UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

ESCOLA DE ENFERMAGEM

SELMA PINHEIRO MACHADO

ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E DEMÊNCIA VASCULAR DEFINITIVA

SÃO PAULO

2018

SELMA PINHEIRO MACHADO

ASSOCIAÇÃO ENTRE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E DEMÊNCIA VASCULAR DEFINITIVA

Versão corrigida da Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem na Saúde do Adulto da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Enfermagem na Saúde do Adulto

Orientadora: Prof.ª. Drª. Renata Eloah de Lucena Ferretti-Rebustini

VERSÃO CORRIGIDA

A versão original encontra-se disponível na Biblioteca da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo e na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da Universidade de São Paulo.

SÃO PAULO

2018

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Assinatura: _____

Data:___/____/___

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Catalogação na Publicação (CIP)

Biblioteca "Wanda de Aguiar Horta"

Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo

Machado, Selma Pinheiro

Associação entre Doença Arterial Coronariana e Demência Vascular definitiva / Selma Pinheiro Machado. São Paulo, 2018.

91p.

Dissertação (Mestrado) – Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Orientadora: Prof.ª Dr.ª Renata Eloah de Lucena Ferretti-Rebustini

Área de concentração: Enfermagem na Saúde do Adulto

1. Demência vascular. 2. Arteriosclerose. 3. Idosos. 4. Enfermagem. I. Título.

Ficha catalográfica elaborada por Fabiana Gulin Longhi Palacio (CRB-8: 7257)

MACHADO, Selma Pinheiro. Associação entre Doença Arterial Coronariana e Demência Vascular Definitiva.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem na Saúde do Adulto da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo para obtenção de título de Mestre em Ciências.

Aprovado em: ____/____/_____

Banca Examinadora

Prof.(a) Dr.(a):_____Instituição:_____
Julgamento:_____ Assinatura:_____

Prof.(a) Dr.(a):_____ Instituição:_____
Julgamento:_____ Assinatura:_____

Prof.(a) Dr.(a):_____ Instituição:_____
Julgamento:_____ Assinatura:_____

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter me guiado e dado as mãos quando já não havia ninguém.

Ao meu amor, Juliano, por me manter feliz nessa trajetória.

A minha irmã Cinthya Pironi e cunhado Fernando, por terem me dado colo no momento em que eu mais precisei.

A Bruna Valdes pelo amor, carinho e conselhos.

À equipe de entrevista do Laboratório de Fisiopatologia do Envelhecimento e amigos para a vida: Ricardo Neves, Daniela Farias, Daniele Vieira, Magnólia Moreira e Marcia Nagumo. A convivência diária com vocês me trouxe aprendizado, alegria e motivação. Obrigada, amigos.

A Amanda Luiz, Tatiana Simões e Caroline Jordão, alunas da iniciação científica, meu carinho e gratidão.

À Prof. Dra. Cláudia Kimie Suemoto e Dra. Renata Leite pela compreensão e oportunidade de aprendizado.

A minha prima Elvira, a maior incentivadora de todo esse estudo.

A minha parceira de vida Evani, por me conduzir a luz.

A Rafaela Godoi, Mônica Diaz, Karen Cristina, equipe de coleta pela parceria e amizade durante a entrevista clínica.

A Elaine e Marta Crocci do Laboratório de Fisiopatologia do Envelhecimento por todo o carinho e ajuda.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu pai, que sempre esteve presente em meu coração, me conduzindo a esse momento.

A minha mãe Zilá, que mesmo distante, se fez presente através do seu amor.

Ao meu irmão, João Murilo, você é o meu anjo.

À minha orientadora Prof.ª. Dra. Renata Eloah, de Lucena Ferretti-Rebusttini por ter acreditado que eu poderia chegar até aqui, e por vezes me conduzir pelas mãos, oportunizando o conhecimento e apresentando as inúmeras possibilidades através da pesquisa. Muito obrigada.

Aos meus colegas de trabalho, que durante nossos infindáveis e exaustivos plantões noturnos, me olharam com empatia.

Aos familiares que abordei por todo tempo em que estive na entrevista clínica, vocês foram essenciais nessa trajetória. Muito obrigada por compreenderem a finalidade do estudo e colaborarem de forma tão paciente ao responder as entrevistas em um momento tão difícil de suas vidas. Minha gratidão e respeito.

RESUMO

MACHADO, S.P. Associação entre Doença Arterial Coronariana e Demência Vascular definitiva [Dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2018

Introdução: As Doenças Cardiovasculares (DCV) têm sido implicadas como fatores de risco para demência em idosos. Estudos clínicos demostraram que existe associação entre a história de Doença Arterial Coronariana (DAC) e demência, notadamente a Demência Vascular (DV). A associação de DAC prévia com a DV definitiva ainda não foi estudada. **Objetivo:** Verificar qual a frequência de DAC prévia em indivíduos com DV e verificar se existe associação entre DAC e DV definitiva. **Método:** Trata-se de um estudo observacional em corte transversal onde 707 casos foram submetidos à autópsia encefálica e exame neuropatológico. O histórico de saúde (dados demográficos, clínicos e perfil cognitivo, comportamental e funcional) foram obtidos por meio de entrevista clínica com informante imediatamente após o óbito, mediante consentimento informado. Os dados foram analisados por meio de estatística descritiva e foram usados testes de associação e comparação de médias e medianas. Assumindo a DV como variável dependente e a DAC como variável independente, foi construído um modelo de regressão logística para obter o Odds Ratio (OR) da DAC em relação à DV. **Resultados:** Dos 707 casos, 50,6% eram homens e a idade média foi 73,16 ± 11,79 anos. A frequência de DV definitiva foi de 37,6% e 18% dos pacientes com DV tiveram DAC prévia. O OR da DAC para predizer DV definitiva foi de 1,57 vezes (IC 95% 1,000–2,467; $p<0,05$). **Conclusão:** A DAC prévia está associada à DV definitiva, aumentando sua chance de ocorrência em 1,66 vezes. Estudos que analisem a interação entre DAC e outros fatores de risco cardiovascular (FRCV) como preditores de DV definitiva são necessários, com vistas à melhor elucidação não só do papel de cada fator associado à ocorrência de DV, como também dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos que futuramente favorecerão a implementação de estratégias de prevenção e controle de DV em idosos.

PALAVRAS-CHAVE: Demência Vascular; Doença Arterial Coronariana; Arteriosclerose; Idoso; Enfermagem.

ABSTRACT

MACHADO, S.P. Association between coronary artery disease with definitive vascular dementia [Dissertation]. São Paulo: School of Nursing, University of São Paulo; 2018

Introduction: Cardiovascular diseases (CVD) have been implicated as risk factors for dementia in the elderly. Clinical studies have shown that there is an association between the history of coronary artery disease (CAD) and dementia, notably vascular dementia (DV). The association of prior CAD with definitive DV has not been studied. Objective: To verify the frequency of prior CAD in individuals with DV and to verify if there is an association between CAD and definitive DV. Method: This is a cross-sectional observational study in which 707 cases were submitted to a brain autopsy and neuropathological examination. The health history (demographic, clinical and cognitive, behavioral and functional data) was obtained by means of a clinical interview with an informant immediately after death, with informed consent. Data were analyzed using descriptive statistics and association and comparison tests of means and medians were used. Assuming DV as the dependent variable and CAD with the independent variable, a logistic regression model was constructed to obtain the Odds Ratio (OR) of the CAD in relation to DV. Results: Of the 707 cases, 50.6% were men and the mean age was 73.16 ± 11.79 years. The definitive DV frequency was 37.6% and 18% of DV patients had previous CAD. The DAC OR to predict final DV was 1,57 (95%CI 1,000–2,467; p<0,05). Conclusion: Previous CAD is associated with definitive DV, increasing its chance of occurrence by 1.66 times. Studies that analyze the interaction between CAD and other cardiovascular risk factors (CRF) as predictors of definitive DV are necessary to better elucidating not only the role of each factor associated with the occurrence of DV, but also the pathophysiological mechanisms involved in the future will favor the implementation of strategies for prevention and control of DV in the elderly.

KEY WORDS: vascular dementia; coronary artery disease; atherosclerosis; elderly; nursing.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – População global com mais de 80 anos (2017 – 2100). São Paulo, 2018.....21

Figura 2 – Taxa de crescimento populacional por faixa etária no Mundo e Brasil (2015-2030). São Paulo, 2018.. 22

Figura 3 – Distribuição dos indivíduos segundo idade e escolaridade, de acordo com o sexo (n=707). São Paulo, 2018.... 53

Figura 4 – Distribuição dos indivíduos segundo a raça (n=707). São Paulo, 2018.....54

Figura 5 – Distribuição dos indivíduos segundo o nível sócio econômico (n=707). São Paulo, 2018... 55

Figura 6 – Distribuição das causas de óbito dos participantes do estudo (n=266). São Paulo, 2018... 56

Figura 7 – Prevalência dos fatores de risco cardiovascular dos participantes. São Paulo, 2018... 56

Figura 8 – Nível sócio econômico dos indivíduos que apresentaram demência vascular definitiva (n=707). São Paulo, 2018... 58

Figura 9 – Prevalência de doença arterial coronariana entre os indivíduos que apresentaram demência vascular definitiva. São Paulo, 2018... 58

Figura 10 - Prevalência de fatores de risco cardiovasculares em pacientes que apresentaram Demência Vascular definitiva (n=707). São Paulo, 2018.....59

Figura 11 - Distribuição dos indivíduos segundo o nível de comprometimento cognitivo. São Paulo, 2018.....60

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Critérios de diagnóstico de perturbação neurocognitiva maior e menor segundo o DSM-5. São Paulo, 2018.. 34

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Caracterização dos indivíduos segundo escolaridade, idade, faixa etária e raça (n=707). São Paulo, 2018.. 52

Tabela 2 – Características dos indivíduos com Demência Vascular Definitiva, segundo idade e escolaridade (n=266). São Paulo, 2018.. 57

Tabela 3 – Associação das varáveis clínicas em indivíduos com Demência Vascular (n=707). São Paulo, 2018.. 61

Tabela 4 – Análise de regressão logística da Doença Arterial Coronariana como fator associado à Demência Vascular Definitiva. São Paulo, 2018.. 62

LISTA DE SIGLAS

AI Angina Instável
AP Angina Pectoris
ApOB Apoliproteína B
AVC Acidente Vascular Cerebral
CDR Clinical Dementia Rating Scale
DA Doença de Alzheimer
DAC Doença Arterial Coronariana
DCbV Doença Cerebrovascular
DCV Doença Cardiovascular
DLP Dislipidemia
DM Diabetes Mellitus
DV Demência Vascular
DNT Doenças não transmissíveis
et al e outros
FMUSP Faculdade de Medicina da USP
FRCV Fatores de risco cardiovascular
HAS Hipertensão Arterial Sistêmica
IAM Infarto Agudo do Miocárdio
IAMSEST Infarto Agudo do Miocárdio sem elevação do segmento ST
IAMCEST Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST
IAMSST Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST
IADL Instrumental Activities of Daily Life
IC Insuficiência Cardíaca
ICP Intervenção Coronariana Percutânea
LDL Lipoproteína de baixa densidade
NO Óxido Nítrico
PW Polígono de Willis
SCA Síndrome Coronariana Aguda
VLDL Lipoproteína de muita baixa densidade

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 15

2 OBJETIVOS 20

2.1 Objetivo Geral 19

2.2 Objetivos específicos 19

3 REVISÃO DE LITERATURA 20

4 MÉTODO 44

4.1 Caracterização do Estudo 44

4.2 Procedimentos do BEE 44

4.3 Procedimentos Metodológicos do Presente Estudo 49

4.4 Análise de Dados 50

4.3 Procedimentos Éticos Legais 51

5 RESULTADOS 52

6 DISCUSSÃO 63

7 CONCLUSÃO 66

REFERÊNCIAS 67

APÊNDICES 78

ANEXOS 80

ANEXO A - ENTREVISTA CLÍNICA 80

ANEXO B - APROVAÇÃO DO BEHGEEC PELO COMITÊ DE ÉTICA DA FMUSP 90

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento da população está entre as transformações mundiais mais impactantes, porém comumente relacionado com um estereótipo negativo. A sociedade tem buscado a longevidade e uma melhor adaptação ao que deixa de ser normal e passa a ser patológico no idoso (FERRETTI, 2008).

