

Prurido no idoso

Pruritus in the elderly

Amanda de Arruda Carvalho¹, Maurício Mota de Avelar Alchorne¹

Recebido da Universidade Nove de Julho, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Entende-se por prurido uma sensação cutânea desagradável que leva o indivíduo a coçar-se, podendo estar relacionado a doenças dermatológicas ou até mesmo sistêmicas. Esta dermatose é queixa frequente no idoso e, por vezes, apresenta um grande impacto em sua qualidade de vida. O objetivo deste estudo foi rever suas possíveis causas. Analisaram-se também os aspectos relacionados ao seu diagnóstico e tratamento. O prurido, na senilidade, pode ser associado a várias causas, sendo a xerose (pele seca) a mais frequente. A busca pela etiologia correta é um fator decisivo para a escolha do tratamento eficaz. É importante ressaltar que, nessa faixa etária, a ocorrência de reações adversas a medicamentos é alta, devido, principalmente, ao uso concomitante de vários fármacos. Uma boa avaliação, incluindo anamnese e exame físico completo, é de suma importância para que se possa fazer um raciocínio clínico adequado e aplicação de um tratamento eficaz.

Descritores: Prurido/diagnóstico; Prurido/etiologia; Prurido/terapia; Idoso

ABSTRACT

Pruritus is understood as an unpleasant skin sensation that makes people scratch themselves. It may be related to skin or systemic diseases. It is a frequent complaint of the elderly and many times it highly impacts patient's quality of life. The objective of this work was to study pruritus possible causes, also analyzing aspects related to its diagnosis and treatment. Among the elderly, pruritus can be associated to various causes and the most frequent one is xerosis (dry skin). The search for the correct etiology is a decision factor for the choice of an effective treatment. It is important to highlight that in this age the occurrence of adverse drug reactions is elevated, especially because of concomitant use of multiple drugs. A well-done evaluation, including anamnesis and complete physical

examination, is extremely important for an adequate clinical reasoning and for effective treatment application.

Keywords: Pruritus/diagnosis; Pruritus/etiology; Pruritus/therapy; Aged

INTRODUÇÃO

A busca pela longevidade é um dos grandes objetivos do ser humano desde os primórdios de sua existência. Independentemente de crenças ou estado social, atingir uma velhice tranquila e plena é desejo de muitos. Esta somente pode ser enxergada como uma real conquista caso os anos adicionais de vida sejam acrescidos de qualidade.

Atualmente, envelhecer não é mais privilégio para poucos. A velhice é uma realidade até mesmo nos países mais pobres. O número de idosos no país cresceu significativamente nas últimas décadas, passando de 3 milhões, em 1960, para 20 milhões, em 2008, o que corresponde a um crescimento próximo a 4% ao ano e 500% no acumulado do período⁽¹⁾.

Estimativas indicam que a população idosa brasileira deverá atingir 30 milhões de pessoas nos próximos 20 anos, o que representará 13% da população do país⁽²⁾. Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), entre 1991 e 2007, os brasileiros ganharam 5,57 anos em sua expectativa de vida ao nascer, resultando em uma esperança de vida de 72,57 anos em 2007. Vale observar que apenas entre 2006 e 2007, houve um aumento de 3 meses e 14 dias⁽³⁾.

Temas associados à velhice passaram a ser uma importante questão social. Nesse contexto, é evidente a importância de se estudarem as doenças com maior prevalência nessa faixa etária. Estas crescem à mesma medida que a população envelhece, diminuindo a Qualidade de Vida (QV), além de onerar os serviços públicos de saúde. Atualmente, os gastos com saúde do idoso superam todas as outras faixas etárias em hospitais públicos do Brasil, sendo muito pouco recurso utilizado em prevenção, cuidados primários e, fundamentalmente, em acompanhamento médico ao longo da vida, medidas estas que poderiam prevenir doenças de maior morbidade que geram grande número de internações e comprometem o equilíbrio das contas federais. O número de internações entre idosos no Sistema Único de Saúde (SUS), em 2001, foi equivalente a 2.237.923. Isso gerou um gasto de R\$1,2 bilhões⁽⁴⁾.

Apesar da prevalência de algumas doenças, poucos são os estudos epidemiológicos na faixa etária em questão. Incluem-se aqui as dermatoses. Dentre elas, destacam-se ceratose actínica, tumores malignos, ceratose seborreica, onicomiose, prurido,

1. Universidade Nove de Julho, São Paulo, SP, Brasil.

Data de submissão: 14/1/2013 – Data de aceite: 21/3/2013

Conflito de interesses: não há.

