João Fernando César Gonçalves do Nascimento

Correlações clinicopatológicas da causa de morte no envelhecimento: um estudo de autópsias na cidade de São Paulo

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do Título de Doutor em Ciências

Programa de: Patologia
Orientador: Prof. Dr. Wilson Jacob Filho

SÃO PAULO
2011

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Nascimento, João Fernando César Gonçalves do
Correlações clinicopatológicas da causa de morte no envelhecimento : um estudo de autópsias na cidade de São Paulo / João Fernando César Gonçalves do Nascimento. -- São Paulo, 2011.
Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Patologia.
Orientador: Wilson Jacob Filho.

Descritores: 1.Autópsia/métodos 2.Envelhecimento 3.Causas da morte 4.Atestado de óbitos 5.Morte natural/epidemiologia

USP/FM/DBD-027/11

"Tudo tem seu apogeu e seu declínio...

É natural que seja assim; todavia quando tudo parece convergir para o que supomos o nada, eis que a vida ressurge triunfante e bela!..."Novas folhas, novas flores, na indefinida benção do recomeço..."

Chico Xavier

Este trabalho é dedicado à minha mãe, Rosicler,
"És a fonte dos jardins, poço das águas vivas, que correm (...)"
Cantares de Salomão: 4 - 15

Agradecimento

Ao meu orientador, Prof. Dr. Wilson Jacob Filho, pela oportunidade, confiança e paciência. Sua sabedoria, visão de vanguarda e caráter são exemplos de qualidades nas quais todos nós devemos nos inspirar a seguir.

Ao Prof. Dr. Carlos Augusto Pasqualucci, diretor do SVO, que permitiu nosso acesso aos arquivos do Serviço de Verificação de Óbitos da Capital - SVOC contribuindo para a realização deste estudo.

Ao Dr. Luis Antonio Gil pela contribuição e dedicação a este propósito.

Aos funcionários do SVOC que contribuíram para este trabalho, particularmente ao Sr. Nilton Fontes Neuman, técnico administrativo.

À Dona Liduvina, secretaria do departamento e Patologia da FMUSP, por sua eficiência e disponibilidade.

Ao companheiro Acácio Xavier Coutinho pelo incentivo e paciência nos momentos difíceis.

A todos os amigos, especialmente Marcos Henrique Sant'Anna Lopes, Elisangela Nascimento Sena e aos colegas de trabalho do Hospital Guilherme Álvaro – Santos.

Enfim, agradeço aos que contribuíram com esta tese e divido o mérito de seu êxito com todos que direta ou indiretamente, fizeram parte da realização deste trabalho.

Resumo

Nascimento, J.F.C.G. **Correlações clinicopatológicas da causa de morte no envelhecimento: um estudo de autopsias na cidade de São Paulo.** São Paulo, 2011. 64p, Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Para avaliar os aspectos necrológicos do envelhecimento, este estudo investigou as características relacionadas às mortes de moradores da cidade de São Paulo os quais foram submetidos à necropsia no Serviço de Verificação de Óbitos da Capital (SVOC-SP) no período de Junho de 2004 a Novembro de 2005. A casuística foi constituída por 402 indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos, divididos em dois grupos quanto à *causa mortis*: por causa encefálica (CE) e por outras causa (OC), que foram estudados quanto ao gênero, idade, cor, altura, peso, estado civil, presença de benefício social, presença de vícios (tabagismo e/ou alcoolismo), *causa mortis* e causas associadas ao óbito. Dentre os que apresentaram causas encefálicas (CE) de óbitos, foram mais prevalentes o enfarto cerebral isquêmico (50,7%) e as causas hemorrágicas centrais (32,3%) com predomínio dos óbitos no sexo feminino, enquanto que dentre os falecimentos por outras causas (OC) o enfarto agudo do miocárdio (27,9%), as demais cardiopatias (23,9%) e as neoplasias (11,9%) foram às causas mais freqüentes, com predomínio no sexo masculino cuja idade, ao morrer, foi inferior às mulheres. Em ambos os grupos, as evidências de aterosclerose disseminada foram muito prevalentes. O processo do envelhecimento em moradores da cidade de São Paulo é caracterizado pelo predomínio e prevalência das mortes por doenças cardiovasculares no sexo masculino e das cerebrovasculares no sexo feminino.

Descritores: 1. Autópsia/métodos 2. Envelhecimento 3. Causas da morte 4.Atestado de óbitos 5.Morte natural/epidemiologia

Summary

Nascimento, J.F.C.G. **Clinical pathologic correlations of the death cause in ageing: a study of autopsies in the city of São Paulo.** São Paulo, 2011. 64p, Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

For evaluating the obituary aspects of aging, this study investigated the characteristics related to deaths in residents of São Paulo who underwent autopsy in the Department of autopsies in the Capital (SVOC-SP) in the period from June 2004 to November 2005. The sample was consisted of 402 individuals aged over 50 years, divided into two groups as the cause of death: encephalic causes (EC) and other causes (OC), that were studied in relation to gender, age, color, height, weight, marital status, presence of social benefit, the presence of addictions (smoking and / or alcoholism), *causa mortis* and causes associated to death. Among those who died by encephalic causes (EC) were the most prevalent the ischemic cerebral infarction (50.7%) and central hemorrhagic causes (32.3%) with predominance of deaths in females, while among the deaths by other causes (OC) to acute myocardial infarction (27.9%), other heart diseases (23.9%) and neoplasm (11.9%) were the most frequent causes, with predominance in males, whose age was lower than women. In both groups, the evidence of widespread atherosclerosis was very prevalent. The aging process in residents of São Paulo is characterized by the dominance and prevalence of cardiovascular deaths in males and strokes in women.

Descriptors: 1. Autopsy/methods 2. Aging 3. Deaths cause 4. Deaths certificates 5. Natural death/epidemiology

Sumário

1. Introdução.....01

1.1. Considerações Iniciais.....02

1.2. Serviço de Verificação de Óbitos da Capital.....03

1.3. Senescência e Senilidade.....04

1.3.1. Aterosclerose.....05

1.3.2. Doenças cardiovasculares.....07

1.3.3. Doenças cerebrovasculares.....10

2. Objetivos.....16

3. Casuística e métodos.....18

3.1. População de estudo.....19

3.2. Métodos.....20

4. Resultados.....22

4.1. Caracterização da amostra.....23

4.2. Avaliação dos fatores determinantes para morte por causa encefálica ou por outras causas.....24

5. Discussão.....26

6. Conclusão.....38

7. Referências Bibliográficas.....40

Apêndices.....51

Myographia nova... John Browne;
(1642- 1702) [Anatomista] Londres, *1687. Copperplate gravura. National Library of Medicine.*

1. Introdução

1.1. Considerações Iniciais

O Brasil está envelhecendo. O crescimento da população idosa brasileira tem sido motivo de interesse para diversos estudos nos últimos anos e a crescente necessidade de proporcionar adequada assistência médica, cuidados, lazer e qualidade de vida digna vem se tornando um grande desafio neste novo século. Na verdade, este fenômeno é mundial, e os países em desenvolvimento são os que apresentam maior tendência para esta realidade. Segundo a Organização Mundial de Saúde em 2025, o Brasil terá a sexta população de idosos do mundo, aproximadamente, 32 milhões de pessoas com 60 anos ou mais (1, 6, 51).

O aumento da população adulta e idosa devesse ao fenômeno da transição demográfica, onde ocorre a troca de uma situação de alta fecundidade e alta mortalidade para uma baixa mortalidade e baixa fecundidade (1, 7, 13).

Neste contexto de crescimento da população com idade acima de 60 anos, é necessário entender a prevalência e o padrão de distribuição das doenças que acometem o idoso, para o planejamento de serviços de saúde, políticas de saúde e assistência social. Para tanto, podemos nos desfazer de técnicas de estudos epidemiológicos para fins de avaliação dos problemas de saúde. Através das taxas de prevalência, incidência e mortalidade, são possíveis medir a carga de doença de uma população (2, 3).

O estudo da *causa mortis* tem reflexo prático na estatística dos óbitos e na ilustração da saúde pública de cada município; os óbitos e suas causas são registrados nos atestados de óbitos, que contém informações sobre idade, sexo, data de nascimento e local de residência; porém, estes estão sujeitos a inúmeros erros de registro ou de preenchimento incompleto. Mesmo assim, representam fontes epidemiológicas de grande importância. Aqueles que são fornecidos como conclusão de autópsias

realizadas nos Serviços de Verificação de Óbitos e Institutos Médicos Legais têm percentual alto de exatidão e são documentos cujos dados de mortalidade são confiáveis (2 ,4, 5).

1.2. Serviço de Verificação de Óbitos da Capital (SVOC) e a autopsia em patologia,

O Serviço de Verificação de Óbitos da Capital da Universidade de São Paulo foi regulamentado, inicialmente, pelo decreto número 4.967, de 13 de Abril de 1931, passando a ser vinculado à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) pelo decreto número 10.139, a partir do dia 18 de Abril de 1939. Sofreu reorganização pela Lei Estadual número 10.095, de 03 de Maio de 1968 e, posteriormente, pela Lei número 5.452, de 22 de Dezembro de 1986, ainda em vigor, que manteve o SVOC vinculado ao Departamento de Patologia da FMUSP. É destinado a cumprir três finalidades básicas definidas em seu estatuto: ensino, pesquisa e prestação de serviço à comunidade, sendo esta última a que melhor caracteriza e justifica sua necessidade social. Atualmente, são realizadas mais de quatorze mil autópsias anuais que beneficiam a sociedade paulistana no campo da saúde pública, destacando alguns benefícios:

1. Determinar com segurança a causa do óbito e quais doenças de bases são mais freqüentes nos casos de mortes naturais do município, permitindo esclarecimento às autoridades sanitárias para que possam adotar políticas de saúde pública adequadas à realidade da cidade de São Paulo, assim como auxiliar na vigilância epidemiológica das doenças infecto-contagiosas. Nas epidemias, auxilia na determinação da gravidade, impacto e extensão do processo patológico na comunidade, permitindo planejamento adequado das medidas de ação em saúde.

2. Proteger a sociedade, evitando que óbitos violentos e frutos de delitos possam ser mascarados como mortes naturais e

fiquem impunes. Quando há suspeita de morte por ação criminosa, na autópsia, o corpo é imediatamente encaminhado ao Instituto Médico Legal onde será submetido a exame pericial obrigatório pela autoridade policial competente (médico legista).

3. Permitir que sejam fornecidas peças anatômicas, histológicas e citológicas para a realização de pesquisas científicas e para o ensino de qualidade.

Os estudos médicos realizados com base em autópsias são de grande valor, determinam confiança pública na medicina, representando um porto seguro para a sabedoria médica (56).

Poucos estudos, baseados em autópsias, vêm sendo realizados e publicados no sentido de prover informações epidemiológicas sobre ***causa mortis***; estes também são escassos em nosso meio e não existem trabalhos caracterizando a população que chega ao SVOC, principalmente no aspecto socioeconômico. A ausência de dados sobre causa de morte por doenças do sistema nervoso central em idosos submetidos à autópsia é uma realidade. Estudar esta população permite entender melhor os fenômenos de senescência, senilidade e a dinâmica do processo saúde doença que acontece com o idoso no município de São Paulo (3, 8, 11, 15).