Os idosos no Brasil representarão 64 milhões em 2050, correspondendo a 30% da população do país. No mundo, os idosos chegarão a representar 2 bilhões, correspondendo a 21, 5% da população mundial no mesmo período (WHO, 2015).

Conceitualmente, o envelhecimento relaciona-se com os danos celulares que gradualmente reduzem as reservas fisiológicas desse indivíduo, contribuindo para um risco maior no declínio de suas capacidades vitais (REIS et al, 2016), aumentando a chance de ocorrência de doenças.

Com o envelhecimento, ocorre um aumento no risco de desenvolver um déficit cognitivo, que por sua vez pode ser decorrente de um quadro demencial. O que se sabe é que a prevalência da demência, seja ela de qualquer etiologia, aumenta com a idade, atingindo cerca de 7% dos indivíduos maiores de 65 anos e 30% dos maiores de 80 anos (SANTOS et al, 2017).

Em 2015, a demência acometeu 60% dos idosos nos países em desenvolvimento, afetando 47 milhões de indivíduos no mundo – estima-se que em 2030 essa população corresponderá a 75 milhões de indivíduos. Dentro desse contexto, a Doença de Alzheimer (DA) é a causa mais comum entre as demências, representando 35% a 80% dos casos em idosos (WHO, 2015; GRINBERG et al, 2013).

A DA é uma doença neurodegenerativa associada ao aumento da idade que inicia com déficits de memória, comumente. As doenças neurodegenerativas são grupos diferentes de doenças e que também se manifestam de diferentes formas clínicas. O que se sabe é que o acúmulo de proteína Tau hiperfosforilada é um dos substratos patológicos envolvidos, portanto a presença de uma mesma proteína, o acometimento em mesmas regiões encefálicas e sintomas clínicos comuns ainda são pontos a serem esclarecidos pelos pesquisadores

(SPILLANTINI; GOEDERT, 2013; JUCKER; WALKER, 2013).

Além de ter um impacto profundo sobre os indivíduos e cuidadores, a demência é uma das condições mais onerosas para o sistema de saúde. Com o aumento do envelhecimento, busca-se estimar os números de casos nos âmbitos regional e nacional a fim de formular ações políticas e de saúde, planejamento e alocação de recursos, objetivando o bem-estar para o idoso (DAVIS et al, 2018).

O conceito de demência está atribuído ao declínio de memória em consonância com déficit de pelo menos uma outra função cognitiva (linguagem, gnosias, praxias ou funções executivas) afetando a habilidade do idoso em realizar suas atividades de vida diárias, sociais e profissionais. No entanto, a demência não está associada ao retardo mental ou *delirium* mediante a sua fisiopatologia, porém associa-se a sintomas neuropsiquiátricos como depressão, ansiedade, alteração de sono e agressividade (CUMMINGS, 2005; CARAMELLI; BARBOSA, 2002*; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION*, 2000).

A demência é definida como um Transtorno Neurocognitivo Maior a partir de critérios que caracterizem um declínio nas habilidades cognitivas (memória, linguagem, aprendizado e função executiva), interferindo de forma bem acentuada na independência do indivíduo para as atividades básicas de vida diária (DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF DISORDERS, 2013).

A Demência Vascular (DV) é a segunda causa de demência nessa população e está diretamente relacionada à Doença Cerebrovascular (DCbV), perfazendo cerca de 20% a 30% dos casos e seu preditores são os eventos ateroscleróticos e a doença isquêmica (GRINBERG et al, 2013; ENGELHARDT et al, 2011).

Estudos clínicos patológicos demonstram a variabilidade na apresentação da DV em sua etiopatogênese, pois refere-se ao local de acometimento da DCbV, podendo ser causada por comprometimento de pequenos e grandes vasos cerebrais, processos isquêmicos, ateroscleróticos, hipoperfusão cerebral e hemorrágicos (GORELICK et al, 2011).

O mecanismo fisiopatológico da DV tem sido um tema controverso entre os pesquisadores. Embora muito progresso tenha sido feito na última década, as alterações endoteliais e o caminho que culmina na demência ainda apresenta pontos obscuros que

precisam ser abordados, nos mostrando a relevância de entender a relação entre DCbV, comprometimento cognitivo, patologia vascular e degenerativa (O'BRIEN; THOMAS, 2015).

O que se sabe é que lesões vasculares estão associadas aos pacientes com demência de maneira isolada ou em combinação com outras patologias cerebrais. Portanto, identificar o papel das lesões vasculares em pacientes idosos com demência é também identificar fatores de risco cardiovasculares e que podem ser controláveis ou evitáveis no cérebro ao longo de uma vida (AZARPAZHOOH et al, 2018).

As doenças cardiovasculares (DCV) nos idosos refletem múltiplas alterações que ocorrem de forma sincrônica durante uma vida inteira, tornando o gerenciamento dos problemas cardíacos muito mais complexos. Portanto, os fatores de risco para a DV são os mesmos relacionados ao processo de aterogênese: Idade, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), Dislipidemia (DLP), Tabagismo e principalmente, as lesões endoteliais que permeiam as DCbV (FORMAN et al, 2016; CARAMELLI; BARBOSA, 2002).

Existem alguns fatores que são mundialmente considerados de risco para as DCV e alguns deles podem ser modificados, enquanto outros não. Os fatores de risco modificáveis são: DLP, tabagismo, HAS, DM, sedentarismo, obesidade, alcoolismo e estresse (D'AMICO; SOUZA, 2014).

Os fatores de risco não modificáveis – idade, sexo, raça e hereditariedade – são aqueles resultantes da associação genotípica e fenotípica do indivíduo e contribuem para um evento cardiovascular (BRUNORI et al, 2014).

Dentre os eventos cardiovasculares nos idosos, a Doença Arterial Coronariana (DAC) representa a mais frequente e sua incidência relaciona-se com o aumento da idade (NOGUEIRA et al, 2016). A DAC é a principal causa de morte no mundo e denota a incapacidade devido ao Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Angina Pectoris (AP) ou Insuficiência Cardíaca (IC). O envelhecimento da população associado ao aumento dos fatores de risco cardiovasculares (FRCV) são os precursores neste cenário (MORAN et al, 2014; FOWKES et al 2017).

A partir de tais evidências, muitos estudos descrevem a associação entre FRCV e a

ocorrência do comprometimento cognitivo em idosos, porém a associação da DAC com a DV é sugestiva mediante os mecanismos fisiopatológicos ao longo da vida do indivíduo exposto até a presença do evento (SOAR, 2015; SILVA; RIBEIRO, 2012; CABRERA et al, 2012).

A DAC é uma doença de origem multifatorial e sua morbimortalidade está intrínseca em manifestações de aterosclerose e arteriosclerose e essas não ocorrem em leitos vasculares individuais, mas sistemicamente, afetando os principais órgãos (coração, cérebro e rins). As alterações endoteliais devido a aumento da densidade da parede carotídea e enrijecimento aórtico ocorrem concomitantemente (AVEZUM, 2005).

O declínio cognitivo no idoso tem forte associação com essas modificações citadas acima. As mudanças na velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral e lesões de substância branca nas grandes artérias cerebrais e sistêmicas nascem da disfunção arteriolar sistêmica devido ao aumento do espessamento da membrana basal e ao depósito perivascular de colágeno, provocando a oclusão das arteríolas terminais, culminando em eventos isquêmicos (MUQTADAR et al, 2012; AVEZUM, 2005).

Mediante todo contexto fisiopatológico durante o processo do envelhecimento, a interação entre as DCV e as DCbV, e a escassez de estudos baseados em um diagnóstico de DV definitiva, o presente estudo busca verificar a existência de associação entre DAC e DV, identificar qual a prevalência da DAC em indivíduos com DV definitiva e qual a razão de chance da DAC em predizer a DV definitiva.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

- Verificar se existe associação entre Doença Arterial Coronariana prévia e Demência Vascular Definitiva.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar qual a prevalência de Doença Arterial Coronariana prévia em indivíduos com Demência Vascular Definitiva;
- Verificar qual a razão de chances da Doença Arterial Coronariana prévia em predizer Demências Vascular Definitiva.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL

O número de pessoas com idade de 60 anos ou mais aumenta exponencialmente, portanto os idosos que em 1991 representavam 7,3% da população em 2025 irão representar 15 % (ZASLAVSKY; GUS, 2002).

O aumento na taxa da população de idosos deve-se ao fenômeno de transição demográfica, quando ocorre a inversão das taxas de alta fecundidade (NASCIMENTO, 2011). A transição demográfica é um fenômeno que ocorre simultaneamente ao processo de desenvolvimento urbano e industrial, o início ocorre com a queda nas taxas de mortalidade e segue com aumento das taxas de natalidade (ALVES, 2014).

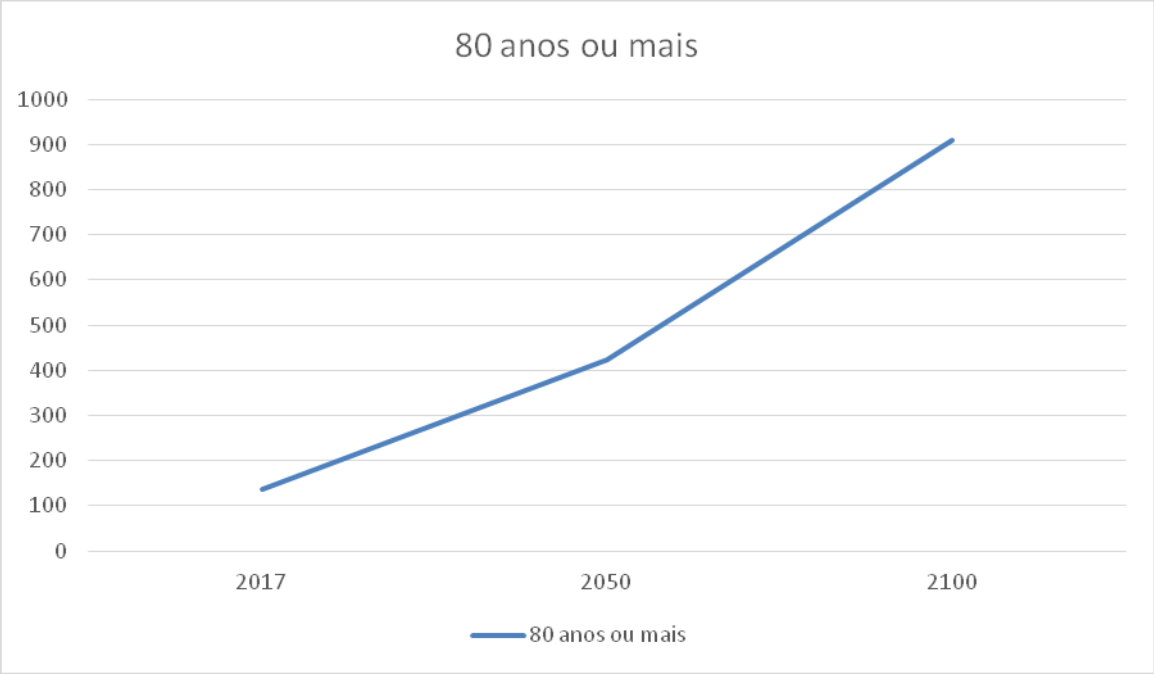
O modelo de transição demográfica nasceu da mudança de perfil da incidência de doenças que favoreceram o declínio da mortalidade e posteriormente a fecundidade. No final do século XIX e início do século XX, a Inglaterra sofreu uma inversão do panorama epidemiológico e as doenças infectocontagiosas deram lugar às doenças crônico degenerativas e essas prevalecem do ponto vista epidemiológico mundial (SANTOS, 2006).