Endereço para correspondência:

Amanda de Arruda Carvalho

Rua Berílio, 169 – Condomínio Hermenegildo Milione

CEP: 13322-145 – Salto, SP, Brasil

Tel.: 55 (11) 4029-6819 – E-mail: amandadearruda@hotmail.com

entre outras⁽⁵⁾. Na população geriátrica, o prurido é a desordem de pele mais comum^(6,7).

Entende-se por prurido uma sensação cutânea desagradável que leva o indivíduo a coçar-se^(6,8-10). Muitas vezes, tem um grande impacto na QV do paciente, especialmente quando há privação do sono.

Vale mencionar que o prurido é uma queixa frequente no idoso. Tal acometimento não deve ser desprezado, dado que sua ocorrência pode estar associada a uma causa sistêmica; isso pode ocorrer em 20% dos pacientes que se consultam e apresentam prurido generalizado (sem causa dermatológica diagnosticada)^(10,11).

O prurido na velhice pode ter várias etiologias. A mais comum é a xerose (pele seca)^(6,12-14). Esta pode ser resultante do uso excessivo de sabonetes associado a banhos quentes e/ou demorados. Outras causas que também podem levar a esse quadro são: diminuição da produção de lipídio na pele; uso de vários fármacos ao mesmo tempo; doença de pele autoimune etc.

É importante ressaltar que fazer uma anamnese e um exame físico pormenorizados auxilia na avaliação do prurido, bem como na busca de sua etiologia e da escolha de um tratamento eficaz^(10,11,15-17). O passo seguinte é indagar sobre alguma doença dermatológica primária. Para isso, é necessário observar suas lesões características (impetiginização, escoriações e eczematização).

Uma cuidadosa investigação a respeito de uma possível causa sistêmica é necessária, mesmo que não existam lesões cutâneas, ou quando estas são secundárias. Tal procedimento deve ainda ser feito nas situações em que há persistência do prurido após a hidratação. A importância da investigação se deve ao fato da doença sistêmica ser causadora do prurido generalizado no idoso em aproximadamente 25 a 50% dos casos^(10-12,15-19).

A multiplicidade de variáveis que se manifestam concomitantemente à idade avançada dificulta o diagnóstico e o tratamento do prurido, tornando este um grande desafio para os médicos.

O presente artigo teve como objetivo principal estudar o que as literaturas nacional e internacional apresentam sobre o prurido no idoso, avaliando e investigando suas possíveis causas. Além disso, analisam-se aspectos relacionados ao diagnóstico e ao tratamento dessa doença.

Classificação

Uma nova classificação do prurido foi proposta pelo *International Forum for the Study of Itch* (IFSI)^(9,10). Dessa forma, primeiramente, pode-se dividir o prurido em três grupos: prurido como doença primária/pele inflamada (grupo I), prurido como doença secundária/pele não inflamada (grupo II) e prurido com lesões cutâneas secundárias à coçagem (grupo III)^(9,10). O segundo passo é classificar as doenças de base em diferentes categorias de doenças: dermatológicas, sistêmicas (incluindo doenças na gravidez e prurido induzido por fármacos), neurológicas, psiquiátricas, mista, outros pruridos^(9,10). Essa classificação destina-se a servir como um roteiro para diagnóstico dessa doença e, assim, melhorar a avaliação do paciente com prurido crônico⁽¹⁰⁾.

Agentes etiológicos

As principais dermatoses que podem causar prurido no idoso são: xerose, dermatites, reações a fármacos, urticária, psoríase, líquen plano, líquen simples crônico, penfigoide bolhoso, dermatofitose, dermatomiosite, síndrome de Sjögren, herpes simples, herpes-zóster, escabiose, pediculose, reação à picada de inseto, dermatoses perfurantes, rosácea, mastocitose, doença de Grover, disidrose, linfoma cutâneo de células T ou micose fungoide, síndrome de Sézary e prurigo^(8,9,16,17,20,21). Já as causas sistêmicas são: hepatopatia com ou sem colestase, hepatite, hepatite B crônica ativa, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo, hipotireoidismo, deficiência de ferro, anemia, *diabetes mellitus* (DM), síndrome carcinoide, síndrome da imunodeficiência adquirida (aids), leucemias, linfoma de Hodgkin, linfoma não Hodgkin, farmacodermias, hemocromatose, esclerodermia, mielodisplasia, policitemia vera, hiperparatireoidismo, dermatomiosite^(8,9,16,17,20,21) (Figura 1).

