA, C. C. Recent developments in the effects of nitric oxide-donating statins on cardiovascular disease through regulation of tetrahydrobiopterin and nitric oxide. **Vascul Pharmacol.** , v. 63, n. 2, p. 63-70, 2014.

MA, Y. et al. AVE 0991 attenuates cardiac hypertrophy through reducing oxidative stress. **Biochem Biophys Res Commun.** , v. 291, n. 15, p. 30567-2, 2015.

MALACHIAS MVB, SOUZA WKS, PLAVNIK FL, RODRIGUES CIS, BRANDÃO AA, NEVES MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**; v. 107, (3Supl.3), p.1-83, 2016.

MARI, F.R; et al. O processo de envelhecimento e a saúde: o que as pessoas de meia-idade pensam sobre a questão. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, Rio de Janeiro, v.19, n.1, p.35-44, 2016.

MAYITO, J. et al. Angiotensin II status and sympathetic activation among hypertensive patients in Uganda: a cross-sectional study.. **BMC Res Notes.**, v. 8, n. 1, p. 586-95, 2015.

MONCADA, S.; HIGGS, E. A. Nitric oxide and the vascular endothelium.. **Handb Exp Pharmacol.** , v. 176, n. Pt 1, p. 213-54, 2006.

MONTEZANO, A. C.; TOUYZ, R. M. Molecular mechanisms of hypertension-reactive oxygen species and antioxidants: a basic science update for the clinician. **Can J Cardiol.** , v. 28, n. 3, p. 288-95, 2012.

- MULLINS, L. J.; BAILEY, M. A.; MULLINS, J. J. Hypertension, kidneys and transgenics: a fresh perspectives.. **Physiol. Rev.**, v. 86, n. 2, p. 709-46 , 2006.
- RABINOVITCH, A. et al. The Baroreflex Mechanism Revisited. **Bull Math Biol.**, v. 22, 2015.
- RIBEIRO, M. S. et al. Estratégias de enfrentamento de idosos frente ao envelhecimento e à morte: revisão integrativa. **Rev. bras. geriatr. gerontol.**, v. 20, n. 6, p. 869-877, 2017.
- RYDER, J. R. et al. Impaired Cardiac Autonomic Nervous System Function is Associated with Pediatric Hypertension Independent of Adiposity. **Pediatr Res.** v. 21, 2015.
- SAHOO, S.; MEIJLES, D.N.; PAGANO. P.J. NADPH oxidases: key modulators in aging and age-related cardiovascular diseases? **Clin Sci (Lond)**, v. 130, n. 5, p. 31735. 2016.
- SANTILLO, M. et al. NOX signaling in molecular cardiovascular mechanisms involved in the blood pressure homeostasis. 7;6:194. 2015. **Front Physiol.**, v. 6, n. 7, p. 1-8, 2015.
- SIRKER, A.; ZHANG, M.; SHAH, A. M. NADPH oxidases in cardiovascular disease: Insights from in vivo models and clinical studies. **Basic Res Cardiol.**, v. 106, n. 5, p. 735–47, 2011.
- STEGBAUER, J.; COFFMAN, T. M. New insights into angiotensin receptor actions: from blood pressure to aging.. **Current Opinion in Nephrology and Hypertension**, v. 20, p. 84-8, 2011.
- VICTOR, R. G. Carotid baroreflex activation therapy for resistant hypertension. **Nat Rev Cardiol.** , v. 8, p. 12, 2015.
- VIGILÂNCIA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS POR INQUÉRITO TELEFÔNICO. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2018/marco/02/vigitel-brasil-2016.pdf> Acesso em: 21 de mai de 2019.
- VIKRANT, S.; TIWARI, S. C. Essential hypertension—pathogenesis and pathophysiology. **J Indian Acad Clin Med.** , v. 2, n. 3, p. 141-61, 2001.
- VIRDIS, A.; TADDEI, S. Endothelial Dysfunction In Resistance Arteries Of Hypertensive Humans: Old And New Conspirators. **J Cardiovasc Pharmacol.**, p. 21, 2016.
- YANG, T. et al. Inorganic nitrite attenuates nadph oxidase-derived superoxide generation in activated macrophages via a nitric oxide-dependent mechanism.. **Free Radic Biol Med.**, v. 83, p. 159-66, 2015.
- ZALBA, G. et al. NADPH oxidase-mediated oxidative stress: genetic studies of the p22(phox) gene in hypertension.. **Antioxid Redox Signal.**, v. 7, n. 9-10, p. 1327-36, 2005