Os países variam no início e na duração dos estágios da transição demográfica. Os menos desenvolvidos, da Ásia e da América Latina, iniciaram esse processo nas últimas décadas e mantêm essa dinâmica. Já os países mais desenvolvidos iniciaram a transição demográfica há mais de um século e a maioria levou muitas décadas para concluir esse processo (WAN HE et al, 2016).

O que se pode evidenciar é que o envelhecimento populacional vem aumentando de forma heterogênea. Em uma década, a população idosa com 60 anos ou mais aumentou em 1,4%. Em contrapartida, os idosos com 80 anos ou mais, no mesmo período, representavam 1,5% da população global. Os dados estatísticos nos apresentam uma mudança na composição etária desse grupo, ou seja, os idosos estão envelhecendo (CAMPOS et al, 2016).

Estudos realizados pela *Nations,* em 2017 demonstram estatisticamente que a população idosa global com 80 anos ou mais será de 137 milhões em 2017; 425 milhões em 2050 e 909 milhões em 2100 (Figura 1).

Figura 1: População global com mais de 80 anos (2017 – 2100). São Paulo, 2018



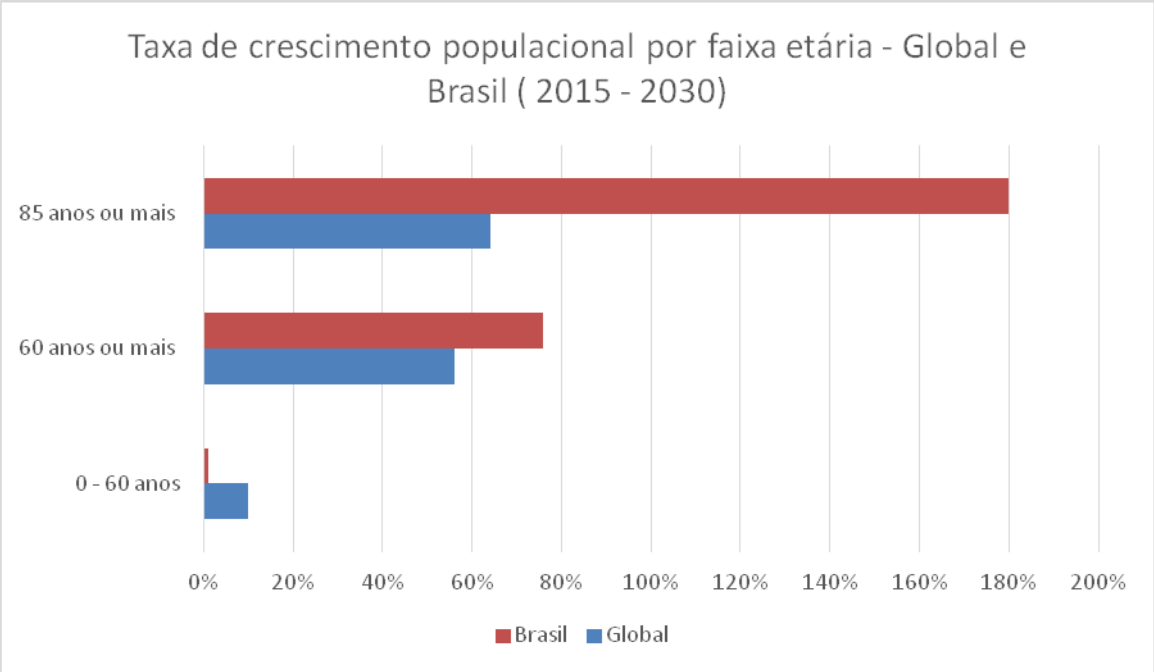
Fonte: Nations, 2017

A cada ano, incorporam-se à população brasileira cerca de 650 mil novos idosos, sendo que atualmente os quase 20 milhões de idosos representam 10,5% da população (FILHO et al, 2010).

O Brasil demonstra um rápido aumento em idosos com mais de 80 anos, que resultará em 25% da população brasileira em 2050. Portanto, a saúde pública no Brasil enfrenta um grande desafio que é mapear essa população para gerir as doenças crônicas degenerativas e incapacidades físicas e mentais provenientes do processo de senilidade (FAGUNDES et al, 2011).

No processo atual de transição demográfica, entre os anos de 2015 e 2030 será expressivo o crescente aumento dos idosos na faixa etária maior que 85 anos, superando proporcionalmente a população entre 0 e 60 anos, chegando a representar 7% da população mundial (REIS et al, 2016).

Figura 2: Taxa de crescimento populacional por faixa etária no Mundo e Brasil (2015-2030). São Paulo, 2018



Fonte: Nations, 2015

Perfazendo esse olhar, um estudo feito pela *Global Burden of disease,* em 2010, que estimou a demência como a terceira causa mundial de incapacidade em idosos, obteve uma prevalência de 2-3% em uma população entre 70-75 anos, comparado a 20%-25% de idosos com 80 anos ou mais (RIZZI et al, 2014).

O envelhecimento é um fenômeno comum e inevitável, no entanto, deve-se considerar a heterogeneidade desses indivíduos, assim como em que momento determinada condição associada ao envelhecimento deixa de ser característica da normalidade e passa a ser entendida como doença (FERRETTI, 2008).

Partindo desse entendimento, é possível determinar que o processo de envelhecimento se torna uma experiência individual e pouco homogênea em suas alterações fisiológicas.

O envelhecimento apresenta-se de uma forma variável durante a vida do indivíduo. É um processo não linear no desenvolvimento humano e depende diretamente de fatores como estilo de vida, condições socioeconômicas e doenças crônicas (FECHINE; TROMPIERE, 2012).

Diante do envelhecimento contínuo e progressivo, as demandas para os sistemas de saúde crescem em paralelo à necessidade de geração de conhecimento e condições relacionadas a manutenção da saúde desse público (FERRETTI, 2008).

Nesse contexto de crescimento da população, é necessário entender a prevalência e o padrão de distribuição das doenças que acometem os idosos para o planejamento de serviços de saúde, políticas de saúde e suporte social, pois sabemos que as taxas de prevalência, incidência e mortalidade nos ajudam a medir o perfil de doença de uma população (NASCIMENTO, 2011).

O envelhecimento populacional baseia-se em dois indicadores básicos: o aumento da expectativa de vida e a queda na taxa de fecundidade. Essa variabilidade demográfica gera mudanças no perfil de saúde desse grupo, podendo aumentar a prevalência de doenças crônicas degenerativas, incapacidades físicas e mentais. Através desses indicadores, também é possível estabelecer ações de políticas públicas e de saúde no país (FAGUNDES et al, 2011).

Um ponto muito importante a ser avaliado nesse contexto populacional são as relações familiares nas quais esse idoso está inserido e está diretamente relacionado com as demandas provenientes do estado de saúde do indivíduo. Quanto mais idade, maior a probabilidade de incapacidades e limitações. (MIRANDA et al, 2016).

Se a demência fosse comparada a um país, seria a vigésima primeira maior economia mundial com um custo anual de US $ 604 bilhões, logo, os idosos com demência representam 0,5% da população mundial e necessitam de suporte para a realização das atividades instrumentais diárias até cuidados integrais por 24 horas. Essa base de sustentação impõe muitas despesas não só para a família, mas para o governo que precisa desenvolver e manter uma rede de apoio para esse atual cenário do envelhecimento populacional no mundo (PERACINO, 2015).

A partir do fato de que o envelhecimento agrega o risco de doenças crônicas e degenerativas, fica claro compreender que o idoso terá uma melhor qualidade de vida se durante todo o seu processo de desenvolvimento humano não houver comorbidades associadas ao evento propriamente dito, já que as doenças não transmissíveis são a causa principal de morbimortalidade no Brasil e no mundo (BORBA et al, 2015).

Sabe-se que durante o processo de envelhecimento, o indivíduo necessita de maior cuidado com a saúde, pois a vulnerabilidade associada ao envelhecimento torna-se fisiológica, psicológica e social (PEREIRA, 2008).

Desse modo, devemos considerar a suscetibilidade do idoso em desenvolver doenças crônicas não transmissíveis (DNT), dentre elas as DCV e as doenças neurodegenerativas.

Quando falamos em envelhecimento, é pertinente considerarmos que tal processo acontece de forma mais rápida para alguns indivíduos, enquanto que para outros, de forma gradual. Essas oscilações decorrem de aspectos biológicos e psicoafetivos e estão diretamente associados aos fatores de exposição (risco) ao longo da vida (FECHINE; TROMPIERE 2012).

Portanto, compreender os processos degenerativos associados ao envelhecimento é fundamental para que sejam criadas estratégias que minimizem as incapacidades, sejam elas físicas ou cognitivas, garantindo um ciclo de vida que pode ser finalizado com autonomia e dignidade.

3.2 ENVELHECIMENTO VASCULAR

O termo aterosclerose é derivado da palavra grega *athero*, que significa mingau e *esclerose*, que significa endurecimento de todos os vasos sanguíneos, incluindo as artérias elásticas de tamanho médio. As principais artérias acometidas pela aterosclerose são a aorta e as artérias coronárias cerebrais e poplíteas (MALLIKA; RAJAPPA, 2007).

No idoso, as alterações que ocorrem no endotélio contribuem para o surgimento da doença arteriosclerótica e com o envelhecimento, ocorre uma redução na biodisponibilidade

do óxido nítrico (NO) endotelial, enrijecendo a artéria e comprometendo a vasodilatação mediante ao aumento da pressão nos vasos (NASCIMENTO, 2011; WAJNGARTEN, 2008).

Durante o envelhecimento, ocorre uma mudança morfológica arterial sistêmica devido ao espessamento e à rigidez da parede das artérias e que não estão relacionadas à aterosclerose, mas, sim, associadas à DLP e culminam em FRCV. Atrelado a esse evento, nota-se uma diminuição na regulação do tônus vascular devido à diminuição da produção NO, exacerbando a rigidez arterial (SUEMOTO, 2010).