É importante enfatizar a ligação entre doenças sistêmicas e o prurido. Estas reduzem o limiar de coceira, sendo que um estímulo fraco pode desencadear uma resposta pruriginosa exacerbada em alguns pacientes⁽⁶⁾.

Algumas desordens sistêmicas têm uma apresentação característica do prurido, como no caso do prurido urêmico, que é sintoma comum em pacientes com insuficiência renal crônica, estando presente em 13% dos casos^(22,23). Podem ser generalizados ou localizados, surgindo nos braços, cabeça e abdômen preferencialmente. Sua frequência é maior em indivíduos que realizam diálise peritoneal ou hemodiálise^(11,23,24). A etiologia ainda não está totalmente esclarecida, mas acredita-se que seja multifatorial. Xerose, níveis plasmáticos de histamina aumentados, deficiência de ferro, anemia, distúrbio do metabolismo cálcio-fosfato, hipervitaminose A, hiperparatireoidismo e opioides endógenos são causadores prováveis desse tipo de prurido^(11,25).

O prurido colestativo surge em pacientes com hepatopatias, podendo ser generalizado e presente principalmente na região palmoplantar. Hepatite B e C, cirrose biliar primária, carcinoma de ductos biliares, cirrose alcoólica e hepatite autoimune são doenças que frequentemente se relacionam com esse quadro⁽²³⁾. A patogênese do prurido, neste caso, ainda não está bem eluci-



Figura 1. Dermatoses pruriginosas na região genital – neurodermite.

dada^(11,23). Sabe-se que a intensidade desse sintoma piora no final da tarde e início da noite.

Prurido em doenças hematológicas, na policitemia vera, consiste em um distúrbio mieloproliferativo. O prurido pode estar presente em 30 a 50% dos casos; aparece logo depois do contato com a água ou do banho quente, promovendo sensação de “pinicação” e “agulhadas”^(10,11,25,26). É causado pela liberação de histamina e outras substâncias, a partir do aumento do número de basófilos no sangue. A deficiência de ferro, na presença ou não de anemia, pode ser causa de prurido generalizado.

O prurido endócrino é comum em pacientes diabéticos (Figura 2), sendo generalizado ou restrito à região anogenital. A causa do prurido intenso nos pacientes com DM ainda não foi elucidada, mas pode estar relacionada a condições secundárias, como xerose e infecções^(6,27). Nas doenças da tireoide, é comum o prurido generalizado. Nesses pacientes, a causa do prurido associa-se à presença de anticorpos antitireoideanos^(6,28). O hipertireoidismo e o hipotireoidismo, na maior parte das vezes, estão associados à doença de Graves⁽¹¹⁾.

A associação entre prurido e tumor ainda não está completamente esclarecida. Ela pode ser desencadeada pela carência de ferro, xerose, metabólitos tóxicos e por mecanismo imunológico⁽²⁵⁾. No linfoma cutâneo de células T, pode surgir prurido intenso nas coxas e regiões glúteas, antes de ser feito o diagnóstico da doença^(11,20,29). Em pacientes com síndrome da neoplasia endócrina múltipla, o prurido unilateral sobre a região escapular ligado à deposição de substância amiloide pode estar presente^(25,30). Na síndrome carcinoide, o prurido, frequentemente, associa-se a rubor, por síntese de serotonina pelas células tumorais^(23,25,31).

O prurido psicogênico/psiquiátrico está relacionado a estresse, depressão, ansiedade e psicose. A síndrome de Ekbom surge em idosos, preferencialmente no gênero feminino. Esses pacientes acreditam estarem infestadas por moscas, formigas, parasitas em geral; eles se coçam provocando lesões na pele^(23,25,32).

O prurido induzido por fármacos pode ser localizado ou generalizado, agudo (menor que 6 semanas de duração) ou crônico (semanas ou meses)⁽¹¹⁾. A patogênese é variável, podendo haver xerose, depósito de fármacos e seus metabólitos na pele, colestase, fototoxicidade, alterações neurológicas, insuficiência



Figura 2. Prurido com escoriações e erosões em pacientes com *diabetes mellitus*.

renal, uremia ou mecanismo desconhecido^(6,9,11,33-35). Inúmeros são os fármacos que podem causar prurido, sendo que os mais relevantes estão no quadro 1. O uso de vários fármacos concomitantemente torna difícil a busca pelo agente causador, o que ocorre principalmente no idoso. O prurido agudo induzido por fármacos sem eritema normalmente regride após sua suspensão; já o crônico requer uma conduta mais criteriosa, pois habitualmente não desaparece com a suspensão do fármaco⁽¹¹⁾. A interrupção por 6 meses do fármaco suspeito é necessária para provar que é o causador do prurido crônico⁽⁹⁾. Normalmente, o prurido não responde ao uso de anti-histamínicos.