1.3. Senescência e Senilidade

A senescência consiste em um conjunto de alterações orgânicas, funcionais e psicológicas próprias do envelhecimento normal, enquanto a senilidade é caracterizada por modificações determinadas por enfermidades que freqüentemente ocorrem no idoso (3, 7).

A distinção entre estes dois estados, muitas vezes, é difícil de ser feita visto que muitas alterações próprias do envelhecimento se superpõem àquelas resultantes de disfunções patológicas dos órgãos. O envelhecimento do organismo é responsável pela

diminuição da capacidade de manutenção do equilíbrio homeostático que causa maior predisposição a doenças. Neste trabalho, será dada prioridade ao estudo das doenças que caracterizam o processo da senilidade e acometem o idoso determinando evolução fatal (3, 8), que passaremos a descrevê-las:

1.3.1. Aterosclerose

A aterosclerose representa o evento patológico inicial das doenças cardiovasculares. Silenciosa e insidiosa progride lentamente causando complicações tais como: insuficiência vascular periférica, enfarto cerebral, doenças cardíaca isquêmicas, enfarto agudo do miocárdio e morte súbita. Sua característica marcante é o acúmulo progressivo de lipídeos, células inflamatórias, células musculares lisas e tecido conjuntivo na íntima das artérias de médios e grandes calibres (10, 18, 59).

Fatores de risco genéticos e ambientais influenciam fortemente o surgimento da aterosclerose nas artérias. Estes fatores podem ser classificados em modificáveis e não modificáveis. Os primeiros são representados por expressões de fenótipo passíveis de intervenção e prevenção, incluem hiperlipidemia, hipertensão arterial, tabagismo e diabetes melito. Os segundos são representados por fatores genotípicos, que representam a herança de cada ser, de difíceis de abordagem: envelhecimento, gênero masculino, histórico familiar e anormalidades genéticas no metabolismo das lipoproteínas (10, 12, 18).

O processo patogênico da aterosclerose é complexo e também controverso, a hipótese mais aceita, atualmente, é a reação à lesão endotelial que tem como consequência um processo inflamatório crônico no leito vascular. A lesão endotelial pode resultar de cisalhamento pelo fluxo sanguíneo turbulento, por hipertensão arterial, hipercolesterolemia, radicais livres ou hiperhomocisteinemia; esses fatores agindo isoladamente ou em conjunto causariam a ativação das células endoteliais com conseqüente aumento da permeabilidade vascular. Esta ativação

do endotélio também é responsável pela aderência leucocitária. (30).

A hiperlipidemia associada ao aumento da permeabilidade vascular permite o depósito de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) na íntima das artérias. Estes terminam por ser fagocitados por macrófagos e células endoteliais. Tanto a oxidação extracelular do LDL-colesterol pela hiperhomocisteinemia, quanto à intracelular pelos macrófagos parecem representar evento catalisador do processo aterosclerótico. A partir da oxidação do LDL, os macrófagos são ativados, transformando-se em células espumosas, o endotélio vascular libera citosinas (IL-1 e TNF alfa) as quais resultam na migração de células musculares lisas e de outras células inflamatórias (monócitos, linfócitos B e T), contribuindo cada vez mais para o processo de aterogênese (30, 59, 61).

A partir da camada média arterial, através da lâmina elástica, as células musculares lisas migraram. Estas se transformam em células espumosas por mecanismo semelhante ao que ocorre com os macrófagos. As células espumosas expostas ao fator de crescimento derivado de plaquetas e ao fator de crescimento de fibroblastos, passam a produzir colágeno, elastina e proteoglicanos que envolvem o núcleo lipídico do ateroma maduro (5, 8, 30).

O crescimento progressivo da placa de ateroma causa hipoxia em seu núcleo com liberação de fatores angiogênicos que promovem neovascularização na periferia do ateroma. Esses vasos neo-formados são delicados e frágeis e facilmente sangram, com conseqüente perpetuação do processo inflamatório, deposição de mais moléculas lipoproteicas e formação de hemossiderina (produto de degradação da hemoglobina). As hemorragias no interior da placa de ateroma contribuem para seu crescimento adicional, para a sua ruptura e para o desenvolvimento de eventos trombóticos e embólicos (5, 8, 30).

Os achados macroscópicos das autópsias de indivíduos portadores de aterosclerose são característicos; nestes indivíduos, a aterosclerose assume o aspecto de placas de gorduras que se apresentam como máculas e traços amarelos, alguns planos; outros pálidos ou amarelados com protrusão para o lúmen das artérias. Quando a artéria é submetida ao corte, evidencia-se, na íntima superfície esbranquiçada e no centro do ateroma, núcleo de cor amarelada (58, 62).

O ateroma complicado caracteriza-se pela presença de calcificações, ulcerações e hemorragias. Os vasos tornam-se dilatados, tortuosos ou com dilatações aneurismáticas, esféricas ou fusiformes, as quais, normalmente, apresentam trombos em seu interior. Não é rara a presença de dissecação arterial por hematoma que infiltrou as camadas que compõem a parede da artéria (58).

A aterosclerose avançada resulta em comprometimento de vários órgãos, causando patologias graves com morbidade e mortalidade expressivas, principalmente nos países ocidentais, onde se destaca em relação a outras doenças. Ainda pode ser causa de morte súbita por arritmia cardíaca e, nestes casos, costuma ser a primeira manifestação da aterosclerose coronariana grave que complica com a ruptura da placa de ateroma ou com trombose. Passamos a revisar as principais doenças conseqüentes ou relacionadas à aterosclerose complicada (18, 20).

1.3.2. Doenças cardiovasculares

A lesão anatomopatológica que caracteriza o enfarto do miocárdio é a necrose de coagulação miocárdica. Esta necrose instala-se quando o miocárdio é submetido à isquemia por períodos prolongados (vinte a trinta minutos). Após esse período, surge um foco nítido de necrose isquêmica que se inicia no subendocárdico e propaga-se para o epicárdico (12, 18).

As placas ateromatosas ulceradas são causadoras de 90 % dos enfartos miocárdicos transmurais. Elas são responsáveis pela gênese de trombos intracoronários oclusivos que criam barreira ao fluxo sanguíneo e interferem nos processos de respiração celular, trocas de metabólitos e catabolitos pelos miócitos. A disfunção dos miócitos é o primeiro dano causado pela isquemia, o comprometimento dos processos oxidativos celulares aeróbios, resulta em depleção da concentração intracelular de ATP e em utilização da via glicolítica anaeróbia com conseqüente acúmulo intracelular de ácido láctico e queda do PH da célula. Após trinta minutos de exposição à isquemia, o dano celular torna-se irreversível, ocorre rompimento das membranas celulares dos miócitos e instala-se a necrose coagulativa (10, 18, 20, 59).

Nas autópsias de óbitos por enfarto do miocárdio é possível definir o estágio evolutivo pela macroscopia. Um enfarto transmural torna-se visível após quatro horas de evolução como área mosqueada e escurecida. Após três dias, o enfarto tem aspecto delimitado com centro pálido que se mantêm pelas semanas subseqüentes. Este centro é resultado da necrose de coagulação e do acúmulo de neutrófilos. Na periferia desta necrose, desenvolve-se área hiperêmica constituída por tecido de granulação; do sétimo ao décimo dia, esta mácula é amarela acastanhada e exibe amolecimento progressivo, bem delimitado por margens rubras. Meses após o enfarto, é visível cicatriz branco-acinzentada constituída por fibras de colágeno produzidas pelos fibroblastos; estas substituem o tecido funcional cardíaco e representam a resolução do processo patológico (58, 59).

Episódios seqüenciais de enfarto do miocárdio e isquemias crônicas são responsáveis pela diminuição da eficácia do músculo cardíaco, estes ocasionam redução da perfusão sistêmica levando a choque cardiogênico. As arritmias cardíacas são complicações graves e surgem como conseqüência do comprometimento do sistema de condução ou por circuitos reentrantes nesta área enfartada, a fibrilação ventricular é a mais freqüente, sendo mais observada nas primeiras doze horas de enfarto. A ruptura da

parede ventricular ou do músculo papilar pode ocorrer três a seis dias após o enfarto; a reação inflamatória e a lise tecidual são os agentes responsáveis por este fenômeno. Tanto a ruptura da parede ventricular quanto a do músculo papilar são graves e têm como consequência, respectivamente, tamponamento cardíaco e regurgitação mitral grave. Finalmente, os aneurismas ventriculares surgem tardiamente como consequência do processo de cicatrização fibrosa, esta sofre dilatação progressiva por ação da pressão sanguínea luminal, resultando na formação dos mesmos. (12, 20, 59).

Os indivíduos com idade avançada que apresentam insuficiência cardíaca congestiva e história prévia de isquemias e enfartos do miocárdio são aqueles nos quais costumam ocorrer a miocardiopatia isquêmica crônica. Sua característica anatomopatológica é a fibrose subendocárdica secundária a obstrução coronariana fixa e presença de enfarto transmural antigo (64, 65).

Alguns indivíduos podem apresentar apenas fibrose miocárdica difusa e perda de miócitos. Nas autópsias é evidente na macroscopia a hiperplasia e dilatação ventricular esquerda, presença de miocardiofibrose e áreas de enfartos cicatrizados. É característica a degeneração hidrópica (miocitólise) presente difusamente por todo subendocárdico, hipertrofia do miocárdio e fibrose intersticial secundária a perda das miofibras (20, 58).

Os pulmões são constituídos por tecido frouxo estruturados anatomicamente às semelhanças de uma colmeia, são particularmente vulneráveis a desenvolver edema. O edema pulmonar corresponde ao extravasamento de líquido seroso para espaço intersticial e alvéolos pulmonares. Em sua etiologia podemos destacar: insuficiência ventricular esquerda, insuficiência renal, síndrome de angústia respiratória do adulto, reações de hipersensibilidade e infecções pulmonares. O edema pulmonar, de origem cardiovascular, provoca aumento da pressão arterial e venosa pulmonar que resulta em transudação de água e macromoléculas para os espaços alveolares, dificultando as trocas

gasosas. Inicialmente apresenta-se como um precipitado granular intra-alveolar (58, 63, 64, 65).

À medida que o processo patológico intensifica-se, os capilares tornam-se tortuosos e aneurismáticos, rompendo-se com facilidade e produzindo pequenas hemorragias alveolares. Nas autópsias, a secção dos pulmões permite a livre saída de liquido hemorrágico róseo e espumoso, o peso de cada pulmão está aumentado em decorrência do acúmulo de líquidos (aproximadamente 700g; o normal é 350 a 400g). O exame histopatológico mostra material denso, eosinofilico, proteináceo, preenchendo os espaços alveolares. A presença de macrófagos, exibindo em seu interior hemossiderina, é indicativa de insuficiência cardíaca congestiva de longa duração (hemossiderose pulmonar). Não é rara a presença de derrame pleural conseqüente a transudação de líquidos para cavidade pleural. Todas essas alterações podem se associar a processo infeccioso bacteriano (12, 20, 58, 59).