Um estudo longitudinal realizado por Whitmer et al (2005) verificou que indivíduos que apresentavam associação de mais de quatro fatores de risco ao longo da vida desenvolveram demência na idade avançada.

A disfunção vascular se dá com início da placa aterosclerótica na camada íntima das artérias, processo esse desencadeado pela agressão contínua de alguns fatores de risco como HAS, DLP e tabagismo. Com o aumento da permeabilidade dos vasos, ocorre o acúmulo de lipoproteínas em suas paredes. Concomitantemente, se dá a adesão plaquetária na superfície endotelial, resultante da oxidação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) que ativam os macrófagos, mastócitos e linfócitos por indução quimiotaxia para o endotélio a fim de captar essas moléculas de LDL. A partir daí, originam-se células espumosas que darão origem às estrias de gorduras (aterosclerose). O que ocorre nesse momento é uma resposta inflamatória local e ao mesmo tempo outros mediadores inflamatórios estimulam as células da musculatura lisa da camada média da artéria a migrarem para a camada íntima por meio da produção de mais citocinas e fatores de crescimento tumoral, gerando placas estáveis e instáveis, que nada mais são que placas de ateroma (colágeno, fibrose, células inflamatórias e lipídicas e tecido necrótico) com conteúdo extremamente trombogênico que ao romper, se dá a manifestação clínica da aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

O processo aterosclerótico possui uma etiologia multifatorial, envolvendo respostas inflamatórias, fibroproliferativas e angiogênicas. Estudos evidenciam que a inflamação influencia na progressão da placa e na ruptura da mesma, porém a relação inflamação e aterogênese apresenta uma relação de causa e efeito (PANT et al, 2014).

A aterosclerose cerebral e a doença dos pequenos vasos e angiopatia amilóide cerebral são os distúrbios arteriais mais comuns no cérebro idoso e compartilham mecanismos semelhantes: vazamento de proteína plasmática, acúmulo de macrófagos, depósito de lipídios e fibrose, originando lesões teciduais (GRINBERG; THAL 2010).

Com o envelhecimento cerebral, o polígono de Willis (PW) é a principal estrutura acometida pela aterosclerose cerebral que, frequentemente, tem sua gênese em médias e grandes artérias. O espessamento da parede endotelial, DLP e a rigidez arterial são fatores envolvidos diretamente na origem da placa aterosclerótica e que associada às altas pressões nas artérias sistêmicas, desencadeiam o tromboembolismo cerebral (GRINBERG; THAL 2010; SUEMOTO, 2010).

As modificações morfológicas e funcionais no leito arterial durante a exposição aos FRCV ao longo de uma vida sugerem mecanismos fisiopatológicos comuns que resultam na gênese da aterosclerose cerebral e na doença dos pequenos vasos resultando no comprometimento cognitivo (GORELICK et al, 2011).

A morbidade e a mortalidade por DCV aumentaram não só no Brasil como em todo o mundo resultantes da interação entre o crescimento e o envelhecimento populacional associados às próprias alterações epidemiológicas das DCV. Atualmente, 17 milhões de mortes por ano no mundo ocorrem devido às DCV (ROTH et al, 2013; MIKAEL et al, 2017).

Os principais fatores de risco ateroscleróticos para DV são HAS, tabagismo, IAM, DM e DLP e causam déficits importantes no cérebro e nas habilidades cognitivas, podendo estar associados aos infartos corticais, subcorticais ou silenciosos e às lesões vasculares decorrentes dos fatores de risco citados e ainda ao decréscimo no desempenho em vários domínios cognitivos. A vasculatura cerebral é o alvo principal dos efeitos deletérios do aumento da pressão nos vasos. As alterações vasculares induzidas pela HAS contribuem para o comprometimento cognitivo, levando à hipoperfusão, AVC isquêmico e hemorrágico e lesão da substância branca (IADECOLA et al, 2017; GORELICK et al, 2011).

A aterosclerose cerebral normalmente lesiona os vasos do PW e esse risco aumenta com a idade, com ruptura das placas de ateroma e trombos subsequentes. Ocorre a oclusão do

vaso ou embolia de uma artéria menor, originada das partes extracerebrais da artéria vertebral e das artérias carótidas comum e interna, manifestando-se clinicamente através das lesões cerebrovasculares (GRINBERG; THAL 2010).

Suemoto (2010) evidenciou, em um estudo transversal, a associação da aterosclerose no PW com a presença de infarto lacunar, arterioloesclerose hialina e DV definitiva, considerando que a DV esteve correlacionada em obstruções carotídeas com 75% ou mais de placas de ateroma nas paredes arteriais.

A relevância em compreender o grau de associação da DAC frente às alterações endovasculares cerebrais na DV está baseada em todas as correlações do processo aterosclerótico e FRCV nos vasos cerebrais, sendo esses os precursores do IAM. O IAM pode ser considerado um distúrbio de idosos, pois a maioria das mortes ocorre acima dos 65 anos. O que deve ser considerado nessa afirmação é que os riscos para desenvolvimento de doenças cardiovasculares aumentam com a idade avançada, não porque a pessoa envelhece, mas sim pelo tempo de exposição aos fatores de risco (PINHEIRO et al, 2013).

O evento coronariano agudo é a primeira manifestação da doença aterosclerótica em pelo menos metade dos indivíduos que apresentam essa complicação. A estimativa da doença aterosclerótica resulta da somatória do risco associado a cada um dos fatores (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Em relação à carga de fator de risco atribuído ao IAM, 80% a 90% dos homens e mulheres acometidos por um evento coronariano agudo ou submetidos a procedimentos de revascularização miocárdica possuem pelo menos um dos quatro mais conhecidos fatores de risco coronariano, portanto, o que deve ser levado em consideração é o sinergismo entre esses fatores de risco num mesmo indivíduo (KAISER, 2004).

3.3 DEMÊNCIA VASCULAR

A demência é uma síndrome do déficit intelectual adquirido, resultando em comprometimento das funções de memória, linguagem, aprendizagem e funções executivas. As alterações cognitivas podem não ser acompanhadas de alterações comportamentais,

porém, para interferir na independência funcional, é necessário que haja mais de um domínio cognitivo associado (SORBI et al, 2012; M. VEIGH; PASSMORE, 2006).

A DV é a segunda causa mais comum de perda funcional cerebral relacionada diretamente ao aumento da idade e FRCV, entre eles a HAS, arteriosclerose, DM, tabagismo, DLP e o AVC prévio (O' BRIEN; THOMAS, 2015).

A DV é resultante de alterações patológicas no encéfalo e inclui a demência vascular cortical, demência isquêmica subcortical, demência de infarto estratégico, demência por hipoperfusão, demência hemorrágica e demências resultantes de arteriopatias específicas (O'BRIEN et al 2003).

Nos países ocidentais, a DV corresponde a cerca de 10% dos casos, com dados de prevalência encontrados entre 1,2% e 4,2% em indivíduos acima de 60 anos, correlacionando com as DCV em 15% dos casos de DV (CARAMELLI; BARBOSA, 2002).

Na América do Norte, a DV acometeu 594.000 idosos e esse número está relacionado ao aumento da expectativa de vida e ao tempo de exposição aos fatores de risco vasculares (TAKAHASHI et al, 2012).

A distribuição da DV em todo o mundo pode variar de acordo com aspectos sociais, culturais e econômicos e esses associam-se à prevalência de DCV. Diante do exposto, as variações nacional e regional dos FRCV tornam-se um viés no cálculo da prevalência de demência, já que estão relacionadas ao desfecho da DV. Portanto, uma nação com altos níveis de FRCV em relação às de baixo risco não pode apresentar resultados correlacionáveis nos dados de prevalência da DV, pois sabe-se que os perfis de DCV mudam rapidamente em muitos países, podendo influenciar os resultados epidemiológicos para demência (O' BRIEN; THOMAS, 2015; DAVIS et al, 2018).

Gorelick (2004) dividiu os fatores de risco para DV em quatro classes principais:

a) **Demográfico:** idade, sexo masculino e menor nível educacional;

b) **Ateroscleróticos:** HAS, tabagismo, IAM, DM e hiperlipidemia;

c) **Genéticos:** encefalopatias vasculares (arteriopatia autossômica dominante cerebral), infarto subcortical, leucoencefalopatia (Cadasil) e apolipoproteína (apoE).;

d) **Fatores relacionados ao AVC:** perda do volume do tecido cerebral, evidência de infarto cerebral bilateral, infarto estratégico (talâmico, giro angular ou infarto frontal subcortical) e doença da substância branca.

Os fatores de risco vasculares durante a meia idade podem estar relacionados ao comprometimento cognitivo na idade avançada. Nesse contexto, acredita-se que a disfunção em um leito vascular traduzir-se-á em outros leitos vasculares, resultando em comprometimento cognitivo. Portanto, a disfunção vascular e a regulação alterada do fluxo sanguíneo podem ser um elo fundamental entre DCV, declínio cognitivo e doença neurodegenerativa (BARNES, 2014; GORELICK, 2004).

Nos paises em desenvolvimento, os fatores de risco para DCbV (HAS, DM e DLP) não são amplamente detectados e tratados. Desse modo, é possível inferir que a DCBV apresenta um papel mais preditivo para DV nos países em desenvolvimento do que nas regiões desenvolvidas (GRINBERG et al, 2013)

Os efeitos da DCbV e o declínio cognitivo com déficits cognitivos neurológicos são questões obscuras dentro da fisiopatologia da DV. Muitos estudos pressupõem que os fatores de risco para o AVC são os mesmos para a DV (TAKAHASHI et al, 2012).

Muitos pesquisadores entendem que um AVC prévio aumenta consideravelmente a chance desse indivíduo desenvolver a DV e a DA. O quadro demencial pós AVC é frequentemente classificado como um subtipo do AVC de origem heterogênea. O que não se sabe é em que momento se dá o comprometimento cognitivo, a demência já existente, ou o surgimento da demência mediante um infarto vascular recorrente, já que 15% a 30% de idosos que tiveram um AVC apresentaram DV após três meses do evento (SANTOS et al , 2015; O' BRIEN; THOMAS, 2015).

Os idosos geralmente têm mais de um fator de risco vascular e podem possuir mais de um tipo de doença vascular, aumentando potencialmente o risco de DV. A etiopatogenia pode

estar diretamente relacionada ao processo ateroesclerótico e suas repercurssões cardíacas (TAKAHASHI et al, 2012).

A doença cardíaca isquêmica e FRCV como HAS, obesidade e DM estão associadas a um risco aumentado de demência, porém é difícil determinar como o risco vascular influencia o seu desenvolvimento. Sabe-se que os danos ocasionados em pequenos vasos pelo estresse oxidativo e pela inflamação no sistema de autorregulação vascular é que desencadeia a disfunção vascular e assim, a incapacidade de fornecer um fluxo sanguíneo adequado aos órgãos-alvo, resultando em doença clínica (BARNES, 2014).

O estresse oxidativo e inflamatório nos vasos são fatores fundamentais na disfunção neurovascular local e sistêmica na velhice. Os radicais livres induzem à inflamação pela ativação de fatores de transcrição pró-inflamatórios. O excesso de radicais livres libera fator de crescimento endotelial vascular e prostaglandinas, que promovem aumento da permeabilidade vascular, extravasamento de proteínas e produção de citocinas. A inflamação, por sua vez, aumenta o estresse oxidativo que retroalimenta o processo de disfunção vascular (GORELICK, 2004).