Quadro 1. Fármacos capazes de induzir ao prurido

Anti-hipertensivos	Bloqueadores dos canais de cálcio Bloqueadores beta-adrenérgicos Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Antiarrítmicos	Amiodarona
Anticoagulantes	Heparina fracionada
Hipoglicemiantes	Metformina Glicazida
Antidiabéticos	Derivados de sulfonilureias Biguanidas
Hipolipêmicas	Lovastatina Sinvastatina
Antibióticos	Penicilina Vancomicina Cefalosporina Quinolonas Teicoplanina Sulfametoxazol-trimetoprima
Antimaláricos	Cloroquina Hidroxicloroquina
Psicoativos	Neurolépticos Inibidores da receptação da serotonina Antidepressivos tricíclicos
Anticonvulsivantes	Carbamazepina Fenitoína Topiramato
Expansores de volumes plasmáticos	Hidroxiethylamidos
Outros	Anti-inflamatórios Corticosteroide Opioide Tamoxifeno

Fisiopatologia

Durante muitos anos acreditou-se que o prurido caracterizava uma dor fraca. Porém, atualmente, sabe-se que as vias neurológicas são distintas^(11,32,36). O estímulo sensorial do prurido é captado por receptores localizados na pele (nociceptores: histamínicos, opioides, vaniloides e canabinoides). Por meio das fibras C não mielinizadas, o estímulo caminha para o corno

posterior da medula, tálamo e chega ao córtex cerebral. Nesse local, registra-se a percepção do prurido, que promove o desejo de coçar^(11,36). Quando os nociceptores são ativados, há liberação principalmente de substância P e peptídeos relacionados com o gene da calcitonina (CGRP). Esses neuropeptídeos estimulam os macrófagos, células endoteliais e mastócitos, promovendo a liberação de neuromediadores (histamina, prostaglandina, bradicinina, dentre outros)^(11,37,38).

Com o envelhecimento, a pele fica suscetível ao prurido por causa dos efeitos acumulativos do meio ambiente, tais como exposição à radiação ultravioleta, e concomitantemente verifica-se alteração nos componentes da pele (perda de hidratação, menor quantidade de colágeno, menor resposta imunológica e menor perfusão sanguínea)^(6,39). Dessa forma, pode ocorrer liberação dos neuromediadores descritos, desencadeando o prurido^(11,40,41).

Outra maneira de liberar neuromediadores é a ativação de receptores opioides específicos no Sistema Nervoso Central por opioides endógenos ou exógenos. Já os receptores vaniloides podem ser ativados pela capsaicina (substância vaniloide). Assim, sua administração diária pode resultar em dessensibilização das fibras nervosas aferentes, bloqueando a dor e o prurido^(11,37,40,42).

Diagnóstico

Para investigar o prurido em um paciente idoso, é necessário começar por uma anamnese e um exame físico pormenorizados⁽⁹⁾. Isso auxiliará na busca por causas sistêmicas ou dermatológicas. É importante saber como e quando o quadro se iniciou, se o prurido é generalizado ou não, há quanto tempo os sintomas estão presentes (acima de 6 semanas é caracterizado como crônico), quais são os fatores de melhora ou piora, e se há variações conforme as épocas do ano ou piora durante a noite. Prurido com início abrupto é raro em causas sistêmicas; é frequentemente observado em infestações, dermatite de contato e com uso de determinados fármacos^(9,17).

Deve ser feito o exame do sistema tegumentar completo, com exposição total de todas as áreas da pele, a fim de analisar se há lesão. Caso a primeira esteja presente, é necessário saber se é primária ou secundária à coçadura⁽¹¹⁾.

Mesmo depois da realização da anamnese e do exame físico completo, algumas dúvidas ainda podem restar sobre o diagnóstico. Dessa forma, é necessário utilizar os exames laboratoriais. Estes não devem ser solicitados de forma aleatória; o raciocínio sobre as hipóteses diagnósticas é essencial para a execução de uma boa clínica.

Os exames iniciais são: hemograma completo, dosagem de ferro sérico e ferritina, ureia e creatinina, velocidade de hemossedimentação, dosagem de hormônio tireostimulante (TSH), glicemia de jejum, provas de função hepática, radiograma de tórax e biópsia de pele com ou sem imunofluorescência. Se necessário, realizar *screening* para outras doenças: anticorpos anti-nucleares; sorologias para hepatites B e C; sorologia para vírus da imunodeficiência humana (HIV); sangue oculto nas fezes; dosagem de paratormônio (PTH); eletroforese de proteínas; pesquisa de antígeno prostático (PSA); pesquisa de proteínas

anômalas; tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética dirigida à órgãos suspeitos⁽¹¹⁾.