1.3.3. Doenças Cerebrovasculares

As doenças vasculares do encéfalo representam importante causa de mortalidade e morbidade em todos os países do mundo. Estas doenças são classificadas em hemorrágicas ou isquêmicas, tanto uma quanta a outra tem na sua gênese participação da aterosclerose em proporções variáveis. Dependendo da doença com a qual está relacionada, esta influência é mais intensa, como exemplo, o enfarto cerebral isquêmico onde a aterosclerose da rede vascular encefálica representa o fator mais comum. As hemorragias intracranianas espontâneas têm origem como conseqüência de doenças crônicas ou degenerativas que acometem o encéfalo e são classificadas quanto à localização em parenquimatosas ou subaracnóideas (8, 23).

1. Hemorragias Parenquimatosas- podem ser supratentoriais ou infratentoriais, ocorrem em qualquer região do encéfalo (hemisférios cerebrais, cerebelo ou tronco cerebral) e podem

ser causadas por várias entidades nosológicas que direta ou indiretamente, causam lesão ao parênquima cerebral. Entre elas podemos destacar: hipertensão arterial sistêmica, discrasias sangüíneas, malformação arteriovenosa, neoplasias cerebrais primárias ou metastáticas, aneurismas cerebrais infecciosos (micóticos). Os aneurismas saculares também podem, eventualmente, sangrar para dentro do tecido cerebral, causando hemorragias no parênquima. As hemorragias parenquimatosas podem atingir grandes proporções, causando formação de vultosos hematomas, hipertensão intracraniana e formação de hérnias cerebrais - aquelas localizadas nos núcleos da base e tálamo - freqüentemente dissecam o parênquima cerebral e invadem a luz ventricular, o líquor torna-se hemorrágico com viscosidade aumentada, fato que lentifica sua drenagem e dilata o sistema ventricular. Este líquor hemorrágico passa a circular lentamente, preenchendo o espaço subaracnóideo, as cisternas e sulcos, caracterizando uma hemorragia subaracnóidea secundária. O efeito de massa, exercido pelo hematoma, causa lesão da cápsula interna, de vias aferentes e eferentes, sendo responsável por paresias, palisias e anestesias contralaterais a lesão expansiva cerebral. Os hematomas cerebelares são geralmente hemisféricos, evoluem rapidamente para a formação de hérnias das tonsilas cerebelares, causando em poucas horas, cefaléia occipital intensa, ataxia cerebelar, vertigem e óbito. As hemorragias do tronco cerebral localizam-se, freqüentemente, na ponte são muito graves, evoluindo em poucos minutos para coma profundo com pupilas mióticas, rigidez de decerebração e óbito (8, 23, 59).

A hemorragia parenquimatosa hipertensiva representa a mais grave de todas as doenças cerebrovasculares, freqüentemente fatal; acomete mais o sexo masculino e os afrodescendentes; ocorre na faixa etária entre 50 e 70 anos. Na sua patogênese é importante a hipertensão arterial sistêmica contínua, lesões da parede arterial (hialinose e microaneurismas de Charcot-Bouchard) e crises hipertensivas súbitas e severas na vigência de fortes emoções ou esforços físicos. A presença da

hemorragia no tecido cerebral determina intenso processo inflamatório e edema cerebral em torno da hemorragia, que amplifica o efeito de massa já exercido pelo sangue coletado no hemisfério cerebral acometido. Após 48 horas da hemorragia, surgem os neutrófilos e os macrófagos que fagocitam as hemácias e o tecido nervoso dilacerado pelo sangramento. Passando os dias, o foco de hemorragia transforma-se em uma cavidade cujo conteúdo é um líquido turvo e achocolatado, posteriormente ocorre retração dessa cavidade que passa a ser preenchida por líquido xantocrômico; sua parede é constituída por células da glia e por macrófagos contendo hemossiderina (58, 59, 60).

2. Hemorragia Subaracnóidea- aproximadamente 80% das hemorragias subaracnóideas agudas não traumáticas são causadas por rupturas de aneurismas saculares; outras possíveis causas são as má-formações arteriovenosas, doenças hematológicas, iatrogênicas (uso de trombolíticos ou anticoagulantes), hemorragias parenquimatosas que extravasam sangramento para o espaço subaracnóideo e intoxicações exógenas (uso de drogas). Em cerca de 10% dos casos não é possível identificar a etiologia. O sangue depositado no espaço subaracnóideo é responsável pelo desenvolvimento de processo inflamatório e imunológico, onde estão envolvidas produtos de degradação da hemoglobina e substâncias vasoativas (tromboxano A2, catecolaminas e serotonina) os quais resultam em lesão endotelial, alteração da permeabilidade vascular, adesão plaquetária e desenvolvimento de vasoespasmo arterial após o quarto dia de hemorragia (58, 60).

O vasoespasmo arterial causa redução do fluxo sanguíneo cerebral e o comprometimento do fornecimento de nutrientes e oxigênio aos neurônios e células da glia levando à isquemia e infarto cerebral. Nesta ocasião, instala-se também a hipertensão intracraniana secundária ao próprio sangramento, a deficiente absorção do líquor pelas granulações aracnóideas e

ao edema cerebral. Tais alterações são responsáveis pelo alto índice de morbidade e mortalidade (58).

Nas autópsias, a hemorragia subaracnóidea aguda caracteriza-se pela presença de sangue disperso e difundido por todo o espaço subaracnóideo cerebral e medular, principalmente nas cisternas e sulcos, ocorre também dilatação dos ventrículos cerebrais preenchidos por líquor hemorrágico. Os dias se passam e o líquor, antes hemorrágico, vai progressivamente exibindo aspecto acastanhado e a seguir xantocrômico. Esta mudança na coloração reflete a ação dos macrófagos que migraram para as leptomeninges e realizam a fagocitose das hemácias ali depositadas (58, 59).

Em decorrência deste processo de resolução, ocorre acúmulo de hemossiderina que é responsável pela cor ferruginosa observada na pia-máter e aracnóide (58, 59).

3. Enfarto Cerebral- as oclusões vasculares cerebrais são trombóticas ou embólicas, sendo que os primeiros são responsáveis pela maior parte dos enfartos cerebrais. Os enfartos cerebrais trombóticos são quase, invariavelmente, ateroscleróticos, e a maior parte destes ocorrem nas artérias carótidas e em suas bifurcações; nas artérias lenticuloestriadas, talamoestriadas ou em perfurantes corticais . Quando a oclusão trombótica acontece nas artérias do sistema vertebrobasilar, instala-se enfarto isquêmico no tronco cerebral, no cerebelo ou no lobo occipital, sendo suas repercussões catastróficas e freqüentemente fatais. Os enfartos cerebrais embólicos tem uma forte tendência a obstruir a artéria cerebral média, são freqüentemente causados por fragmentos de placas ateroscleróticas embora trombos arteriais ou trombos murais, do lado esquerdo do coração também possam originar êmbolos que atinjam o encéfalo causando enfarto. Alguns êmbolos tendem a se fragmentar espontaneamente, permitindo refluxo de sangue para os vasos lesados por isquemia , ocorre extravasamento de sangue com transformação de um enfarto isquêmico em hemorrágico. Os enfartos cerebrais, associados à

hemorragia, apresentam mais fenômenos inflamatórios e produzem mais edema que os enfartos não hemorrágicos. Os enfartos cerebrais sofrem necrose liquefativa por causa da escassa matriz extracelular do encéfalo. Na autópsia, os enfartos isquêmicos são detectados a partir de 12 horas de evolução como área amolecida e pálida na substância cinzenta. Após quarenta e oito (48) horas de evolução, torna-se mais evidente a cor pálida, o amolecimento do parênquima e edema cerebral perilesional. Setenta e duas (72) horas após, o enfarto apresenta-se como área amarelada de bordas definidas, triangulares ou em cunha. O centro da lesão é gelatinoso e a periferia friável. Depois de 10 dias, o tecido cerebral enfartado liquefaz-se e com 3 semanas há a formação de uma cavidade irregular, central, contendo líquido claro, amarelo-pálido. O exame histopatológico revela, inicialmente, uma perda da coloração basofilica dos neurônios, enquanto outros apresentam cor avermelhada em decorrência do processo de isquemia. Os neutrófilos aparecem vinte e quatro (24) a quarenta e oito (48) horas depois da instalação do enfarto. Após noventa e seis (96) horas, estes começam a ser substituídos por macrófagos, responsáveis pelo processo de degradação do tecido lesionado. No tecido em volta do enfarto, há uma intensa astrocitose reativa. Após a resolução do processo, que tem duração variável dependendo da extensão do enfarto, forma-se cisto residual cuja parede é constituída por gliose fibrilar (58, 59, 60).

Os estudos referentes à morbidade e à mortalidade em idosos submetidos à necropsia são pouco freqüentes no Brasil, todavia àqueles existentes concordam que as causas cardiovasculares são as de maior evidência, seguidos pelas infecções pulmonares e causas neoplásicas. Muitas vezes, existe superposição de doenças crônicas degenerativas e infecciosas. Vários fatores de riscos, acumulados durante anos de vida, também influenciam a mortalidade. O tabagismo, o alcoolismo, o sedentarismo, os hábitos alimentares e o uso de medicamentos interagem dentro de uma complexa relação que precisa ser entendida. É necessário entender como o processo da senescência, senilidade e patológico

sofre influência destes fatores, e a partir desde entendimento, direcionar medidas preventivas, melhorando a qualidade de vida na terceira idade.

JOANNIS
BROWNE
regii Chirurgi ordinari
MYOGRAPH
editio altera
multis in locis em
101792
Apud JACOBUM MOUKEUM

2.Objetivos

Este trabalho objetiva:

Identificar as principais causas de morte dentre os moradores da cidade de São Paulo com idade igual ou superior a 50 anos, os quais foram submetidos à autópsia;

Detectar as principais características sócio-demográficas dessa população que possam estar relacionadas às causas as quais levaram ao óbito;

Determinar os principais fatores de risco relacionados às morbidades identificadas na autópsia.

3. Casuística e Métodos

3.1. População de estudo

Foram selecionados para este estudo **402** indivíduos com 50 anos ou mais de idade, submetidos à necropsia no **Serviço de Verificação de Óbitos da Capital - SVOC,** no período de Junho de 2004 a Novembro de 2005; sendo:

1. Em 201 casos, foram identificadas evidente doença encefálica como *causa mortis,* como: acidente vascular encefálico de origem isquêmica ou hemorrágica, meningite, tumores ou encefalopatia anóxica de longa duração.

2. Os outros 201 laudos de necropsia foram de indivíduos que faleceram por outras causas e que, portanto, não apresentavam em seus antecedentes de doenças do sistema nervoso central. Este constituiu o nosso grupo comparativo.