Os microinfartos (corticais e subcorticais) podem variar de tamanho, volume e localização em pacientes com doença vascular isolada, porém não se associam ao processo degenerativo da DA, mas são decorrentes das doenças cardíacas e AVC (AZARPAZHOOH et al, 2018).

Os infartos cerebrais acometem 10% dos idosos entre 60 e 70 anos e 30% em idosos com mais de 85 anos. Sua localização geralmente compreende regiões do tálamo, giro angular e gânglios da base, sendo essas regiões mais prováveis de desenvolver o comprometimento cognitivo. Porém, são os múltiplos infartos corticais e subcorticais que desencadeiam a DV, resultando em hipóxia difusa, inflamação e estresse oxidativo, chegando a romper a barreira hematoencefálica (GORELICK et al, 2011).

A DV pode ocorrer mediante múltiplos infartos cerebrais ou pós AVC, coexistindo com a DCbV (demência mista). O infarto pode ser estrategicamente localizado e raramente oriundo de lesões hemorrágicas. A DV também provém de doença de pequenos vasos

ocasionada por isquemia do tecido cerebral. Inicialmente, há um prejuízo de funções executivas (planejamento, organização) diferentemente da DA, que apresenta déficit (ALZHEIMER´S ASSOCIATION, 2014).

A DV possui formas variadas em sua etiopatogenia e depende do local afetado pela DCbV. Pode ser causada por comprometimento de grandes e/ou pequenos vasos cerebrais, processos isquêmicos, hipoperfusão ou processos hemorrágicos. As DCbV estão geralmente associadas ao comprometimento cognitivo. A função executiva é a mais acometida em relação à memória. Nos pacientes com AVC, esse padrão de comprometimento cognitivo vai depender da localização e da gravidade do infarto (STEPHAN et al, 2017; GORELICK, 2011).

O aumento da pressão nos vasos sanguíneos é um fator de risco importante para a ocorrência de alteração no endotélio de pequenas artérias e arteríolas, que suprem a substância branca subcortical e gânglios basais, podendo ocasionar o AVC e posteriormente a DV através de lesões microcerebrovasculares e macrocerebrovasculares. Essas alterações podem estar associadas ao déficit do raciocínio abstrato (disfunção executiva), cognitivo e em menor expressão, a memória. Já os mecanismos dependentes do endotélio como o acoplamento neurovascular e a autorregulação são os principais processos fisiológicos a serem acometidos pelos efeitos dos fatores de risco ateroscleróticos, já que a aterosclerose é o substrato patológico que determina as alterações de fluxo sanguíneo cerebral e posteriormente, o comprometimento cognitivo (GORELICK et al, 2011; IADECOLA et al, 2017).

As complicações micro e macrovasculares aumentam com os seguintes FRCV: idade avançada, tabagismo, HAS, DLP, DM tipo II e obesidade, porém as alterações funcionais e estruturais da parede arterial aumentam exponencialmente na presença da HAS e DM (MIKAEL et al, 2017).

A HAS associada a DM é um importante fator de risco para a doença cardíaca e aterosclerose nos idosos, pois a hiperglicemia promove danos intracelulares e na matriz extracelular. A lesão endotelial promove níveis de LDL e VLDL que não conseguem ser degradadas e eliminadas do plasma. Consequentemente, há um aumento da apoliproteína B (ApoB) que representam aproximadamente 95% do total do conteúdo proteico das

lipoproteínas. Com deposição das lipoproteínas, inicia-se o processo aterogênico. Mediante a disfunção endotelial causada pela hiperglicemia, haverá também uma diminuição da biodisponibilidade do NO importante para o funcionamento adequado do endotélio vascular, pois apresenta propriedades vasodilatadoras e inibe a agregação plaquetária (SILVA; RIBEIRO, 2012; FERREIRA et al, 2011).

Para Sthepan (2017), existe uma variabilidade nas alterações cognitivas oriundas do comprometimento cognitivo, pois as disfunções vasculares correlacionam-se a diferentes padrões de comprometimento cognitivo. O comprometimento cognitivo é secundário às disfunções/alterações vasculares e pode se manifestar clinicamente através da DV, porém as causas implícitas dessas alterações originam-se de mecanismos patológicos distintos (infartos embólicos e trombóticos, AVC e doença dos pequenos vasos).

Principais categorias etiopatogênicas de lesões vasculares associadas ao comprometimento cognitivo, segundo (GARCÍA; GARCÍA, 2015):

a) Doença vascular múltipla de grandes vasos: ocorre em áreas corticais e substância branca, gânglios da base devido à oclusão de artérias de médio e grande calibres, resultante em trombose cardíaca, aterosclerótica ou embolismo;

b) Infarto cortical ou subcortical: ocorre no tálamo, matéria branca frontal, cabeça do núcleo caudal, rotação angular, córtex frontocingular, área temporal medial e hipocampo. A causa é a oclusão e a estenose arterial resultantes do processo trombogênico local;

c) Doença isquêmica de pequenos vasos (multimicroangiopatia): ocorre na presença de múltiplos AVC lacunares na região da substância branca e central, estruturas subcorticais, devido à oclusão das pequenas artérias cerebrais;

d) Encefalopatia hipóxico-isquêmica: ocorre na região laminar cortical secundária à parada cardiorrespiratória, micro e múltiplos infartos corticais e subcortical em resposta à hipotensão, à esclerose do hipocampo cerebral ou ao acidente vascular hipóxico isquêmico;

e) Doença hemorrágica cerebral: secundária à hipertensão devido à ruptura vascular ou outros problemas decorrentes de hemorragias (coagulopatia, vasculite, aneurismas,

malformações arteriovenosas hereditárias, angiopatia amiloide, neoplasias, trombose venosa cerebral);

f) Doença cerebrovascular combinada: ocorre devido à associação das lesões cerebrovasculares previamente relatadas (por exemplo, infarto do sítio estratégico com estado lacunar);

e) Doença cerebrovascular (Doença de Alzheimer): ocorre devido à associação de uma das lesões cerebrovasculares previamente relatadas e evidências clínico-biológicas da DA.

3.4 Diagnóstico de Demência Vascular

O quadro clínico na DV pode não seguir um padrão e seu início ocorre de duas maneiras, abruptamente ou gradualmente. A progressão da doença pode ser insidiosa ou em degraus. Inicialmente, a memória não apresenta déficits importantes, porém a marcha e a disfunção executiva são afetadas (SUEMOTO, 2010).

A DV apresenta um quadro clínico clássico que é caracterizado por início abrupto, relacionado a um AVE ou a um ataque isquêmico transitório, podendo haver estabilidade, melhora ou piora progressiva. Em geral, apresenta caráter flutuante ou com deterioração em degraus (ROMÁN et al, 1993).

Foi no século XIX e no início do século XX que os conceitos de DV surgiram mediante sintomas clínicos de demência progressiva evidenciados e assim, o conceito de DV vem sendo elucidado. O diagnóstico da DV é baseado em exame de neuroimagem e avaliação neuropsicológica atrelados aos achados de autópsia, ou seja, o diagnóstico anatomopatológico. Durante a década de 1980, com advento de novas técnicas de exame de imagem, houve uma mudança no conceito e no diagnóstico de DV.

Os critérios atuais para definir o diagnóstico de DV são baseados no *Diagnostic and Stastical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), e NINDS-AIREN.

No atual *Diagnostic and Stastical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), a expressão perturbação neurocognitiva é classificada como menor quando o idoso possui habilidades independentes nas atividades de vida diárias, e maior quando os idosos perdem a sua capacidade/habilidade de desenvolver suas atividades de vida diária, caracterizada como "demência".

Quadro 1: Critérios de diagnóstico de perturbação neurocognitiva maior e menor segundo o DSM-5. São Paulo, 2018

Perturbação Neurocognitiva Maior	a) Déficits cognitivos em um ou múltiplos domínios: amnésia, afasia, apraxia, agnosia, déficits executivos; b) Impacto funcional com perda total da independência do doente para as atividades de vida diárias; c) Os déficits não ocorrem exclusivamente durante episódios de delirium ou outra perturbação psiquiátrica.
Perturbação Neurocognitiva Menor	a) Déficits cognitivos menos acentuados em um ou múltiplos domínios: amnésia, afasia, apraxia, agnosia, déficits executivos; b) Impacto funcional com perda parcial da independência do doente para as atividades de vida diárias; c) Os déficits não ocorrem exclusivamente durante episódios de delirium ou outra perturbação psiquiátrica.

Fonte: *Diagnostic and Stastical Manual of Mental Disorders.5* (DSM-5)

3.4.1 Demência vascular provável segundo critérios do NINDS-AIREN (ROMAN et al, 1993)

O diagnóstico de demência vascular possível é evidenciado na presença de demência associada a alterações neurológicas focais e ausência de exame de imagem. Não há relação temporal entre o AVC e a demência, porém com início insidioso e evolução flutuante dos distúrbios cognitivos em associação com a DCBV. Os elementos compatíveis com o diagnóstico de demência vascular provável são:

a) distúrbio precoce da marcha;

b) uma história de instabilidade;

c) quedas espontâneas e frequentes;

d) incontinência urinária precoce;

e) paralisia pseudobulbar;

f) modificações da personalidade e do humor.

3.4.2 Demência vascular provável segundo critérios do NINDS-AIREN (ROMAN et al, 1993)

Demência definida por alteração da memória e pelo menos duas outras áreas cognitivas, suficientes para interferir com as atividades da vida diária. O diagnóstico de DV provável requer os seguintes critérios:

a) DCbV com sinais neurológicos focais no exame clínico;

b) AVC na Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RMN)

c) Associação entre demência e DCbV manifestada pelo início da demência dentro dos três meses após o AVC ou uma deterioração brutal das funções cognitivas ou uma evolução flutuante em degraus.

3.4.3 Demência vascular definitiva segundo critérios do NINDS-AIREN (ROMAN et al, 1993).

a) Diagnóstico confirmado pelo exame anatomopatológico (autópsia).

3.5 Doença Arterial Coronariana

O número de indivíduos com DCV está aumentando no Brasil assim como no mundo. O número de óbitos por DCV acompanha esse aumento. Isso acontece devido à interação entre o crescimento e o envelhecimento populacional associados às próprias alterações epidemiológicas das DCV. Entre os anos de 1990 e 2013, esse aumento foi da ordem de 41% (ROTH et al, 2015).

A DAC é uma das principais causas de morte nos Estados Unidos, sendo responsável por quase 20% do total de mortes por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). Em números absolutos, são 1,5 milhão de indivíduos que desenvolvem IAM. Embora tenha ocorrido uma redução na mortalidade por IAM nos últimos 30 anos, existe uma relação entre o infarto assintomático e a DV. Nos idosos, 21% a 68% dos IAM são assintomáticos ou permanecem clinicamente não reconhecidos, o que está diretamente relacionado com maioria das DCbV nos idosos que ocorrem silenciosamente (lesões de substância branca e infartos cerebrais lacunares assintomáticos) na forma de uma doença de pequenos vasos, porém não é inofensiva, já que relaciona-se ao risco aumentado de acidente vascular cerebral clínico, declínio cognitivo e demência (PAN et al, 2014; IKRAM et al ,2018).