Vale lembrar a existência do prurido senil ou “*Willan's itch*”. Esse é um diagnóstico de exclusão que deve ser considerado na inexistência de causa sistêmica ou dermatológica conhecida. Esse quadro se restringe a prurido generalizado, na ausência de xerose ou de outra causa conhecida. A designação de prurido senil foi dada em homenagem a Robert Willian (1757-1812), dermatologista e autor de uma das primeiras descrições deste prurido⁽⁴³⁾.

O paciente que apresenta prurido deve ser acompanhado por um longo período, visto que este pode sinalizar uma doença sistêmica que se manifestará futuramente⁽¹⁰⁻¹²⁾. Muitas vezes o quadro passa por períodos de acalmia, nos quais os sintomas desaparecem, voltando a se manifestar em qualquer momento.

Tratamento

Medidas gerais

O tratamento do prurido na pessoa idosa é um desafio para o médico. As possíveis deficiências desse paciente em nível físico e cognitivo podem ser uma barreira para um tratamento adequado. O gerenciamento do prurido, nessa faixa etária, deve ser feito de forma individualizada, sendo analisadas as condições que o indivíduo apresenta, o uso de vários fármacos concomitantemente (atenção para as reações adversas a fármacos) e a gravidade dos sintomas.

Identificar e remover os fatores que agravam o prurido é o primeiro passo a ser dado. A seguir, é necessário educar o paciente para a realização correta do tratamento, começando pelas medidas gerais. Quebrar o ciclo vicioso “prurido *versus* coçagem *versus* prurido” é de extrema importância^(6,11,43). Muitas vezes, a xerose é extrema, facilitando o aparecimento de áreas eczematosas ou liquenificadas, nódulos ou pápulas queratósicas, caracterizando o prurigo⁽¹¹⁾. Cortar as unhas do paciente pode ajudar a interromper esse fenômeno cíclico⁽⁶⁾.

Orientar o paciente a reduzir o tempo embaixo do chuveiro, não utilizar água quente nem sabonete em excesso, não fazer uso de roupas sintéticas são medidas gerais importantes para a diminuição da ocorrência de xerose cutânea e do prurido dela consequente.

A primeira linha do tratamento inclui a hidratação da pele com substâncias umectantes, emolientes e oclusivas. Dessa forma, a perda de água transepidermica vai diminuir e, possivelmente, haverá o impedimento da entrada de substâncias irritantes e outros agentes causadores do prurido. Como consequência, a função da barreira cutânea melhorará, reduzindo a xerose. A utilização do hidratante logo após o banho auxilia na retenção da umidade⁽⁶⁾.

Tratamento tópico

Corticosteroides

Nas áreas com eczema e liquenificação, pode ser usado corticosteroide tópico por um curto período, que auxilia na cessação do ciclo vicioso. Os efeitos adversos são atrofia da pele, telangiectasia e supressão do eixo hipotálamo-hipofisário^(6,13,44).

Imunomoduladores

Os imunomoduladores tópicos podem ser uma opção de tratamento do prurido nos casos de dermatite seborreica, doença do enxerto *versus* hospedeiro, prurigo nodular, prurido anogenital e dermatite atópica^(6,44). Esses fármacos são particularmente utilizados em idosos, pois não há risco de causar atrofia da pele, o que pode ser observado em alguns casos de uso de corticosteróide tópico.

Anti-histamínicos

O anti-histamínico tópico doxepin é um potente antagonista dos receptores de histamina (H1 e H2). Seu uso é eficaz nas dermatites de contato e atópica^(9,45-47). A dose diária não deve exceder 3g.

Mentol

O mentol é uma substância que promove a sensação de refrescamento da pele por agir nas fibras nervosas A delta. Dessa forma, pode haver melhora do prurido. A maior limitação é a eficácia em curto prazo desse produto, com duração, aproximadamente, de menos de 30 minutos⁽⁹⁾.

Anestésicos

Agentes que contenham anestésico tópico, como a lidocaína e a benzocaína, podem ser usados no prurido localizado. Seu uso deve se restringir a, no máximo, três vezes ao dia, para que não ocorra sensibilização da pele. Outro composto que contém propriedades anestésicas é o polidocanol, o qual promove também hidratação da pele, reduzindo os sintomas pruriginosos⁽⁶⁾.