## **SOBRE A ORGANIZADORA**

**SHEILA MARTA CARREGOSA ROCHA** - Possui graduação em Direito pela Faculdade Integrada da Bahia (FIB, 2005), e em Letras Vernáculas pela Universidade Católica do Salvador (1994). Em 2002 especializou-se em Psicopedagogia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro; em 2003, especializou-se em Metodologia do Ensino Superior com ênfase em novas tecnologias, pela Faculdade Baiana Batista; e em 2006, foi a vez de concluir a Especialização em Direito Civil pela Faculdade Federal da Bahia. Obteve seu Mestrado em Família na Sociedade Contemporânea iniciando sua investigação sobre o Envelhecimento Humano, na perspectiva da Dignidade da Pessoa Idosa no Mercado de trabalho (2013) e o Doutorado na mesma linha investigativa com recorte temático para violência contra as pessoas idosas, em estudo comparado entre Brasil e Portugal (2015) pela Universidade Católica do Salvador. Doutorado Sanduíche foi realizado na Universidade do Porto em Portugal, sob a orientação da Profa. Dra. Isabel Dias. Retornando ao Porto, para o Pós-Doutoramento em Sociologia do Envelhecimento (2018), sob a temática da Rede Internacional de Universidades Sêniores. O segundo Pós doutoramento foi realizado pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Família na Sociedade Contemporânea da Universidade Católica do Salvador (2018), trabalhando com o projeto voltado para a Família com idosos, de idosos e para idosos, investigando as diversas formas de família, inclusive as ILP's. Palestrante nacional e internacional com experiência nas áreas de Envelhecimento Humano. Atua como Pesquisadora na Universidade do Estado da Bahia, onde leciona as disciplinas no curso de Direito, e desenvolve projetos de extensão voltados para a Terceira idade, como projeto Fala Ama, na rádio Nova Vida, Coordena o curso de especialização em Direitos Humanos da Universidade Católica do Salvador e a Especialização em Direito Processual Civil na FTC (faculdade Tecnológica da Bahia. Atualmente a autora tem se dedicado às pesquisas sobre Direitos Humanos das Pessoas Idosas, moradia, cohorsing, tecnologias para o Envelhecimento com publicações relevantes em periódicos nacionais e internacionais. Endereço para acessar o CV: <http://lattes.cnpq.br/0923215762577109>

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Acidentes por quedas 55  
Acidente vascular encefálico 3, 9, 10, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 62, 87, 211  
Anticoagulante 80, 81, 82, 83, 85, 87, 88, 89  
Atenção primária 25, 85, 111, 133, 137, 156, 170, 172, 261, 271  
Autocuidado 3, 133, 166, 264  
Autonomia pessoal 133, 135, 136

### C

Centros comunitários para idosos 55  
Cognição 37, 55, 62, 63, 71, 73, 74, 75, 77, 277, 279

### D

Dabigatrana 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89  
Declínio cognitivo 34, 37, 38, 39, 44, 45, 49, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 255  
Depressão 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 26, 33, 37, 52, 66, 77, 123, 124, 140, 142, 146, 197, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 249, 250, 252, 276, 288, 289, 290  
Diabetes mellitus 22, 33, 34, 37, 39, 93, 133, 134, 135, 136, 137, 139, 236, 265, 266, 271, 272  
Doença de alzheimer 27, 28, 29, 30, 32, 33, 44, 52, 72, 73, 78, 79  
Dor 109, 114, 115, 116, 117, 118, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 141, 142, 145, 199, 257, 267, 270, 272, 273, 278  
DPAVE 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16