No Brasil, no ano de 2011, a DAC foi responsável pela ocorrência de mais de 100.000 óbitos. Dados da Organização Mundial de Saúde demonstram que as DCV, particularmente o IAM, representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo. No

ano de 2014, o índice de mortalidade por DAC representou 53,8% (NOGUEIRA, 2016; PIVA; MATTOS et al, 2013).

Embora as taxas de mortalidade por DAC nos países ocidentais tenham diminuído nas últimas décadas, a morbidade causada por essa doença vem aumentando e um número substancial de pacientes ainda sofre de síndrome coronariana aguda (SCA) e morte cardíaca súbita (FALK et al, 2013).

No que se refere ao predomínio das doenças crônico-degenerativas em idosos, a DAC é a de maior prevalência. Os eventos coronarianos agudos são condições frequentes no Brasil e no mundo. Nas últimas décadas, o aumento do número de idosos e a crescente tendência na prevalência de alguns FRCV contribuíram para a elevação do número de indivíduos que sofreram um evento coronariano (SANTOS et al, 2015).

A incidência de SCA em idosos de 70 anos é de 15% nos homens e 9% nas mulheres e, mediante o diagnóstico clínico, a DAC aumenta para 20% tanto no homem quanto na mulher (ZASLAVSKY; GUS, 2002).

Nos Estados Unidos, foram registrados aproximadamente cinco milhões de atendimentos por dor torácica aguda em departamentos de emergência. Anualmente, mais de 800.000 pessoas vivenciam um IAM, dos quais 27% morrem principalmente no hospital. Apesar desses altos índices de incidência e prevalência, as estatísticas apontam para uma redução significativa na mortalidade devido a um importante declínio nas mortes cardiovasculares desde a década de 1970. Os avanços tecnológicos e o aprimoramento no diagnóstico e no tratamento do IAM em todo o mundo são responsáveis por essa queda, porém os dados estatísticos ainda não são ideais. Atualmente, com a intervenção coronária percutânea (ICP), stent, terapia antitrombótica e adesão ao tratamento médico, a mortalidade intra-hospitalar do IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMSST) atingiu um valor baixo de 6 a 7% (BOATENG; SANBORN, 2013).

A SCA continua sendo uma das principais condições de internação nos EUA e nos países em desenvolvimento. Os dados de 2001 mostram que aproximadamente 1.680.000 de pacientes foram internados com SCA. No entanto, o número de internações de pacientes com

o diagnóstico principal da DAC entre 2000 e 2010 diminuiu de 2.165.000 para 1.346.000, podendo sugerir uma melhor abordagem no que se refere ao diagnóstico principal do paciente (BACCI et al, 2015).

Embora a apresentação clínica de pacientes com IAM possa ser muito diversa, cerca de 75% a 85% dos pacientes apresentam dor torácica como sintoma predominante. A dor desencadeada por exercício ou por estresse pode ocorrer em repouso e em geral, ela é intensa e aliviada parcialmente com repouso ou com nitratos, podendo ser acompanhada de irradiação para membros superiores e pescoço ou outros sintomas associados, como dispneia, náusea e vômitos. A característica da dor e o relato prévio de cardiopatia isquêmica norteia o profissional de saúde no diagnóstico, mas não têm acurácia clínica para afastar ou confirmar um quadro de IAM (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2004).

As características que definem um diagnóstico rápido e mais preciso são sintomas isquêmicos, desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma, ou alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação ou depressão do segmento ST). O ideal é que o exame eletrocardiográfico deva ser realizado em menos de 10 minutos da apresentação à emergência, sendo esse o centro do processo decisório inicial em pacientes com suspeita de IAM (MARTINS et al, 2014).

O termo Síndrome Coronariana Aguda (SCA) engloba a Angina Instável (AI), o infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSEST) e infarto do miocárdio com elevação do segmento (IAMCEST). Para que possamos entender as síndromes clínicas causadas pela oclusão da artéria coronária e os graus de oclusão dessa artéria, é importante caracterizarmos tais síndromes, pois todas elas podem ocasionar a morte súbita de origem cardíaca. No IAMSEST ocorre uma oclusão intermitente na artéria ocasionada por trombo, podendo causar necrose miocárdica, o que caracteriza no traçado eletrocardiográfico uma depressão do segmento ST de 0,5mm ou inversão da onda T com dor anginosa ou desconforto torácico. A elevação de 0,5mm ou mais do segmento ST não persistente ou transitória por <20 minutos também está incluída nessa categoria (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011; MARTINS et al, 2014).

Já no IAMCEST, a placa aterosclerótica sofre uma ruptura e forma um trombo oclusivo. O fluxo sanguíneo diminui de forma aguda, causando isquemia no leito arterial. O trombo pode ser formado tanto por plaquetas agregadas, quanto por fatores de coagulação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015).

As causas desse processo são multifatoriais, sendo a mais frequente a redução da perfusão miocárdica provocada por um trombo – a aterosclerose é o principal fator desencadeante. As placas lipídicas aderidas às artérias coronárias apresentam um grande risco quando sofrem rupturas ocasionadas pelo processo inflamatório local devido a sua oxidação atrelada ao fluxo sanguíneo, turbulência e anatomia do endotélio arterial. Juntos, esses fatores culminam na expansão e na desestabilização da placa de ateromatosa (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2011).

O que ocorre inicialmente é uma alteração súbita na morfologia da placa ateromatosa, culminando em ruptura, expondo constituintes da placa altamente trombogênicos. A erosão expõe ao sangue, a membrana basal subendotelial trombogênica e hemorragia no ateroma, expandindo seu volume. Mediante esse processo, as plaquetas dão início a adesão, agregação, ativação e liberação de potentes agentes agregadores para formar os microtrombos e o vasoespasmo é estimulado por mediadores liberados das plaquetas. O fator tecidual ativa a cascata de coagulação que gradualmente aumenta o tamanho de trombo até ocluir a artéria completamente (ROBBINS; COTRAN, 2010).

Mediante ao exposto, nota-se que a SCA é resultante da inflamação perivascular que contribui para a ruptura das placas de ateroma, a lesão superficial da camada íntima da artéria e o rompimento da capa fibrótica (precursor do IAM), portanto a inflamação perivascular leva a vias locais e sistêmicas que culminam na gênese da SCA e sugere uma interdependência nesse processo (LIBBY et al, 2015).

Na população idosa, 21% a 68% dos eventos coronarianos isquêmicos são detectados por eletrocardiograma e são assintomáticos, permanecendo clinicamente não detectados. Com IAM assintomáticos, há um risco aumentado de AVC em comparação a um indivíduo que não sofreu um evento cardíaco isquêmico ou IAM não detectado. A DCbV nos idosos pode ocorrer subclinicamente na forma de doença de pequenos vasos, podendo ser visualizada com

ressonância magnética, observando lesões de substância branca e infartos cerebrais. A doença dos pequenos vasos pode ser clinicamente assintomática, mas não é inofensiva, já que se relaciona com um risco aumentado de AVC, declínio cognitivo e demência (IKRAM et al, 2008)

Atualmente, a hipoperfusão cerebral que se desenvolve a partir de baixo débito cardíaco ou hipotensão tem demonstrado causar déficits cognitivos na atenção e na memória. As descobertas epidemiológicas indicam que um amplo espectro de FRCV, incluindo IC, eventos trombóticos, HAS, homocisteína, DLP, DAC e valvopatia contribuem para a disfunção cognitiva e o declínio do desempenho em funções executivas, atenção, aprendizagem, velocidade psicomotora, fluência verbal, alerta mental e memória (DELA TORRE, 2012).

A doença arterial coronariana também foi identificada como um fator de risco independente para a DV e a cirurgia de revascularização miocárdica tem sido associada ao comprometimento cognitivo, aumentando o risco de demência ao final da vida (GORELICK et al, 2011).

A DAC está associada à diminuição do suprimento sanguíneo para o coração e a aterosclerose é o substrato para a formação de placas em vasos sanguíneos coronários, periféricos ou cerebrais. Quando uma placa se rompe, as plaquetas se agregam em torno dela, induzindo trombose intraluminal, aumentando o estreitamento do vaso, uma condição que pode resultar em IAM ou AVC. O risco da disfunção cognitiva ocorre principalmente devido ao estreitamento dos vasos coronarianos por placas ateromatosas que reduzem a capacidade de bombeamento do coração, ocasionando má perfusão cerebral (DE LA TORRE, 2012).

3.6 AUTÓPSIA

A autópsia passou a ser entendida como principal método para melhorar a investigação de doenças patológicas, erros diagnósticos, terapêuticos, doenças e seus mecanismos. No Brasil, as autópsias são realizadas para fins legais, atribuídas ao Instituto Médico Legal – IML, direcionado a indivíduos que morrem de causas naturais e para fins acadêmicos. A definição de qual tipo de autópsia deve ser realizada depende das

características do óbito, ou seja, morte natural, morte violenta ou morte de causa suspeita. O processo de autópsia deve ser sistematizado, em que cada etapa deve ser respeitada, a fim de evitar questões éticas e jurídicas. Primeiramente, deve-se obter a autorização assinada por um familiar próximo, tutor ou responsável legal (ALCÂNTARA, 2006; FELIPE et al, 2004).

O diagnóstico realizado por autópsia foi e ainda é o padrão ouro, há mais de três mil anos utilizado para fins diagnósticos. Foi utilizada amplamente em civilizações antigas (sumérios e gregos), principalmente como uma ferramenta diagnóstica entre os grandes estudiosos da Medicina. Atualmente, a autópsia ainda é um meio de acurácia diagnóstica e terapêutica principalmente na população geriátrica (AALTEN et al, 2006).

As causas de morte provenientes das autópsias são de importância fundamental, pois fornecem subsídios para avaliar o contexto de saúde das populações. As causas mal definidas sugerem a falta de acesso ao serviço de saúde e à qualidade da assistência médica e podem ocorrer de duas maneiras; quando a pessoa chegou já falecida ao serviço de saúde ou porque houve omissão de informações por parte do atestante (CAMPOS et al, 2010).

A investigação de casos classificados como causa mal definida reduz o número desses casos de forma significativa. Em um estudo realizado no Brasil, mais da metade dos casos foram reclassificados para causa bem definida após autópsia, garantindo melhor utilização do prontuário médico como estratégia para a melhoria da qualidade das informações (ROZMAN; ELUF-NETO, 2006).

A autópsia representa também um controle de qualidade do atendimento médico, o aprimoramento profissional e a obtenção de dados estatísticos a fim de planejar políticas de saúde que só podem ser precisas com a prática do diagnóstico por autópsia. No Brasil, há poucos estudos que demonstram o atual cenário dessa prática, porém é fato que há uma relativa diminuição no número de autópsias realizadas no país. Isso ocorre devido à valorização de novos testes diagnósticos, assim como um possível receio em relação às questões jurídicas atreladas ao contexto (MOREIRA et al, 2009).

A importância do exame histopatológico no auxílio do diagnóstico por autópsia é considerada em situações que os dados não são conclusivos ou apenas sugerem alguma

evidência. A análise histopatológica é determinante no auxílio ao diagnóstico por autópsia, independente da causa da morte, pois a concordância entre as análises microscópicas e macroscópicas detectam alterações que mostram a discordância, ou não, entre o diagnóstico clínico e o diagnóstico por autópsia (ECHENIQUE et al, 2002).