Capsaicina

A capsaicina apresenta propriedade antipruriginosa, pois dessensibiliza as fibras nervosas sensoriais. É benéfica no tratamento de neuralgia parestésica, prurigo nodular e prurido urêmico^(9,48,49). Efeitos adversos, como ardor e dor no local da aplicação, podem surgir. Por esse motivo, utiliza-se a capsaicina em baixas concentrações e, se necessário, fazer uso de anestésico tópico antes da aplicação desse fármaco.

Ativadores dos receptores canabinoides

Recentemente foram identificados receptores canabinoides (CB1 e CB2) em fibras nervosas sensoriais cutâneas, queratinócitos e mastócitos^(11,50). Assim, agonistas desses receptores, como a palmitoiletanolamina (PEA), têm efeitos antinociceptivos e inibem a hiperalgesia térmica^(11,39,50). São indicados para líquen simples crônico, prurido urêmico e prurigo nodular⁽¹¹⁾.

Tratamento sistêmico

Anti-histamínicos

O uso de anti-histamínico deve ser reservado aos casos de prurido histamina-dependente, como, por exemplo, na urticária. Deve-se optar por fármacos que são pouco lipofílicos, assim a penetração no Sistema Nervoso Central é menor; produzindo menos efeitos adversos⁽⁹⁾. O emprego de anti-histamínicos em outros tipos de prurido é questionável. A primeira geração desses fármacos é utilizada em alguns casos por causa da sua propriedade sedativa, melhorando o quadro pruriginoso do paciente^(8,9,48).

Antagonistas dos receptores de serotonina

Os antagonistas dos receptores de serotonina, como paroxetina e sertralina, também apresentam efeito antipruriginoso. Observou-se melhora nos casos de prurigo nodular, prurido colestático, policitemia vera e prurido paraneoplásico^(9,51,52).

Agonistas e antagonistas opioides

Antagonistas μ opioide, como a naltrexona, têm ação antipruriginosa no prurido colestático intratável. Seu uso deve ser feito de forma cautelosa em decorrência dos efeitos colaterais musculares e gastrintestinais.

O burtofanol é um analgésico inalatório K agonista e μ antagonista opioide. É indicado no prurido intratável colestático e renal^(8,11,21,42,50).

Neurolépticos

A gabapentina e a pregabalina são fármacos antiepilépticos que diminuem a transmissão neuronal. Ambas são eficazes no tratamento do prurido neuropático e no prurido intenso da insuficiência renal crônica, colestático e após queimadura⁽⁹⁾.

Outros tratamentos

Fototerapia

A fototerapia com ultravioleta B *narrow-band* é eficaz nos casos de prurido relacionado à uremia e naqueles crônicos de difícil controle^(6,11,53).

Acupuntura

A acupuntura age na transmissão central e periférica da coceira, podendo ser benéfico em paciente com prurido neuropático, prurigo nodular, prurido urêmico^(6,9,54).

CONCLUSÃO

Em uma sociedade hedonista, na qual a busca pelo prazer individual e bem-estar são as principais formas de realização pessoal, o envelhecimento se apresenta como um dos grandes desafios. Evidente é que a passagem dos anos, inexoravelmente, traz modificações em todo o organismo e, com a pele, esse processo não se dá de forma diferente.

Um sintoma bastante frequente e com maior prevalência após os 85 anos de idade é o prurido. Cabe destacar algumas das principais dermatoses que podem causar prurido nessa faixa etária: xerose, dermatite atópica, infestação (escabiose e pediculose), prurigo, eczema xerótico ou esteatósico.

O prurido é um sintoma que jamais deve ser subestimado, visto que este pode sinalizar a ocorrência de uma doença sistêmica. Uma boa avaliação, incluindo anamnese e exame físico completo, é de suma importância para que se possa fazer um raciocínio clínico adequado.

Juntamente da idade avançada, há um grande número de variáveis no paciente idoso, dificultando a abordagem médica na busca pela etiologia e tratamento eficaz para o prurido.

A escolha do melhor tratamento para o paciente deve levar em consideração suas limitações cognitivas ou físicas, o uso concomitante de vários fármacos, a gravidade do quadro e a possível ocorrência de efeitos adversos.