As informações foram obtidas através de consulta ao sistema de arquivos informatizado do Serviço de Verificação de Óbitos da Capital-SVOC, registraram-se informações referentes às causas do falecimento, indicadores sociais, fatores de risco que possam ter influenciado no óbito e causas da morte. Para cada caso submetido à necropsia no SVOC é criado um prontuário identificado por número de registro. Neste são lançadas informações sociodemográficas colhidas pelo funcionário da secretaria do SVOC, sendo o laudo necroscópico, expedido pelo médico patologista. Antes da realização da autópsia, o auxiliar de necropsia aferi os dados antropométricos (peso e altura) do cadáver a ser examinado. A seguir, o técnico de necropsia realiza a autópsia em presença do patologista. Após este trâmite, todos os dados são arquivados nos prontuário virtuais do SVOC.

Os dados epidemiológicos e anatomopatológicos pesquisados foram: gênero, idade, cor, altura, peso, estado civil, presença de beneficio social, presença de vícios (tabagismo e/ou alcoolismo), *causa mortis* e causas associadas ao óbito. O diagnóstico anatomopatológico das doenças cerebrais encontradas e das

demais que acometam os órgãos (coração, pulmões, rins, demais vísceras abdominais) foram registradas para análise tendo sido feito estudo comparativo dos dados epidemiológicos com os achados anatomopatológicos dos dois grupos. Na ocasião do registro das doenças, adotamos a terminologia da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID - 10). Dessa forma, o acidente vascular encefálico será designado neste estudo como enfarto cerebral, seguindo a denominação adotada pelo CID – 10 e pela Ciência Patologia. A presença do registro do peso e da altura, existente na ficha de cada individuo submetido à autópsia, permitiu o cálculo do índice de massa corporal (IMC) que também foi avaliado neste estudo.

Todos os dados colhidos foram registrados em planilha Excel e avaliados pelo método estatístico descrito nas linhas que se seguem.

3.2. Métodos

As amostras dos dois grupos foram caracterizadas quanto a variáveis sociodemográficas e uso de medicamentos. Na comparação das médias da idade nos dois grupos foi utilizado o teste T-Student. As distribuições do gênero, faixa etária, cor, estado civil, benefício e uso de medicamentos foram comparadas por meio do teste Qui-quadrado.

Para verificar a associação entre possíveis fatores determinantes de morte por doença encefálica ou sistêmica, foram construídas tabelas com as distribuições de freqüências e porcentagens de cada variável qualitativa por grupo. A associação foi verificada por meio do teste Qui-quadrado. Para o IMC (variável quantitativa), foram calculados os valores de estatísticas descritivas em cada patologia. As distribuições do IMC nos dois grupos foram comparadas através do teste de Kruskal-Wallis (Neter et al., 2005). Fatores para os quais se obteve p-valor menor ou igual a 0,20 nos testes de associação com a doença sendo

selecionados como variáveis explicativas em um modelo de regressão logística (binária) (Hosmer e Lemshow, 1989). A seleção das variáveis no modelo final foi realizada por meio do procedimento *Forward stepwise*.

Foi estudada a associação das causas morte mais frequentes com o gênero, faixa etária, etilismo, tabagismo e IMC. Para as variáveis qualitativas, foram construídas tabelas com frequências e porcentagens das causas em cada categoria da variável de interesse, e aplicado o teste Qui-quadrado. Para as quantitativas, foram calculados os valores de estatísticas descritivas e aplicado o teste de Kruskal-Wallis. Variáveis para as quais se obteve p-valor menor que 0,20 sendo selecionadas como possíveis variáveis explicativas em um modelo de regressão logística multinomial.

A associação entre as doenças associadas mais freqüentes e a causa da morte foram avaliadas por meio do teste Qui-quadrado.

Nos testes de hipótese, foi adotado nível de significância de 0,05.

4. Resultados

4.1. Caracterização da amostra

Foram consideradas duas amostras de pacientes definidas pela sua causa de morte: doença encefálica ou outras causas. Cada amostra é constituída por 201 pacientes.

Na tabela 1, são encontradas as distribuições de freqüências e porcentagens do gênero em cada doença. O p-valor no rodapé da tabela indica que as porcentagens de indivíduos do sexo feminino nos dois grupos não são iguais, sendo menor no grupo de outras causas.

Valores de estatísticas descritivas para a idade (anos) são apresentados na tabela 2, o p-valor no rodapé da tabela refere-se ao teste de igualdade das médias das idades nos dois grupos e indica que não há diferença significativa entre as médias. As distribuições das idades nos dois grupos de doenças podem ser visualizadas, de forma aproximada, nos *box-plots* apresentados na figura 1.

Considerando as faixas etárias: 50 a 59 anos, 60 a 69 anos, 70 a 79 anos e 80 anos ou mais, obtêm-se as distribuições de freqüências e porcentagens apresentadas na tabela 3 e 4. O p-valor apresentado no rodapé da tabela indica que não há diferença significativa entre as porcentagens de indivíduos em cada faixa etária nos dois grupos.

As freqüências e porcentagens de indivíduos nas categorias de cor, estado civil e benefício, em cada grupo de doença são apresentadas nas tabelas 5, 6 e 7, respectivamente. O p-valor em cada tabela indica que não há diferença significativa entre as porcentagens de indivíduos nas categorias dessas variáveis nos dois grupos definidos pela doença.

Não há informação sobre o uso de medicamentos para 16 (8%) dos indivíduos no grupo com morte por patologia encefálica, e para 15 (7,5%) dos que morreram por outras causas. As distribuições de freqüências e porcentagens do uso de medicamentos obtido com base nos indivíduos para os quais havia informações sobre essa variável são apresentadas na tabela

8. Não há diferença significativa entre as porcentagens de indivíduos que usam medicamentos nos dois grupos (p= 0,665).

4.2. Avaliação de fatores determinantes para morte por doença encefálica ou por outras causas

Além do sexo e faixa etária já analisadas anteriormente, foi avaliada a associação entre morte por doença encefálica ou outras causas e etilismo, tabagismo e IMC.

Em 14 (7%) dos 201 indivíduos com morte por doença encefálica não se tem informação sobre etilismo; no grupo com morte por outras causas o número de indivíduos sem informação é 11 (5,5%). Considerando somente os indivíduos para os quais se tinha informação sobre essa variável, foi construída a tabela 9, na qual são apresentadas as distribuições de freqüências e porcentagens do etilismo nos dois grupos de doenças. Não há diferença significativa entre as porcentagens de indivíduos com etilismo nos dois grupos (p=0,112).

Não há informação sobre o tabagismo para 12 (6%) dos que morreram por doença encefálica e para 11 (5,5%) dos que morreram por outras causas. Considerando somente os indivíduos para os quais se tinha informação sobre essa variável, são apresentadas na tabela 10 as distribuições de freqüências e porcentagens do tabagismo nos dois grupos de doença. Não há diferença significativa entre as porcentagens de indivíduos com tabagismo nos dois grupos (p= 0,326).

O IMC foi inicialmente analisado como uma variável contínua. Valores de estatísticas descritivas para essa variável são apresentados na tabela 11. As distribuições do IMC nos dois grupos podem ser visualizadas de forma aproximada nos *box-plots* na figura 2. O gráfico aponta a ocorrência de valores discrepantes de IMC nos dois grupos. O p-valor abaixo da tabela indica que os que morrem por outras causas tendem a ter maior IMC do que os que morrem por doença encefálica.

As causas mais freqüentes de óbito no grupo de morte por causa encefálica (tabela 12) foram os enfartos cerebrais isquêmicos

(50,7%) e as causas hemorrágicas (32,3%). A tabela 12 também mostra as doenças responsáveis pelas mortes no grupo comparativo e as doenças associadas; onde se destacam o enfarto agudo do miocárdio (27,9%), as cardiopatias (23,9%) e as neoplasias (11%).

O *diabetes mellitus* e a hipertensão arterial estão associados à morbidade e à mortalidade e são responsáveis por complicações cardiovasculares, encefálicas, coronarianas, renais e vasculares periféricas.

Em nosso estudo, foram declaradas pelos responsáveis legais pelos falecidos como fazendo parte dos antecedentes patológicos nos grupos estudados. A tabela 12 mostra a freqüência destas doenças, sendo a hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus* referidos pelos familiares, respectivamente, em 190 casos (47%) e 37 casos (9,2%) do total de 402 estudados.

JOANNIS
BROWNE
regii Chirurgi ordinarii
MYOGRAPH
editio altera
multis in locis em
Apud JACOBUM MOUKEUM

5. Discussão

No presente estudo foi realizada a análise retrospectiva de 402 casos de necropsias em indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos, sendo que o número de necropsias foi inversamente proporcional ao aumento da faixa etária. Este fenômeno também foi descrito por outros autores (10, 15, 18) e deve-se ao fato de que em um estudo de autópsias, com amostra de número definido, à medida que o intervalo de tempo do estudo avança, o número de indivíduos vai progressivamente diminuindo através das faixas etárias até atingir aquele que atingiu maior longevidade. Este comportamento observado nesta amostra, está de acordo com a observação de Ramos et al. (6), que destacam a veracidade de que o principal fator de risco para a morte continua sendo a própria idade: quanto mais se vive maior é a chance de morrer.

Os estudos sobre mortalidade em idosos submetidos a autópsias são pouco freqüentes no Brasil. Embora existam muitas evidências sobre a importância da sua realização, reconhecemos muitas barreiras que dificultam sua execução: a relutância com que, muitas vezes, as famílias e a própria comunidade médica não aceitam ou concordam com a realização da autópsia em idosos por entenderem que a morte nesta idade é um fenômeno natural, o que determina preconceitos de ordem sócio-cultural (3, 8, 11, 15).

A inexistência de estudos, caracterizando a população que chega ao SVOC é decorrente, principalmente, suas características socioeconômicas, pois muito provavelmente são pessoas pertencentes à parcela mais humilde da população cujo acesso ao serviço de saúde publica foi restrito e as instituições privadas praticamente impossível e que, em decorrência não tiveram acesso ao médico que lhes pudesse fornecer a declaração de óbito (11).

Entre os valores observados na estatística descritiva para a idade por categoria de doença, encontramos a média de idade de falecimento para causa de morte encefálica de 68,6 anos e para outras causas de 66,8 anos, o que foi considerado indistinto.

Ao separarmos a casuística , subgrupos quanto ao gênero e à faixa etária encontramos os resultados:

As causas por mortes encefálicas predominaram em pessoas do gênero feminino (111 casos), sendo a média de idade para o óbito 72,5 anos. No gênero masculino, a morte ocorre mais precocemente que no feminino, sendo a média de idade para a morte 63,8 anos. No grupo por outras causas de morte é evidente a predominância de indivíduos do gênero masculino (124 casos), sendo a média de idade para o falecimento 64,7 anos, enquanto que neste mesmo grupo, foi de 70,2 anos para o gênero feminino. Estes resultados demonstram que embora a idade média de falecimento seja semelhante para os grupos morte por morte encefálica e por outras causas, as mulheres têm idade nitidamente superior as dos homens em ambos grupos e predominam no grupo por morte encefálica.