O diagnóstico definido pela autópsia é feito por um médico patologista que, ao examinar os órgãos e tecidos macro e microscopicamente, determinará a causa da morte e as condições associadas. A causa do óbito e demais condições patológicas presentes são listadas pelo médico patologista no relatório final da autópsia (SCHAWANDA-BURGUER et al, 2012).

O envelhecimento cerebral pode ser normal ou patológico e a autópsia tem um papel fundamental nesse contexto, podendo identificar as doenças neurodegenerativas e seu comportamento no tecido cerebral por meio das análises anatomopatológicas que podem demonstrar associações com as condições clínicas e funcionais dos idosos (FERRETTI et al, 2009).

Um estudo realizado sobre a correlação do diagnóstico clínico e anatomopatológico revelou que a anamnese e as características clínicas do indivíduo: idade, sexo, história e exame físico são de extrema importância para obter a associação entre os dois eventos (ALVES, 2004).

A prevalência de erros de diagnóstico nos idosos é relativamente mais baixa devido a grande parte dos idosos possuir acompanhamento médico regular e ser frequentemente atestada. Os idosos poderiam se beneficiar de exames de autópsia, já que são indivíduos que estão mais suscetíveis a erros diagnósticos devido às irregularidades de apresentação clínica atreladas à idade avançada e a comorbidades associadas que podem influenciar negativamente a precisão diagnóstica (AALTEN et al, 2006).

A autópsia possui o importante papel de correlacionar dados clínicos com anatomopatológicos devido à especificidade que ela apresenta perante o diagnóstico definitivo, tanto que discrepâncias são evidenciadas a partir da autópsia. Contudo, uma anamnese mais criteriosa além da correlação entre características clínicas, definição adequada

de conceitos e domínios dos diagnósticos diferenciais são fatores extremamente importantes para se melhorar a qualidade do diagnóstico clínico e aproximá-lo do diagnóstico anatomopatológico (AALTEN et al, 2006).

Portanto, a exatidão do diagnóstico clínico é determinada se comparada aos resultados da autópsia. Para fins acadêmicos e de pesquisa, o diagnóstico *post-mortem* amplia os conhecimentos clínicos e a acurácia diagnóstica pode ser utilizada em benefício a outros pacientes. Desse modo, a autópsia demonstra ser um importante instrumento didático nos hospitais universitários (CARVALHO et, 1991).

Para projeções futuras, é pertinente realizar investigações aprofundadas acerca do declínio da autópsia e da manutenção dessa tendência, bem como propostas de estratégias de incentivo ao retorno de sua realização plena. Propiciar a continuidade da utilização das informações oferecidas pela autópsia constitui medida vital no aprimoramento dos serviços médicos, do ensino e da pesquisa nas instituições hospitalares (AALTEN et al, 2006).

4. MÉTODO

4.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo observacional em corte transversal que foi realizado no Biobanco para Estudos em Envelhecimento (BEE) da FMUSP. Todos os procedimentos do BEE foram previamente descritos (FERRETTI et al, 2009; GRINBERG et al, 2007) e estão aprovados pelo CONEP (Parecer 032/2015; Processo 25000.050648/2014-61) e seguem a Resolução 441/2011, da CNS, para biobancos de tecidos humanos. Os casos pertencentes ao BEE, por sua vez, foram obtidos no Serviço de Verificação de Óbitos da Capital (SVOC), responsável pela realização das autópsias na região metropolitana da grande São Paulo.

Para auxiliar na compreensão dos procedimentos metodológicos do presente estudo, primeiramente serão apresentados os procedimentos do BEE.

4.2 PROCEDIMENTOS DO BEE

Os casos do BEE-FMUSP são coletados no Serviço de Verificação de Óbitos da Capital de São Paulo (SVOC), que é responsável por efetuar autópsias de indivíduos que faleceram na região metropolitana de São Paulo, por morte natural e com causa de óbito não definida. São realizados procedimentos para diagnóstico clínico e anatomopatológico dos casos.

4.2.1 Diagnóstico clínico no BEE

O diagnóstico clínico é realizado por meio de uma entrevista clínica semiestruturada com os informantes tão logo eles chegam ao SVOC para reclamar o corpo do indivíduo recém-falecido. Os informantes são, preferencialmente, familiares do indivíduo falecido, com convívio frequente com o mesmo (no mínimo quinzenal), por pelo menos seis meses antes do óbito. Após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) que ocorre depois da informação dos objetivos da pesquisa aos informantes, o caso é incluído e a entrevista clínica é realizada.

A entrevista clínica, realizada por enfermeiros treinados e supervisionados por uma enfermeira gerontóloga, tem como objetivo avaliar o perfil do indivíduo recém-falecido, coletando dados para caracterizar o estado cognitivo, comportamental e clínico-funcional. Todos os dados são coletados com referência ao período de três meses anteriores ao óbito (FERRETTI et al., 2009). A entrevista clínica do BEE foi validada para a detecção de comprometimento cognitivo no *ante-mortem* (FERRETTI et al., 2010).

Na entrevista, são obtidas informações sobre o histórico de saúde do indivíduo, bem como informações relacionadas ao estilo de vida. O nível socioeconômico também é avaliado. Além de uma anamnese abrangente, são utilizadas escalas de avaliação cognitiva, comportamental e funcional para complementar a avaliação. São utilizadas as seguintes escalas de avaliação:

a) Avaliação Cognitiva: IQCODE (Jorm, 1994; Jorm 1997); CDR – *Clinical Dementia Rating Scale* (MORRIS,1993);
b) Avaliação do comportamento**:** Inventário Neuropsiquiátrico (CUMMINGS, 1994);
c) Avaliação Funcional*:* Índice de Katz para as Atividades Básicas de Vida Diária (KATZ,1963); IADL para as atividades Instrumentais da Vida Diária (LAWTON, 1969);
d) Avaliação do Parkinsonismo*:* Escala de Parkinsonismo adaptada de Tanner (TANNER,1990);
e) Avaliação de humor e afeto: SCID Depressão; Mania e TOC (SPITTZER,1992);
f) Avaliação Socioeconômica CCEB: Para Critério de Classificação Econômica Brasil (ABEP, 2014).

4.2.1.1 Avaliação Cognitiva

Para a avaliação cognitiva, são utilizados dois instrumentos: O *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE) e o *Clinical Dementia Rating Scale* (CDR). Ambas escalas têm como objetivo avaliar a função cognitiva do indivíduo. O CDR, por meio da avaliação de seis domínios (memória, orientação, julgamento ou solução

de problemas, relações comunitárias, atividades no lar ou de lazer e cuidados pessoais), classifica o nível de comprometimento cognitivo do sujeito em: normal (CDR 0), comprometimento cognitivo questionável (CDR 0,5), demência leve (CDR 1), demência moderada (CDR 2), demência grave (CDR 3). O domínio memória é aquele com maior valor preditivo em relação às demais (MACEDO; MONTANO; RAMOS, 2005). O IQCODE, por sua vez, tem como objetivo avaliar se existia comprometimento cognitivo em relação a um funcionamento normal prévio (JORM; JACOMB, 1989). A versão retrospectiva da escala contém 26 itens (JORM; KORTEN, 1988; JORM; JACOMB, 1989).

4.2.1.2 Avaliação funcional

A avaliação funcional consiste na avaliação da capacidade do indivíduo para realizar as atividades básicas e instrumentais de vida diária. São utilizadas duas escalas: o Índice de Katz e a escala IADL (*Instrumental Activities of Daily Life*). O Índice de Katz avalia a capacidade do indivíduo para realizar atividades básicas de vida diária (AbVD) por meio de seis itens: banhar-se, vestir-se, higiene pessoal, mobilidade, continência e alimentação (KATZ, 1963). A pontuação varia de zero a seis: os indivíduos que são totalmente dependentes nessas atividades recebem a pontuação zero e os que são considerados totalmente independentes recebem a pontuação seis. A escala IADL de Lawton (LAWTON,1969), por sua vez, avalia as atividades instrumentais de vida diária (AIVD), quais sejam: cuidar da própria medicação, usar o telefone, executar tarefas domésticas, preparar alimentos, lavar roupas, fazer compras, utilizar meios de transporte e controlar as finanças. A pontuação da escala varia de zero a oito, de modo que quanto menor a pontuação, maior a dependência.

4.2.1.3 Avaliação dos sintomas psicológicos e comportamentais

São utilizadas três escalas: o Inventário Neuropsiquiátrico (INP), o SCID-Depressão (*Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders* – módulo para Depressão Maior) e o SCID-Mania (*Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders* – módulo para Mania). Essas escalas têm como objetivo avaliar a presença de sintomas psicológicos e comportamentais das demências, bem como a presença de sintomas compatíveis com depressão maior e mania. O INP avalia a presença, a frequência e o grau de intensidade de 12 sintomas neuropsiquiátricos: alucinação, delírio, irritabilidade, agitação psicomotora,

comportamento motor aberrante, ansiedade, euforia, depressão, apatia, desinibição, comportamento noturnos e mudanças do apetite. A pontuação varia de zero até 144 pontos (CUMMINGS, 1997). O SCID do DSM-IV possui o objetivo de avaliar episódios passados de mania e depressão (SPITZER et al, 1992).

4.2.1.4 Avaliação Socioeconômica

Para a avaliação do nível socioeconômico, é utilizado o Critério de Classificação Econômica Brasil, 2005 (CCEB). Esse tem o objetivo de classificar o nível econômico com base na posse de itens domésticos e na instrução do chefe da família, (Anexo A). Classifica o indivíduo em classes sociais: A, B, C, D, E (CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL, 2005).

4.2.2 Diagnóstico Neuropatológico no BEE

Os procedimentos anatomopatológicos do BEE são iniciados após o consentimento informado, durante a autópsia. São realizados os seguintes procedimentos: aferição das medidas antropométricas; pesagem e volumagem do encéfalo; coleta de materiais biológicos (como sangue e líquor); análise macroscópica e microscópica do encéfalo para conclusão diagnóstica e emissão do laudo neuropatológico. A autópsia é feita pelo médico patologista do SVO, que emite uma declaração de óbito imediatamente após a autópsia. O exame neuropatológico é feito por um neuropatologista do BEE-FMUSP, que por sua vez emite um laudo com o diagnóstico neuropatológico final. Todos os procedimentos de processamento do tecido encefálico estão de acordo com os padrões internacionais para o exame neuropatológico (SUEMOTO et al, 2017; FERRETTI et al, 2009; GRINBERG et al., 2007).

No BEE, o hemisfério direito é dissecado a fresco e as áreas são amostradas e preservadas por criopreservação (armazenadas no freezer a -80ºC). O hemisfério esquerdo é fixado em paraformoldeído tamponado a 4%. Após 10 dias de fixação, é realizada a dissecção do hemisfério esquerdo, onde são amostradas no mínimo 13 regiões, colocadas em cassetes e imersos em paraformoldeído a 4% tamponado, juntamente com as cinco regiões que foram retiradas a fresco. As 13 regiões amostradas são: giro frontal superior médio; giro parietal superior e inferior; giro temporal superior e médio; giro do cíngulo anterior; lobo occipital;

hipocampo; amígdala; tálamo; gânglios de base; mesencéfalo; ponte; bulbo e cerebelo. O tecido excedente é enviado ao SVOC para descarte.