REFERÊNCIAS

1. Veras R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. *Rev Saúde Pública*. 2009;43(3):548-54.
2. Mendes MR, Gusmão JL de, Faro AC, Leite RC. A situação social do idoso no Brasil: uma breve consideração. *Acta Paul Enferm*. 2005;18(4):422-6.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Em 2007, no Brasil, a esperança de vida ao nascer era de 72,57 anos [Internet]. Brasília; IBGE; 2008. Citado 2011 Nov 23. Disponível em: http://saladeimprensa.ibge.gov.br/noticias?view=noticia&id=1&b_usca=1&idnoticia=1275
4. Peixoto SV, Giatti L, Alfradique ME, Costa-Lima MF. Custo das internações hospitalares entre idosos brasileiros no âmbito do Sistema Único de Saúde. *Epidemiol Serv Saude*. 2004;13(4):239-46.
5. Sittart JA, Zanardi FH. Prevalência das dermatoses em pacientes de 4ª idade. *Rev Soc Bras Clín Méd*. 2008;6(4):125-9.
6. Cohen KR, Frank J, Salbu RL, Israel I. Pruritus in the elderly: clinical approaches to the improvement of quality of life. *PT*. 2012;37(4):227-39.
7. Yalçın B, Tamer E, Toy GG, Oztas P, Hayran M, Alli N. The prevalence of skin diseases in the elderly: analysis of 4099 geriatric patients. *Int J Dermatol*. 2006;45(6):672-6.
8. Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, et al. Itch: scratching more than the surface. *QJM*. 2003;96(1):7-26. Comment in: *QJM*. 2003;96(4):315.
9. Reich A, Ständer S, Szepietowski. Pruritus in the elderly. *Clin Dermatol*. 2011;29(1):15-23.
10. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(4):291-4.
11. Pereira SM, Alchorne MM. Prurido no idoso. In: Lupi O, Belo J, Cunha PR. Rotinas de diagnóstico e tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia. Rio de Janeiro: Grupo Editor Nacional; 2010. p. 393-402.
12. Polat M, Öztas P, İlhan MN, Yalçın B, Alli N. Generalized pruritus: a prospective study concerning etiology. *Am J Clin Dermatol*. 2008;9(1):39-44.
13. Uddin F. Management of Pruritus. *InnovAiT: The RCGP J Assoc Training*. 2010;3(7):384-7.
14. Reamy B, Bunt C. A diagnostic approach to pruritus. *Am Fam Physician*. 2011;84(2):195-202.
15. Wolff K, Fitzpatrick TB, Eisen AZ, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008.
16. Sun AJ, Keung AL, Sun CH. Evaluation of elderly patient with generalized pruritus. *J Hong Kong Geriatr Soc* [Internet]. 1993[cited 2012 Nov 21];2(1):20-2. Available from: <http://www.hkgs.org/Journal/v2199102/JHKGS9102p020.pdf>
17. Ward JR, Bernhard JD. Willan's itch and other causes of pruritus in the elderly. *Int J Dermatol*. 2005;44(4):267-73.
18. Yosipovitch G, Fleischer AB. Itch associated with skin disease. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(9):617-20.
19. Hartshorne S. Elderly (65 years and over). *CME J Geriatr Med*. 2004;22(9):529-32.
20. Misery L, Stander S, editors. *Pruritus*. London: Springer-Verlag; 2010.
21. 4th International workshop for the study of itch, 2007 Sep 9-11. San Francisco. *Acta Dermatol Venereol*. 2007;87:459-80. Weisshaar E, Dalgard F. Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. *Acta Derm Venereol*. 2009;89(4):339-50.
22. Peharda V, Gruber F, Kastelan M. Pruritus an important symptom of internal diseases. *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat*. 2000;9(3):92-104.
23. Robertson KE, Muller BA. Uremic pruritus. *Am J Health Syst Pharm*. 1996;53(18):2159-70; quiz 2215-6. Erratum in: *Am J Health Syst Pharm*. 1996;53(20):2523.
24. Yonova D. Pruritus in certain internal diseases. *Hippokratia*. 2007;11(2):67-71.
25. Du Peloux Menagé H, Greaves MW. Aquagenic pruritus. *Semin Dermatol*. 1995;14(4):313-6.
26. Yamaoka H, Sasaki H, Yamasaki H, Ogawa K, Ohta T, Furuta H, et al. Truncal pruritus of unknown origin may be a symptom of diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2010;33(1):150-5. Comment in: *Diabetes Care*. 2010;33(1):210-2.
27. Artantas S, Gül U, Kilic A, Guler S. Skin findings in thyroid diseases. *Eur J Intern Med*. 2009;20(2):158-61.
28. Meyer N, Paul C, Misery L. Pruritus in cutaneous T-cell lymphomas: frequent, often severe and difficult to treat. *Acta Derm Venereol*. 2010;90(1):12-7.
29. Diehn F, Tefferi A. Pruritus in polycythaemia vera: prevalence, laboratory correlates and management. *Br J Haematol*. 2001;115(3):619-21.
30. Wilkin JK. Skin changes in the flushing disorders and the carcinoid syndrome. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, editors. *Dermatology in General Medicine*. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill; 1993. p. 2131-6.
31. Roncaglia N, Locatelli A, Arreghini A, Assi F, Cameroni I, Pezzullo JC, et al. A randomised controlled trial of ursodeoxycholic acid and S-adenosyl-L-methionine in the treatment of gestational cholestasis. *BJOG*. 2004;111(1):17-21.
32. Weisshaar E. Evidence-based medicine and pruritus. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(6):462-9.
33. Steckelings UM, Artuc M, Wollschager T, Wiehstutz S, Henz BM. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as inducers of adverse cutaneous reactions. *Acta Derm Venereol*. 2001;81(5):321-5.
34. Reich A, Ständer S, Szepietowski JC. Drug-induced pruritus: a review. *Acta Derm Venereol*. 2009;89(3):236-44.
35. Greaves MW. Recent advances in pathophysiology and current management of itch. *Ann Acad Med Singapore*. 2007;36(9):788-92.
36. Steinhoff M, Bienenstock J, Schmelz M, Maurer M, Wei E, Biró T. Neurophysiological, neuroimmunological, and neuroendocrine basis of pruritus. *J Invest Dermatol*. 2006;126(8):1705-18.
37. Wallengren J. Neuroanatomy and neurophysiology of itch. *Dermatol Ther*. 2005;18(4):292-303.
38. Paus R, Schmelz M, Biro T, Steinhoff M. Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy. *J Clin Invest*. 2006;116(5):1174-86.
39. Yesudian PD, Wilson NJ. Efficacy of gabapentin in the management of pruritus of unknown origin. *Arch Dermatol*. 2005;141(12):1507-9.
40. Waller JM, Maibach HI. Age and skin structure and function, a quantitative approach. (I): blood flow, pH, thickness, and ultrasound echogenicity. *Skin Res Technol*. 2005;11(4):221-35.
41. Ständer S, Wheisshar E, Luger TA. Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. *Exp Dermatol*. 2008;17(3):161-9.
42. Patel T, Yosipovitch G. Therapy of pruritus. *Exp Opin Pharmacother*. 2010;11(10):1673-82.
43. Patel T, Yosipovitch G. The management of chronic pruritus in the elderly. *Skin Therapy Lett*. 2010;15(8):5-9.
44. Drake LA, Fallon JD, Sober A. Relief of pruritus in patients with atopic dermatitis after treatment with topical doxepin cream. The Doxepin Study Group. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(4):613-6.
45. Drake LA, Millikan LE. The antipruritic effect of 5% doxepin