Continuando na análise da idade de falecimento, outra das características observadas neste estudo, foi que dentre as causas de morte encefálica, 70 % dos homens morrem até os 69 anos e só 7% vive além dos 80 anos, enquanto neste mesmo grupo, a longevidade feminina compreende 32,4% após os 80 anos de idade. Essa maior sobrevida feminina também pode ser observada quando se estuda os motivos de morte por outras causas. Estes dados corroboram as evidências epidemiológicas de progressiva preponderância de mulheres com o avançar da idade, fato este que levou Carstensen e Pasupathi, *apud* Goldani (25) a declarar que "o mundo dos muito idosos é o mundo das mulheres". À proporção que as décadas se sucedem, o contingente feminino torna-se mais expressivo, demonstrando que a sobrevivência além dos 80 anos de idade é privilégio deste gênero.

Muito embora, tanto a população masculina brasileira quanto a feminina vêm experimentando progressivo aumento da esperança de vida, devido aos avanços técnicos da medicina e às transformações socioeconômicas, políticas e sanitárias.

Esta diferença entre os gêneros tende a se ampliar a cada censo (6).

Todos estes comportamentos descritos em relação ao binômio gênero e faixa etária expressam, na prática, o fenômeno conhecido como transição demográfica que, inicialmente, caracteriza-se por redução acentuada da mortalidade infantil, para posteriormente, decrescer a mortalidade nos grupos populacionais mais avançados.

A composição étnica da população brasileira é estudada pelo IBGE com base na cor da pele, já que a miscigenação do povo brasileiro tornou difícil definir raça. De acordo com o censo demográfico de 2000, a população idosa era formada predominantemente por brancos, seguido por pardos e pretos. Em nosso estudo, encontramos padrão étnico semelhante onde a maioria dos indivíduos submetidos à necropsia no SVOC foi de cor branca (305 casos, 75,9%), sendo que os outros 97 casos (24.1%) eram constituídos por pessoas de cor parda ou preta.

Nos Institutos Médicos Legais, por sua vez, destacam-se as necropsias em afrodescendentes, condição inversa à realidade apresentada do SVOC. Uma das possíveis explicações para este fato é que os índices de mortalidade decorrentes de causas externas são maiores entre os indivíduos de cor parda e preta. Nas causas externas, sobressaem os homicídios, com taxas de 120 óbitos por 100 mil habitantes para os negros e de 60,5 para os brancos. Outra possível explicação é o fato de que a informação sobre a cor da pele é resultado da declaração do responsável legal pelo falecido, existindo, portanto, a possibilidade de uma influência subjetiva de quem declara a cor da pele alterar essa informação (9, 54). Neste estudo não houve diferença quanto a cor da pele entre os grupos ou demais variáveis.

A propósito do estado civil, constatamos que os resultados encontrados são semelhantes aos de outros estudos epidemiológicos já existentes, onde o estado civil predominante é o casado, seguido pela condição de viuvez e finalmente os

solteiros e separados (40, 57). Esta variável também não se correlacionou a *causa mortis*.

A aposentadoria é uma condição diretamente relacionada ao tempo de vida profissional e conseqüentemente ao processo de envelhecimento, estando diretamente relacionada ao binômio de idade cronológica e tempo de vida profissional (40, 57). A presença do beneficio social de amparo ao idoso foi informada pelos familiares, tendo sido constatado que 46,3% da população em estudo, não era aposentada ou pensionista e que apenas 50,5% recebiam algum benefício de amparo social. Não havia informação sobre este dado em 3,2% dos casos.

Em relação ao de uso de medicamentos pela população em estudo ficou bem caracterizada que em 269 casos (72,5%) havia registro da utilização de uma ou mais fármacos pelos idosos. O consumo de medicamentos e a polifarmacoterapia pelo idoso é freqüente sendo conseqüência do processo de senilidade, onde se acumulam um número crescente de enfermidades crônico-degenerativas (19, 24,26). Na nossa casuística não houve diferença do uso de medicamentos entre os grupos.

A ausência de desordem orgânica é rara entre os idosos sendo a maioria portadora de pelo menos uma doença crônica. Às limitações físicas, depressão, perdas cognitivas, declínio sensorial somam-se às doenças crônico-degenerativas, causando redução na qualidade de vida e isolamento social. Sendo assim, é grande o interesse em definir quais são os fatores que influenciam no processo de senilidade e de morte no idoso (22, 26).

A aterosclerose representa o evento patológico fundamental das doenças cardiovasculares e cerebrovasculares. Silenciosa e insidiosa progride lentamente causando complicações tais como: insuficiência vascular periférica, enfarto cerebral, doenças cardíaca isquêmica, enfarto agudo do miocárdio e morte súbita. Sua característica marcante é o acúmulo progressivo de lipídeos, células inflamatórias, células musculares lisas e tecido conjuntivo na íntima das artérias de médios e grandes calibres. Através deste estudo encontramos relatados nos laudos de necropsia a presença

macroscópica da aterosclerose na freqüência de 63,7% dos casos de morte de causa cerebral de 64,2 nas mortes por outras causas. Sua descrição, neste trabalho, refere-se ao encontro macroscópico desta lesão durante as necropsias, visto que sua identificação é objetiva e bem definida, representando a caracterização do acontecimento inicial de uma série de eventos fisiopatológicos que tem como conseqüência as complicações das doenças que comprometem o aparelho circulatório (27, 30, 33).

As doenças vasculares do encéfalo representam a terceira causa de óbito nos países desenvolvidos. Sua prevalência é de aproximadamente 9 a 14 % em indivíduos 40 anos ou mais, sendo que a mortalidade aumenta significativamente com a idade. Nos estudos específicos sobre o tipo de enfartos cerebrais encontramos cerca de 85% dos acidentes vasculares cerebrais, essencialmente, de origem isquêmica e 15% originalmente decorrentes de hemorragia cerebral ou de evolução de um enfarto isquêmico prévio. Estudo retrospectivo realizado com registro de necropsias obteve prevalência de doenças vasculares do encéfalo em torno de 71,9% dos casos, sendo que 43 % destas autópsias correspondiam a lesões isquêmicas cerebrais (8). Nossa prevalência de enfarto cerebral isquêmico no grupo de 201 casos de óbito por causa cerebral foi de 102 casos (50,7%) sendo que as demais necropsias de injúria vascular cerebral eram representadas pelo enfarto cerebral hemorrágico, hemorragia meníngea e aneurisma cerebral roto com freqüência de 65 casos (32,3%) conjuntamente.

O idoso é mais vulnerável às doenças cardiovasculares, pois o seu sistema circulatório apresenta várias alterações que são frutos da trajetória cronológica da vida. A velhice não é doença, mas infelizmente vem associada a várias alterações biológicas que muitas vezes determinam transtornos funcionais. A arteriosclerose, a diminuição da distensibilidade da aorta e de outras grandes artérias, o comprometimento da condução cardíaca e a redução da função barorreceptora são exemplos de alterações cardiovasculares que aparecem com o avançar da idade (28, 30, 33).

A principal causa de morte nos países desenvolvidos são as doenças cardiovasculares seguida pelo câncer e pelas doenças vasculares encefálicas. A incidência de cardiopatia isquêmica em idosos é de aproximadamente 15% nos homens e 9% nas mulheres. Estudos realizados através de autópsia em idosos revelam que 70% daqueles que ultrapassaram a barreira cronológica dos 90 anos apresentam uma ou mais oclusões dos vasos coronarianos (18). Em nossa casuística 27,9% dos idosos do grupo de morte por outras causas faleceram em conseqüência de enfarto agudo do miocárdio. A insuficiência cardíaca congestiva e suas complicações são importantes causas de internação e mortalidade na população idosa; sua expressão mais grave de descompensação é o edema agudo de pulmão; a insuficiência respiratória súbita e progressiva deste é devido ao extravasamento de líquido seroso para o interstício e alvéolos pulmonares, sendo responsável por importante hipóxia tecidual que causa sérios danos ao metabolismo celular. Em 38,8% dos casos de morte por outras causas neste estudo o edema pulmonar foi detectado como causa imediata do óbito.

Os fatores de risco para a doença coronariana são os mesmos que para a doença vascular encefálica, sendo que o controle destes representa a conduta mais adequada para prevenção das doenças cardiovasculares. Dados dos estudos de Framingham, MRFIT e PROCAM demonstraram o indiscutível papel das dislipidemias (LDL-colesterol elevado e HDL-colesterol diminuído), hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e *diabetes mellitus* como fatores de risco independentes para a aterosclerose e conseqüente doença cardíaca isquêmica. Na etiologia do enfarto cerebral, a hipertensão arterial sistêmica é o mais importante fator de risco. Além desses, outros fatores de risco foram descritos e potencializam os fatores já citados anteriormente; esses são denominados fatores predisponentes. Dentre os fatores temos: história familiar precoce de doença cardíaca isquêmica, obesidade (principalmente a do tipo central), sedentarismo, etnia e fatores psicossociais. Um terceiro grupo de fatores de risco cujo papel na aterogênese é provável, contudo ainda não totalmente demonstrado, é denominado grupo de fatores condicionais. Nesse

grupo encontram-se triglicérides, lipoproteína (a), homocisteína, fibrinogênio e fatores inflamatórios. Esses últimos poderiam ser apenas marcadores e não fatores de risco (27).

O tabagismo representa um grande vilão para o aparelho circulatório e vem sendo citado como responsável por 1/5 das mortes por doenças cardíacas. O hábito de fumar também é responsável por maior prevalência de hipertensão arterial sistêmica, bem como tem sido francamente correlacionado com o risco para doenças pulmonares degenerativas e com neoplasias de diferentes sítios anatômicos, como pulmão, esôfago e estômago (28, 33, 35, 39). No nosso estudo a prevalência de tabagismo foi indistinta nos dois grupos e ficou inferior a um terço dos casos. Isto pode ser devido ao fato de que o informante relate apenas o tabagismo atual e não aquele possa ter sido interrompido há algum tempo.

O consumo de bebidas alcoólicas tem sido classificado como problema de saúde pública, associado à internação psiquiátrica, aposentadoria por invalidez, absenteísmo, acidente de trabalho e de trânsito. Segundo Marmot e Brunner (37), a mortalidade devida ao abuso de álcool atinge 28 mil pessoas por ano na Inglaterra e País de Gales. Essa mortalidade é mais acentuada entre os grandes bebedores. Segundo Faintuch (38), 97% dos adultos ingerem alguma quantidade de álcool e 40 a 50% dos homens têm problemas temporários induzidos por esse consumo sendo que 10% desenvolvem alcoolismo. A literatura científica relacionada com o etilismo, contrariamente ao que se observa no tocante ao tabagismo, não preconiza exclusão do consumo de bebidas alcoólicas e, sim, o controle de sua ingestão embora não haja total consenso quanto aos teores aceitáveis (36, 37, 38).

Em nosso estudo realizamos a avaliação destes fatores para morte por doença encefálica e por outras causas, observando que não houve diferença significativa entre as porcentagens de indivíduos com etilismo e tabagismo nos dois grupos. Devemos ressaltar que estes dois fatores são amplamente prejudiciais à saúde como já citado anteriormente, principalmente o tabagismo como um

grande agressor do aparelho cardiovascular. Quando se realizou a análise comparativa dos dois grupos, o uso de tabaco e de bebidas alcoólicas não influenciou de forma diferenciada o óbito em um ou outro grupo.