### E

Enfermagem 1, 5, 7, 8, 9, 17, 18, 44, 53, 55, 64, 72, 80, 92, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 130, 131, 133, 134, 148, 150, 152, 178, 201, 216, 262, 263, 271, 272, 274, 286  
Envelhecimento saudável 33, 128, 129, 163, 165, 168, 196, 222, 274, 276  
Epidemiologia 12, 20, 25, 36, 63, 136, 167, 201, 239, 262, 296

### F

Fatores associados 4, 5, 7, 8, 90, 112, 121, 122, 125, 129, 130, 131, 132, 134, 152, 156, 167, 201, 214, 240, 242, 250, 262, 263, 272, 290  
Fatores de risco 1, 2, 3, 4, 5, 7, 18, 21, 24, 33, 36, 37, 40, 56, 57, 94, 102, 105, 109, 131, 139, 143, 232, 272  
Fibrilação atrial 62, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 88, 90

### G

Genes 30, 35, 40, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 97

## H

Hemorragia 80, 81, 85, 86, 87, 88

Hipertensão arterial 20, 21, 22, 92, 93, 94, 95, 96, 98, 223, 224, 229, 257

HIV 148, 149, 150, 152, 154, 155, 156, 295

## I

Idoso 3, 6, 7, 9, 10, 12, 14, 15, 20, 21, 25, 28, 44, 45, 52, 56, 57, 66, 67, 68, 71, 73, 77, 78, 81, 92, 93, 100, 103, 104, 105, 106, 108, 111, 114, 116, 118, 122, 123, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 140, 141, 143, 145, 146, 148, 150, 152, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 192, 193, 194, 195, 197, 199, 201, 203, 206, 208, 210, 211, 213, 214, 217, 218, 221, 222, 225, 231, 233, 237, 238, 240, 243, 250, 253, 255, 256, 258, 259, 260, 261, 262, 264, 266, 268, 270, 289, 291, 292, 293, 294, 296

Idosos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 31, 33, 34, 37, 38, 40, 45, 46, 47, 52, 53, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 66, 67, 68, 69, 71, 73, 74, 75, 77, 78, 80, 81, 82, 83, 86, 87, 88, 89, 90, 102, 104, 106, 107, 109, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 121, 123, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 132, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 170, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 180, 181, 185, 189, 190, 192, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 203, 206, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 229, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 244, 246, 252, 253, 254, 255, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 266, 267, 268, 269, 270, 272, 286, 287, 288, 289, 290, 293, 294, 296, 298

Infarto agudo do miocárdio 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120

Instituição de longa permanência 2, 67

## L

Lesão por pressão 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113

## M

Medicamentos 28, 29, 31, 44, 45, 46, 49, 51, 52, 58, 59, 62, 89, 129, 167, 228, 243, 244, 245, 247, 248, 249, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 266, 267, 268, 270, 272, 287, 288, 289, 290

## N

Nanocápsulas 27, 28, 29, 31

Nanotecnologia 27, 28, 29, 30, 31, 32

Neurodegenerativa 27, 28, 33, 34, 45, 46, 70, 74

## **P**

Prevenção de doenças em idosos 33, 132

## **R**

Relato de caso 9, 10, 13, 16

## **S**

Saúde do idoso 3, 14, 67, 104, 146, 166, 168, 176, 193, 201, 240, 261, 270

Senescência 9, 10, 12, 14, 255, 256, 274, 276, 279, 294

Síndrome do imobilismo 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146

## **T**

Tratamento 3, 5, 16, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 40, 44, 47, 49, 51, 52, 53, 62, 76, 81, 82, 84, 85, 86, 87, 89, 92, 94, 98, 99, 100, 105, 107, 108, 109, 111, 112, 113, 117, 118, 119, 123, 128, 133, 136, 137, 142, 143, 147, 154, 177, 183, 190, 193, 203, 204, 205, 206, 207, 217, 225, 233, 245, 247, 256, 258, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 274, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 287, 289, 290, 296

## **V**

Vulnerabilidade em saúde 148

Agência Brasileira do ISBN  
ISBN 978-85-7247-779-6



9 788572 477796