- cream in patients with eczematous dermatitis. Doxepin Study Group. *Arch Dermatol.* 1995;131(12):1403-8. Comennt in: *Arch Dermatol.* 1996;132(9):1130-1.
46. Smith PF, Corelli RL. Doxepin in the management of pruritus associated with allergic cutaneous reactions. *Ann Pharmacother.* 1997;31(5):633-5.
 47. Szepietowski JC, Reich A. Pruritus: pathomechanism, clinics, treatment. Washington, DC: Poznan: Termedia Publishing House; 2010.
 48. Ständer S, Luger T, Metzger D. Treatment of prurigo nodularis with topical capsaicin. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44(3):471-8.
 49. Kupczyk P, Reich A, Szepietowski JC. Cannabinoid system in the skin: a possible target for future therapies in dermatology. *Exp Dermatol.* 2009;18(8):669-79.
 50. Shaw RJ, Dayal S, Good J, Bruckner AL, Hoshi SV. Psychiatric medications for the treatment of pruritus. *Psychosom Med.* 2007; 69(9):970-8.
 51. Ständer S, Böckenholt B, Schürmeyer-Horst F, Weishaupt C, Weishaupt C, Heuft G, et al. Treatment of chronic pruritus with the selective serotonin re-uptake inhibitors paroxetine and fluvoxamine: results of an open-labelled, two-arm proof-of-concept study. *Acta Derm Venereol.* 2009;89(1):45-51.
 52. Tivoli Y, Rubenstein R. Pruritus: an updated look at an old problem. *J Clin Anesth Dermatol.* 2009;2(7):30-6.
 53. Carlsson CP, Wallengren J. Therapeutic and experimental therapeutic studies on acupuncture and itch: review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(9):1013-6.