A obesidade é o excesso de tecido adiposo no organismo, sendo considerada uma doença crônica relacionada direta ou indiretamente com algumas outras situações patológicas graves como, principalmente, as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (31 41).

É considerado obeso o indivíduo que apresenta IMC maior ou igual a 30 kg/m^2. Com o envelhecimento, ocorrem transformações que particularizam a análise da obesidade entre os idosos. Há uma perda progressiva da massa magra com aumento da proporção de gordura corpórea, além da diminuição da estatura, relaxamento da musculatura abdominal, cifose e alteração da elasticidade da pele. Este conjunto de características fisiológicas leva a uma adaptação dos valores limítrofes do IMC, podendo assim a obesidade ser definida em um patamar mais elevado do índice nesta faixa etária (31, 41, 42, 45).

As conseqüências do excesso de peso à saúde têm sido demonstradas em diversos trabalhos científicos, sendo a obesidade fator de risco para hipertensão arterial, hipercolesterolemia, *diabetes mellitus* e em conseqüência das arteriopatias e algumas formas de câncer (49, 50).

Em nosso estudo, dentre os que morreram por outras causas, onde predominaram as causas cardiovasculares, encontramos o índice de massa corpórea (IMC) mais elevado do que entre os que morrem por doença encefálica, muito embora a média e a mediana de ambos os grupos não seja indicativa de obesidade ou de sobrepeso.

A Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID 10) codifica a aterosclerose e suas complicações no capítulo IX (doenças do aparelho circulatório). O enfarto cerebral isquêmico (CID10: I63), as hemorragias

encefálicas (CID10: I60 a I62), o enfarto agudo do miocárdio (CID10: I21), a embolia pulmonar (CID10: I26), aneurisma de aorta (CID10: I71) e as miocardiopatias (CID10: I42 a I43), representam doenças com uma origem fisiopatológica comum: a aterosclerose (CID10: I70).

Portanto, podemos afirmar que as doenças descritas neste estudo, classificadas pelo CID 10 como devidas ao comprometimento do aparelho circulatório, representam a mais importante causa de óbito em idosos submetidos à necropsia no SVOC. Quando agrupamos as doenças resultantes desse comprometimento vascular, observamos que a somatória das cerebrovasculares (167 casos) do grupo de causas de morte encefálica e das doenças cardiovasculares (126 casos) do grupo de óbitos por outras causas; representa 293 casos (73 %) de um total de 402 casos de mortes de pré-idosos e idosos.

Na realidade, as doenças do aparelho circulatório representam a principal causa de óbito na população brasileira desde 1980. Este mesmo fato se repete em meio à população idosa, tendo sido em 1980 responsável por 46,8 % dos óbitos e, em 2000, por 36,8%, segundo o Ministério da Saúde (52). Neste estudo, 73% dos indivíduos submetidos à autópsia morreram de causa vascular, possivelmente devido ao fato de que o SVOC é centro de referência para casos de morte súbita, ou seja, aquela definida como morte instantânea ou a que ocorre dentro de 24 horas do início dos sinais e sintomas. Devemos lembrar que a morte súbita é principal causa de encaminhamento de óbitos ao SVOC, sendo esta uma das principais funções desta instituição: o esclarecimento da *causa mortis* de quem faleceu sem a devida assistência médica.

Durante a realização deste estudo passamos por algumas dificuldades na coleta de dados nos prontuários eletrônicos do SVOC. Julgamos oportuno descrevê-los, bem como propor possíveis formas de minimizá-los visando o aprimoramento deste ambiente para futuras pesquisas.

Muitos laudos, com descrições resumidas e, às vezes, incompletas que deixaram dúvidas sobre a classificação das doenças, podemos citar como exemplo o fato de que nesta prevalência de 50,7% de casos de lesão vascular cerebral classificado macroscopicamente como enfarto cerebral isquêmico, talvez também existam casos de injúria hemorrágica cicatrizada visto que inicialmente o processo fisiopatológico destas duas entidade nosológicas é diferenciado e a seguir convergem para uma resolução semelhante. O enfarto cerebral isquêmico é consequente à oclusão de uma artéria geralmente por trombose, enquanto no enfarto hemorrágico, a embolia arterial associada à hipertensão arterial sistêmica é responsável pela seqüência de eventos que determina a instalação da hemorragia. À medida que tais injúrias evoluem por semanas e meses, tanto em um quanto no outro, ocorre amolecimento com formação de pseudocisto e tecido glial de cicatrização. A diferença de um para o outro reside no fato de que no pseudocisto do enfarto cerebral hemorrágico cicatrizado ocorre deposição de hemossiderina, que pode ser identificada, macroscopicamente, durante as necropsias. Como nem sempre a presença deste pigmento é relatada no laudo, existe a possibilidade de que alguns casos de enfarto cerebral hemorrágico cicatrizado tenham sido classificados, macroscopicamente, como isquêmicos.

As descrições dos laudos são tão resumidas ou excessivamente objetivas que deixam muitas vezes de descrever a presença de edema cerebral que classificaria um enfarto cerebral como agudo ou sua ausência que o caracterizaria como antigo. Da mesma forma, a ausência do relato de determinados sinais, como a existência de hemossiderina característica de resolução de processo hemorrágico, pode gerar confusão ao pesquisador que se baseia exclusivamente no laudo sem ter participado da autópsia, tentando responder a perguntas referentes ao tempo de existência da lesão ou mesmo quanto a sua origem isquêmica ou hemorrágica.

Como sugestão para favorecer a realização de mais pesquisas com os dados de autópsia, talvez fosse interessante a criação de um formulário padronizado e objetivo para confecção do laudo

necroscópico, onde os registros das informações seguiriam um protocolo pré-estabelecido.

Outra dificuldade encontrada foi referente ao grau educacional dos indivíduos, fator de suma importância para planejamento das ações em saúde., Infelizmente, não nos foi possível apresentar estes resultados neste estudo, pois não há informação nos laudos a respeito deste dado sócio-demográfico visto que na ocasião da coleta de dados com os familiares, este não é solicitado pelos funcionários do SVOC.

Sabemos que o registro do nível educacional permite avaliar a taxa de analfabetismo, importante indicador social. Além disso, a sua determinação permite traçar mais eficazmente o perfil de escolaridade da população alvo e, para tal, acreditamos que este indicador social deva constar nas declarações de óbito do SVOC.

Não é nossa pretensão julgar que este estudo esclareça a plena realidade das causas de óbitos nos indivíduos que envelhecem na cidade de São Paulo, mas podemos afirmar que ele reflete a veracidade da população submetida a esta pesquisa no período de tempo de investigação, tendo a esperança de que este trabalho seja uma centelha de luz que possa indicar o caminho para outros avanços científicos nesta área.

6. Conclusões

1. As doenças vasculares encefálicas e as doenças cardiovasculares têm uma prevalência elevada dentre os casos submetidos à autopsia, constituindo-se em *causa mortis* de 83% dos casos do grupo de falecimento por causa encefálica e 62,8% dos casos no grupo comparativo.

2. As mortes por causa cerebral predominam no sexo feminino e àquelas de causa cardiovascular no masculino, sendo que a idade de morte destes foi mais precoce que a do sexo oposto.

3. Ao contrário do que ocorre em mortes por causas externas, neste estudo encontramos a franca maioria dos indivíduos (305 = 75,9%) submetidos à necropsia no SVOC com cor da pele referida como branca

4. Embora a media dos IMCs tenha sido normal em ambos grupos, este foi maior dentre as mortes por outras causas.

5. Hipertensão artéria sistêmica, *diabetes mellitus,* tabagismo e etilismo foram referidos pelos familiares em frequência a semelhantes nos dois grupos, embora possam ter sido subestimados pelo desconhecimento das enfermidades ou pela interrupção atual de hábitos deletérios que perduraram por décadas.

6. A identificação dos fatores de risco modificáveis (hipertensão arterial sistêmica, obesidade, tabagismo, etilismo) para o óbito em ambos os grupos, demonstra a importância da sua prevenção visando o aumento da longevidade e da qualidade de vida de quem envelhece.

7. Referências Bibliográficas

1. Medici A.C.; Beltrão KI; Transição demográfica no Brasil: Uma agenda para pesquisa. Artigo On line [periódico online] http://www.ipea.gov.br/pub/ppp/ppp12/parte9.pdf.

2. Gotlieb S.L.D.; Mortalidade diferencial por causas, São Paulo, Brasil, 1970: Tábuas de vidas de múltiplo decréscimo. Rev. Saúde Publica vol.15 no4 São Paulo Aug. 1981.

3. Pittella J.E.H.; Duarte JE. Prevalência e padrão de distribuição das doenças em 242 idosos, procedentes de um hospital geral, necropsiados em Belo Horizonte, Minas Gerais, no período de 1976 a 1997. Arq. Neuro-Psiquiatr. Vol.60 no. 1 São Paulo Mar.2002.

4. Heckmann I.C.; Canani LH; Sant'anna UL; Bordin R. Analise do preenchimento de declarações de óbitos em localidade do Estado do Rio Grande do Sul (Brasil), 1987. Rev. Saúde Pública vol. 23 no. 4 São Paulo Aug.1989.

5. Echenique L.S.; Mello RA; Odashiro LN; Franco M. Correlação entre achados macro e microscópicos em 200 autópsias consecutivas: análise do valor custo beneficio do estudo histopatológico completo das autópsias. J. Bras. Patol. Med. Lab. Vol.38 no3 Rio de Janeiro July 2002.

6. Ramos L.R.; Veras RP; Kalache A. Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. Rev. Saúde Pública vol.21 no3 São Paulo June 1987.

7. Barros M.B.A.; Considerações sobre a mortalidade no Brasil em 1980. Rev. Saúde Pública vol.18 no2 São Paulo Apr. 1984.

8. Lotufo P.A.; Bensenor IM. Mortalidade pela doença cerebrovascular em São Paulo (1997 - 2003): descrição utilizando a Décima Classificação Internacional de Doenças. Arq. Neuro-Psiquiatr. Vol.62 no. 4 São Paulo Dec. 2004.

9. Batista L.E.; Escuder MML; Pereire JCR. A cor da morte: causa de óbitos segundo características de raça no estado de São Paulo, 1999 a 2001. Rev. Saúde Pública vol.38 no5 São Paulo Oct. 2004.

10. Alencar Y.M.G.; Francisco ETC; Paschoal SMP; Curiati JAE; Ping WC; Litvoc J. Fatores de risco para aterosclerose em uma população idosa ambulatorial na cidade de São Paulo. Artigo On line [periódico online] 2000. http://publicações.cardiol.br/abc/2000/7403/74030001.pdf.

11. Conceição G.M.S.; Avaliação da associação entre mortalidade e poluição atmosférica na cidade de São Paulo com base em dados de autópsia: aspectos epidemiológicos e metodologia estatística [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.

12. Kannel W.; Gordon T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham Study. Bull NY Acad Med 1978; 54: 573-91.

13. Organizacion Panamericana de la Salud & Organizacion Mundial de la Salud: Las Condiciones de Salud en las Americas. Publicacion Cientifica nº 549, vol. II, Washington, 1994: 87-100.

14. Envelhecimento Populacional e as Políticas Públicas para a População Idosa. http://www2.dbd.puc-rio.br/pergamum/tesesabertas/0410376_07_cap_02.pdf.

15. Oliveira F.A.; Reis MA;Castro ECC;Cunha SFC;Teixeira VPA. Doenças infecciosas como causa de morte em idosos autopsiados. Ver. Soc. Bras. Med. Trop. vol.37 no1 Uberaba Jan./Fev.2004.

16. Hosmer, D.W. and Lemeshow, S. (1989). Applied Logistic Regression. Wiley, New York.

17. Neter, J., Kutner, M.H., Nachtsheim, C.J. and Li, W. (2005). *Applied Linear Statistical Models.* 5th Ed, Irwin, Chicago.

18. Reis, L.M., Cordeiro, J.A., Cury, P.M. Analise da prevalência de morte súbita e fatores de risco associados: estudo de 2.056 pacientes submetidos à necropsia. J. Bras. Patol. Med. Lab. Vol.42 no.4 Rio de Janeiro Aug. 2006.

19. Makdisse, M.R.P., Matsushita, A.M., Júnior, I.G., Miranda, O., Gomes A.C., Cartocci, M.M., Covre, S., Carvalho, A.C.C. Terapêutica farmacológica do Infarto do miocárdio em idosos. Analise de oito anos. Arq. Bras. Cardiolfi. Vol. 78 no. 4, 364-8, 2002.

20. Zaslavsky, C., Gus, I. Idoso. Doença cardíaca e comorbidades. Arq. Bras. Cardiol. Vol. 79 no. 6, 635-9, 2002

21. Coltro, R.S., Mizutani, B.M., Mutti, A., Délia, P.B., Martinelli, L.M.B., Cogni, A.L., Matsubara, B.B. Frequencia de fatores de risco cardiovascular em voluntários participantes de evento de educação em saúde. Rev. Assoc. Med. Bras. Vol. 55 no. 5, 2009.

22. Ramos, L.R. Fatores determinantes no envelhecimento saudável em idosos residentes em centro urbano: Projeto Epidoso. Cad. Saúde Pública. Vol.19 no.3, 2003.

23. Jellinger, K.A., Attems, J. Incidence of cerebrovascular lesions in Alzheimer's disease: postmortem study. Acta neuropatol. Vol.105. Fas 1. 2003.

24. Marques, V.P., Abdul A.C., Canziani, M.E.F., Carvalho, A. B., Ajzen, S., Silva, A.P., Draibe, S.A. Doença renal cística adquirida em paciente com insuficiência renal crônica em tratamento conservador e em hemodiálise. J. Bras. Nefrol. Vol.19 no. 2, 1997.

25. GOLDANI, A. M. Mulheres e envelhecimento: desafios para os novos contratos intergeracionais e de gênero. In: CAMARANO, A. A. (org.). *Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: Ipea, p. 75-114, 1999.

26. Chaimowics, F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. Rev. Saúde Publica. Vol.31 no. 2, 1997.

27. Grundy, S.M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith Jr, S., Fuster, V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. Circulation. Vol.100:1481-92, 1999.

28. Hermanson, B., Omenn, G.S., Kronmal, R.A., Gersh, B.J. Beneficial six-year outcome of smoking cessation in older men and women with coronary artery disease. Results from the CASS registry. N Engl J Med. Vol. 319:1365-9, 1998.

29. Reis, L.A., Mascarenhas, C.H.M., Filho, L.E.N.M., Borges, P.S., Argolo, S.M., Torres, G.V. Prevalência e padrão de distribuição do acidente vascular encefálico em idosos submetidos a tratamento fisioterápico no município de Jequié, BA. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol. Vol.11 no3, 2008.

30. Grundy, S.M. Age as a risk factor: you are old as your arteries. Am J Cardiol. Vol.83:1455-7, 1999.

31. Monteiro, C.A., D'A Benicio M.H., Conde, W.L., Popkin, B.M. Shifting obesity trends in Brazil. Eur J Clin Nutr. 54:342-6, 2000.

32. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Assistência à Saúde. Doenças Cardiovasculares no Brasil. SUS. 1ª ed. Brasília: Coordenação de Doenças Cardiovasculares, 1993;36p. [Links]

33. Luna, R.L. O tratamento não medicamentoso (básico) da hipertensão arterial. In: Luna RL. Hipertensão arterial. 1ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1989; 129-146. [Links]

34. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria Nacional Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Doença Crônico-Degenerativa. Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial. Curso a distância em hipertensão arterial – Fascículo III. 1ª ed. Brasília: Divisão Nacional de Doença Crônico-Degenerativa, 1989;62p. [Links]

35. Lotufo, P.A., Benseñor I.J.M. Tabagismo e mortalidade por doença cerebrovascular no Brasil. Arq Neuropsiquiatr 1995;53:238-244. [Links]

36. Almeida, L.M., Coutinho, E.S.F., Prevalência de consumo de bebidas alcoólicas e alcoolismo em uma região metropolitana do Brasil. Rev Saúde Pública 1993;27:23-29. [Links]

37. Marmot, M., Brunner E. Alcohol and cardiovascular disease: the status of the U shape curve. BMJ 1991;303:565-568. [Links]

38. Faintuch, J.J. Repercussões cardiovasculares do alcoolismo. Rev Hosp Clin Fac Med 1995;50:76-79. [Links]

39. Saueressig, S., Hekman, P., Menezes, H.S. Prevalência do tabagismo em idosos atendidos pelo programa de saúde da família em Camaquã-RS. Revista da AMRIGS. Vol.51 no.3: 173-179. 2007.

40. Costa, M.F.F.L., Guerra, H.L., Barreto, S.M., Guimarães, R.M. Diagnostico da situação de saúde da população idosa brasileira: um estudo da mortalidade e das internações hospitalares publicas. Informe Epidemiológico do SUS 2000; 9(1): 23-41

41. Bollet, A.J. Obesity and musculoskeletal disease. *In*: BJÖRNTORP, P., BRODOFF, B.N. *Obesity*. Philadelphia : J.B. Lippincott, 1992. p.563-567. [Links]

42. Hauner, H. Abdominal obesity and coronary heart disease: pathophisiology and clinical significance. *Herz*, Munchen, v.20, n.1, p.47-55, 1995. [Links]

43. Krummel, D. Nutrição na doença cardiovascular. *In*: MAHAN, L.K., ESCOTT-STUMP, S. *Krause*: alimentos, nutrição e dietoterapia. 9.ed. São Paulo : Roca, 1998. p.525-68. [Links]

44. Stevens J. Impact of age on associations between weight and mortality. **Nut Rev 2000**;58(5):129-37. [Links]

45. Stunkard A.J. Factores determinantes de la obesidad: opinión actual. *In:* La obesidad en la pobreza: un novo reto para la salud pública. Washington DC: Organização Panamericana da Saúde; 2000. Publicação científica nº 576. p.27-32. [Links]

46. Popkin B.M.; Bisgrove E.Z. Urbanization and nutrition in low—income countries. Food Nutr Bull 1998; 10(1):3-23. [Links]

47. Dutra de Oliveira J.E., Cunha SFC, Marchini JS. A desnutrição dos pobres e dos ricos: dados sobre a alimentação no Brasil. São Paulo: Sarvier; 1996. 123p. [Links]

48. Dever A.G.E. A epidemiologia na administração dos Serviços de Saúde. São Paulo: Pioneira, 1988. 394p. [Links]

49. Monteiro C.A., Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. Arq Bras Endocrinol Metabol 1999; 43(3):186-94. [Links]

50. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva; 1998. [Links]

51. COMMITTEE ON POPULATION AND DEMOGRAPHY. *Levels and recent trends in fertility and mortality in Brazil.* Washington, D.C., National Research Council, Commission on Behavioral and Social Sciences and Education, 1983. (Report 21).

52. http://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/publicacoes/index.php?p=8376, consultado em 30/09/2009.

53. http://www.estadao.com.br/noticias/vida,mortalidade-de-idoso-por-queda-cresce-quatro-vezes-na-ultima-decada-em-sp,585176,0.htm consultado em 23/01/2010 .

54. http://www.seade.gov.br/produtos/perfil/perfil.php consultado em 10/04/2010 .

55. http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1043& consultado em 15/11/2009.

56. http://www.svoc.usp.br/estatistica.htm consultado em 15/10/2010.

57. http://www.nescon.medicina.ufmg.br/ceabsf/ambiente/modules/biblio_virtual/bead/imagem/0191.pdf 15/102010.

58. Finkbeiner, Walter E. Autopsia em patologia – Atlas e Texto [tradução Mauro Ajaj Saieg]. São Paulo: Roca, 2005.

59. Bogliolo, Luigi. Patologia [editor] Geraldo Brasileiro Filho. 7. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

60. Kierszenbaum, Abraham L. Histologia e biologia celular: uma introdução à patologia. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

61. Ross, Russel. Atherosclerosis- An Inflammatory Disease N Engl J Med 1999; 340:115-126. January 14, 1999.

62. http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/105/9/1135- Inflammation and Atherosclerosis - *Circulation.*2002.

63. Bloch, K.V. Rodrigues C.R. Fiszman R. Epidemiologia dos fatores de risco para hipertensão arterial- uma revisão critica da literatura brasileira. Ver. Bras. Hipertens. Vol. 13(2): 134-143, 2005.

64. Kaiser, S.E. Aspectos epidemiológicos da doença coronariana e cerebrovascular. Revista da SOCERJ – janeiro/2004.

65. http://www.cibersaude.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=2972 - Epidemiologic aspects of myocardial infarction in Brazil
Maio/2005.

JOANNIS
BROWNE
regii Chirurgi ordinarii
MYOGRAPH
NOVA
editio altera
multis in locis em
101792
Apud JACOBUM MOUKEUM

8. Apêndice

Tabela 1- Distribuições de freqüências e porcentagens do **gênero** por categoria de doença (F= feminino; M= masculino)

	Sexo		
Doença	F	M	Total
Encefálica	111	90	201
	55,2%	44,8%	100,0%
Outras	77	124	201
	38,3%	61,7%	100,0%
Total	188	214	402
	46,8%	53,2%	100,0%

p=0,001

Tabela 2- Valores observados de estatísticas descritivas para a **idade** por categoria de doença

Doença	N	Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
Encefálica	201	68,6	12,3	50	68	99
Outras	201	66,8	11,5	50	65	96
Total	402	67,7	11,9	50	66,5	99

p=0,134

Tabela 3- Distribuições da **faixa etária e gênero.**

	Morte de causa cerebral	**Morte de outras causas**
Faixa etária e idades medias	**Masculino/Feminino % da amostra**	**Masculino/Feminino % da amostra**
50 a 59 anos **Média -53,9 anos**	33/21=1,57 54 = 26,8%	50/20=2,5 70 = 34,8%
60 a 69 anos **Média – 64,4anos**	30/27=1,11 57 = 28,3%	34/12=2,83 46 = 22,8%
70 a 79 anos **Média– 74,1 anos**	21/27=0,77 48 = 23,8%	25/28=0,89 53 = 26,3%
80anos ou + **Média- 86,8 anos**	06/36=0,16 42 = 20,9%	15/17=0,88 32 = 15,9%
Total	90/111=0,81 Média Masc. = 63,8a Média Fem. = 72,5a. p<0,001	124/77= 1,64 Média Masc. = 64,7a Média Fem. = 70,2ª p=0,001

Tabela 4- Distribuições de frequências e porcentagens da **faixa etária** por categoria de Doença.

	Faixa etária				
Doença	50a59	60a69	70a79	80ou+	Total
Encefálica	54	57	48	42	201
	26,9%	28,4%	23,9%	20,9%	100,0%
Outras	70	46	53	32	201
	34,8%	22,9%	26,4%	15,9%	100,0%
Total	124	103	101	74	402
	30,8%	25,6%	25,1%	18,4%	100,0%

p=0,184

Tabela 5- Distribuições de frequências e porcentagens da **cor** por categoria de Doença (B= branca; P= preta; Pa=parda)

	Cor			
Doença	B	P	Pa	Total
Encefálica	150	22	29	201
	74,6%	10,9%	14,4%	100,0%
Outras	155	14	32	201
	77,1%	7,0%	15,9%	100,0%
Total	305	36	61	402
	75,9%	9,0%	15,2%	100,0%

p=0,364

Tabela 6- Distribuições de frequências e porcentagens do **estado civil** por categoria de Doença (I= ignorado; C= casado; S= separados; So=solteiros; V=viúvo)

	Estado civil					
Doença	I	C	S	So	V	Total
Encefálica	6	74	9	50	62	201
	3,0%	36,8%	4,5%	24,9%	30,8%	100,0%
Outras	6	90	15	43	47	201
	3,0%	44,8%	7,5%	21,4%	23,4%	100,0%
Total	12	164	24	93	109	402
	3,0%	40,8%	6,0%	23,1%	27,1%	100,0%

p=0,227

Tabela 7- Distribuições de frequências e porcentagens do **benefício** por categoria de Doença (I= ignorado; N=não; S=sim)

	Benefício			
Doença	I	N	S	Total
Encefálica	6	91	104	201
	3,0%	45,3%	51,7%	100,0%
Outras	7	95	99	201
	3,5%	47,3%	49,3%	100,0%
Total	13	186	203	402
	3,2%	46,3%	50,5%	100,0%

p=0,867

Tabela 8- Distribuição de frequências e porcentagens do **uso de medicamentos** por categoria de Doença

	Uso de medicamentos		
Doença	Não	Sim	Total
Encefálica	49	136	185
	26,5%	73,5%	100,0%
Outras	53	133	186
	28,5%	71,5%	100,0%
Total	102	269	371
	27,5%	72,5%	100,0%

p=0,665

Tabela 9- Distribuição de frequências e porcentagens do **etilismo** por categoria de Doença

	Etilismo		
Doença	Não	Sim	Total
Encefálica	148	39	187
	79,1%	20,9%	100,0%
Outras	137	53	190
	72,1%	27,9%	100,0%
Total	285	92	377
	75,6%	24,4%	100,0%

p=0,112

Tabela 10- Distribuição de frequências e porcentagens do **tabagismo** por categoria de Doença.

	Tabagismo		
Doença	Não	Sim	Total
Encefálica	138	51	189
	73,0%	27,0%	100,0%
Outras	130	60	190
	68,4%	31,6%	100,0%
Total	268	111	379
	70,7%	29,3%	100,0%

p=0,326

Tabela 11- Valores de estatísticas descritivas para o **IMC** por categoria de Doença

Doença	N	Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
Encefálica	201	22,9	4,5	12,8	22,8	46,7
Outras	201	23,8	4,2	13,8	23,5	40,8
Total	402	23,3	4,3	12,8	23,4	46,7

p=0,019

Tabela 12- Distribuições da ***causa mortis*****, doenças preexistentes a necropsia e achados necroscópicos**

Doença responsável pelo óbito	**Morte de causa cerebral**	**Morte de outras causas**
	Enfarto cerebral Isquêmico 102/50,7%	Enfarto agudo do miocárdio 56/27,9%
	Causas hemorrágicas 65/32,3%	Outras cardiopatias 48/23,9%
	Tumores encefálicos 17/8,3%	Neoplasias 24/11,9%
	Outras causas 17/8,5%	Pneumonias 15/7,5%
	**********	Trombo embolia Pulmonar 11/5,5%
	**********	Aneurisma roto de aorta 11/5,5%
	**********	Outras doenças pulmonares 15/7,5%
	**********	Outras causas 21/10,4%
Total	201/100%	201/100%
Doenças preexistentes a necropsia	**N / %**	**N / %**
Hipertensão arterial sistêmica	98/48%	92/46,3%
Diabetes mellitus	14/6,9%	23/11,4%
Achados necroscópicos	**N / %**	**N / %**
Aterosclerose	128/63,7%	129/64,2%
Edema cerebral	118/58,7%	**********
Enfarto do miocárdio antigo	13/6,5%	02/1,5%
Neoplasias (exceto SNC)	13/6,5%	04/02%
Pneumonias	20/10%	18/09%
Edema Pulmonar	22/10,9%	78/38,8%
Outras doenças pulmonares	22/10,9%	05/2,5%
Cardiopatias	63/31,3%	18/09%

Figura 1- ***Box-plots*** para a **idade** por categoria de Doença

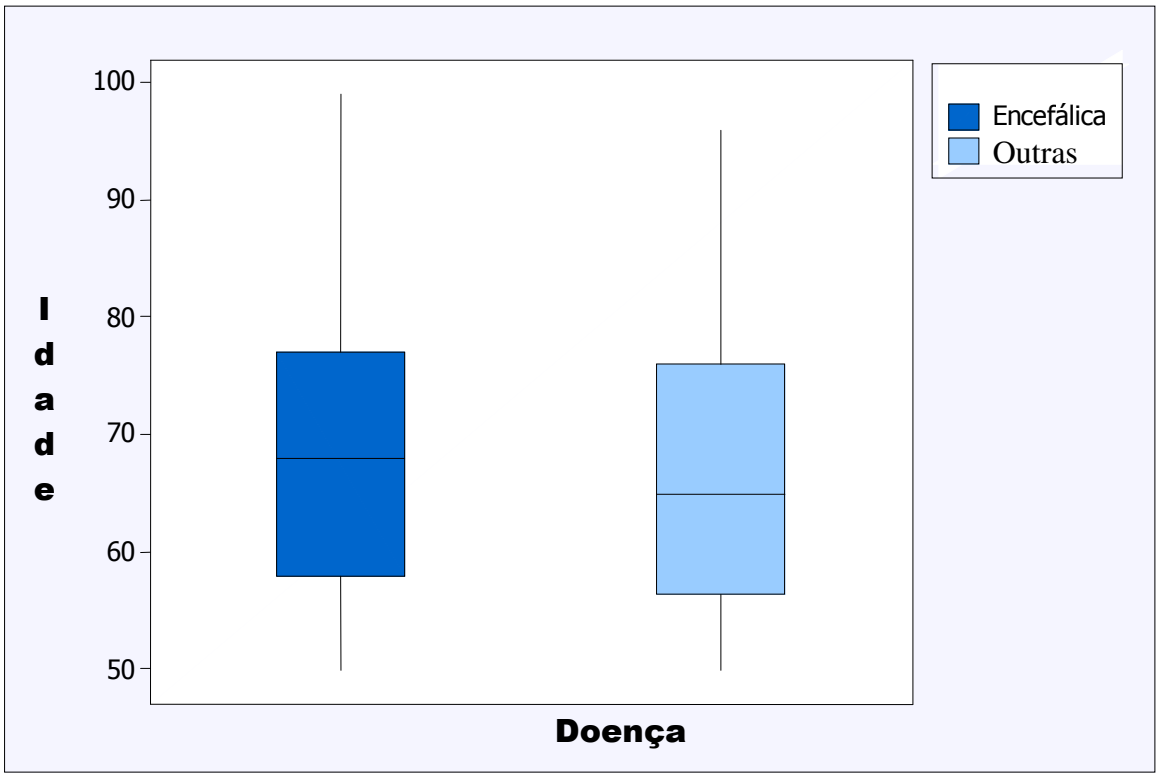
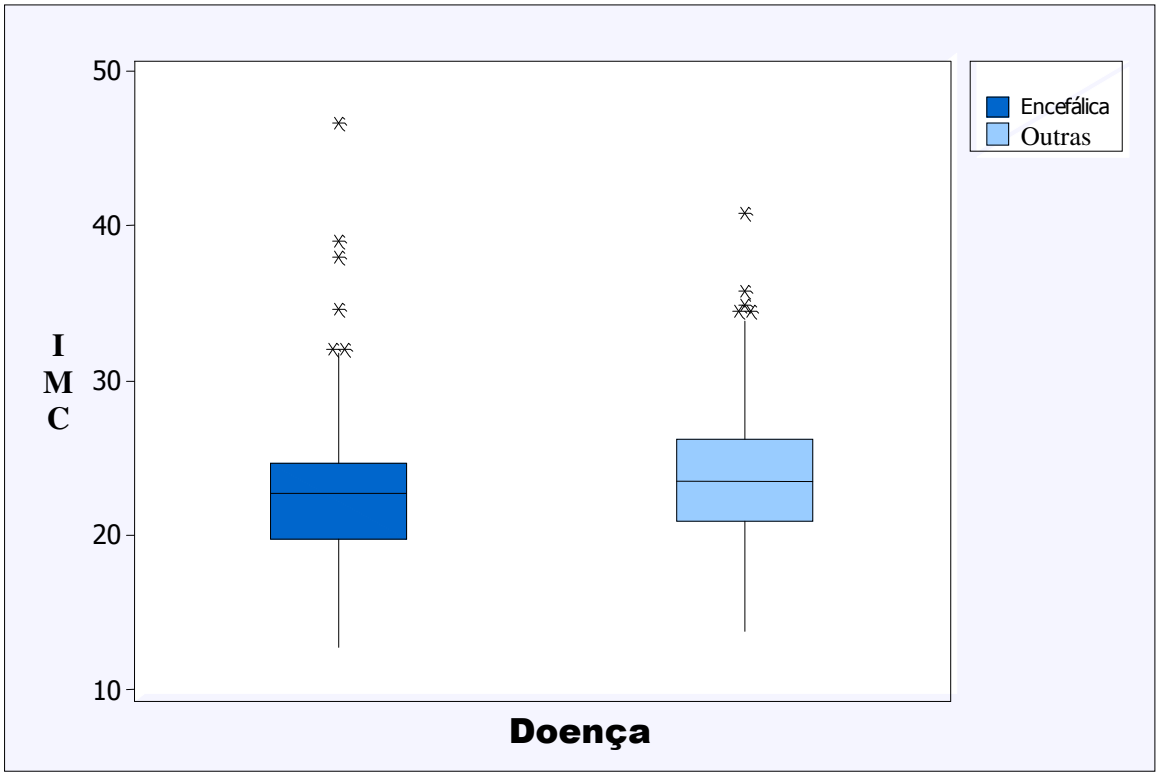
Figura 2- ***Box-plots*** para o **IMC** por categoria de Doença