São feitos os blocos de parafina das regiões encefálicas representadas, que são posteriormente cortados, por um técnico, em cortes de 5µm de espessura. São, então, feitas as lâminas para realização da imuno-histoquímica. As regiões amostradas são coradas por hematoxilina-eosina (HE) e na imuno-histoquímica são utilizados anticorpos para marcação β-amilóide (10D5-4G8), emaranhados neurofibrilares (CP13-AT8), alfa-sinucleína e corpúsculo de Lewy (Alfa) e TDP-43 (TDP-43 normal). Cada anticorpo usado tem regiões específicas para realizar a imuno-histoquímica, que são as regiões mais afetadas nas doenças neurodegenerativas de interesse de pesquisa do BEE.

O procedimento de imuno-histoquímica é realizado por meio do método indireto, no qual, durante o procedimento, o tecido é submetido ao bloqueio de enzimas endógenas com peróxido de hidrogênio (3%), a recuperação antigênica química com ácido fórmico 85% (5 minutos) e por temperatura com citrato pH 6.0 (em autoclave a 121°C por 5 minutos), bloqueio de reações inespecíficas com solução de leite 5% com Triton-X 1% (Sigma-Aldrich Corporation). Os anticorpos primários são incubados utilizando-se a mesma solução de leite 5%, *overnight* a 4°C. Após a incubação, utilizam-se seus respectivos reagentes, o anticorpo secundário anti-mouse (Mouse IgG) ou anti-rabbit (Rabbit IgG), sendo detectadas as reações pelo método Vectastain Elite ABC Kit ou Vectastain ABC Kit (Vector Laboratories). Para a revelação, utiliza-se a diaminobenzidina (DAB-acastanhado, modelo SK4105 – Vector labs) e contracorada com hematoxilina de Harris (Merck) para melhor visualização dos achados e localização anatômica.

Na sequência, todas as lâminas do caso são encaminhadas ao neuropatologista do BEE para o diagnóstico neuropatológico.

4.2.3 Diagnóstico neuropatológico de Demência Vascular

O diagnóstico neuropatológico de Demência Vascular é dado a partir da visualização de lesões de pequenos vasos na substância branca, microinfartos e infartos (crônicos e lacunares), siderocalcinose, ateroseclerose e angiopatia amilóide. A doença de pequeno vaso consiste em alterações degenerativas (arteriosclerose, aterosclerose e lipohipalinose) na

parede do vaso das pequenas artérias e arteríolas (GRINBERG et al, 2007). O diagnóstico é feito pela presença de um ou mais dos seguintes:

a) Presença de lesão moderada (> 50%) em pequenos vasos na substância branca em pelo menos 3 áreas corticais;
b) Presença angiopatia amiloide cerebral cortical generalizada (> 50 %) em pelo menos três áreas corticais, na ausência de DA.;
c) Presença de pelo menos três microinfartos lacunares (>5mm) em áreas estratégicas;
d) Presença de grandes infartos crônicos (>1cm) em áreas estratégicas.

A gravidade da doença de pequenos vasos e da angiopatia amiloide em cada lâmina analisada é classificada em 'normal (0); alterações leves (1); lesões moderadas (2) e alterações graves (3).

4.3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS DO PRESENTE ESTUDO

4.3.1 Casuística e critérios de elegibilidade

Os casos são procedentes do BEE. A amostra consistiu em todos os casos pertencentes ao BEE coletados entre os anos de 2004 a 2014.

Foram incluídos todos os indivíduos com idade ≥ 50 anos, que tinham dados clínicos *ante-mortem* completos disponíveis nas bases de dados do BEE, fornecidos por informantes de convívio diário ou semanal com o indivíduo recém-falecido e com diagnóstico neuropatológico normal ou positivo para Demência Vascular definitiva. Casos com dados clínicos obtidos de informantes de convívio quinzenal ou mensal foram excluídos, do mesmo modo que também foram excluídos os casos com outros diagnósticos neuropatológicos, que não Demência Vascular (Doença de Alzheimer; Demência Fronto-temporal etc.).

4.3.2 Procedimentos de coleta de dados

Os dados foram coletados das bases de dados do BEE. Para a coleta dos dados, foi utilizado um instrumento de coleta de dados (Apêndice A). Foram coletados os seguintes dados:

a) Dados sociodemográficos: Sexo; idade ao óbito; raça; escolaridade e nível socioeconômico (aferido pela CCEB);

b) Dados Clínicos: antecedente pessoais de doenças cardiovasculares (DAC, Insuficiência Cardíaca, Arritmias) e fatores de risco cardiovascular (Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes Mellitus, Obesidade, Sedentarismo, Dislipidemia, Tabagismo e Etilismo); comprometimento cognitivo (CDR, IQCODE); dependência para as atividades de vida diária (Índice de Katz, IADL); alterações de comportamento (NPI). Episódio Depressivo Maior em vida (SCID);

c) Dados de autópsia: Intervalo *post-mortem* e causa do óbito;

d) Diagnóstico Neuropatológico (normal e Demência Vascular).

Foram considerados casos positivos de DAC prévia aqueles cujo familiar reportou, por ocasião da entrevista clínica, sua existência como antecedente pessoal. Eram casos em que houve relato de síndromes isquêmicas cardíacas, crônicas ou agudas (como angina estável, instável, infarto agudo do miocárdio).

4.4 ANÁLISE DE DADOS

Para as análises, a amostra foi dividida em dois grupos de acordo com o diagnóstico neuropatológico: sem Demência Vascular Definitiva (normais pelo exame neuropatológico) e com Demência Vascular Definitiva.

Os dados foram analisados descritivamente (frequência, tendência central e dispersão). Foram utilizados testes de associação entre variáveis nominais (Teste Exat de Fisher), teste de comparação de médias (Teste de T de *Student*) e de comparação de mediana (Mann-Whitney).

A verificação da DAC como um fator associado à maior razão de chances de ocorrência de Demência Vascular Definitiva foi feita por meio de análise de regressão logística. Para compor o modelo de regressão, a variável DV foi selecionada como variável dependente e a variável DAC foi selecionada como independente. Foram apresentados os valores do Odds Ratio (OR), do Intervalo de Confiança 95% (IC95%) e o p-valor.

As análises estatísticas foram feitas por meio do Software SPSS em sua 21ª versão. Os valores de p-valores $\leq$ 0,05 foram considerados significantes e todos os testes foram bicaudais.

4.5 PROCEDIMENTOS ÉTICO LEGAIS

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, após autorização do coordenador do BEE-FMUSP, sob o número 2.070.723/2017.

5. RESULTADOS

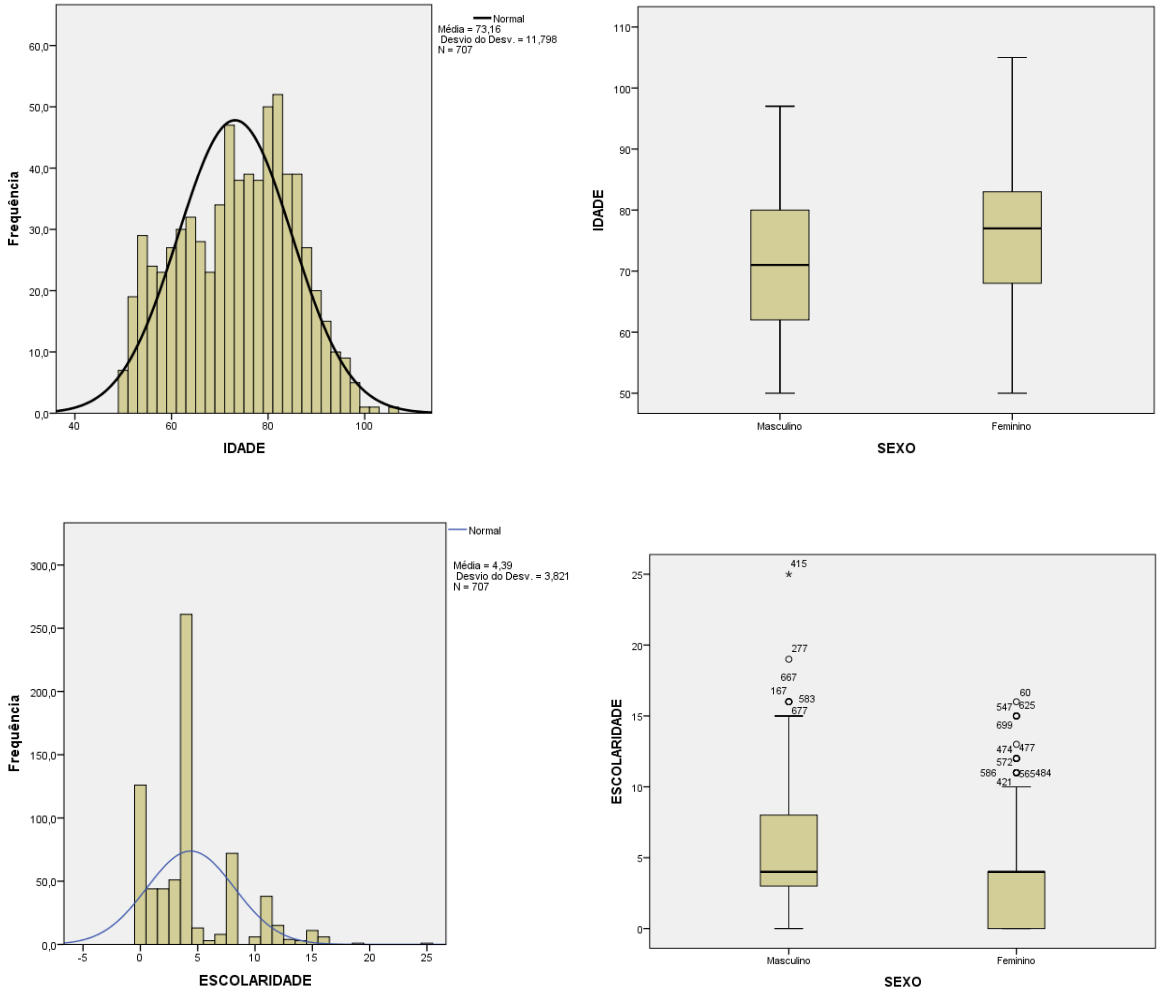
Participaram do estudo 707 participantes que faleceram aproximadamente 14 horas antes da autópsia (IPM=14 ±4h27horas). Dentre os participantes, 50,6% eram homens. As características sociodemográficas dos participantes são apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1: Caracterização dos indivíduos segundo escolaridade, idade, faixa etária e raça (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.

	Média (DP)	**IC95%**	**Mediana**	**Min-Max**	**Variação**	**IQ**
Escolaridade	4,39 (3,82)	4,10 – 4,67	4,0	0-25	25	3
Idade	73,16 (11,9)	72,29 - 74,03	74,0	50-105	55	18
	N (%)					
Faixa Etária						
50 ├ 60 anos	113 (16,0)					
60 ├ 70 anos	147 (20,8)					
70 ├ 80 anos	206 (29,1)					
≥ 80 anos	241 (34,1)					
Raça						
Caucasiana	475 (67,2)					
Negra	211 (29,8)					
Oriental	21 (3,0)					

Fonte: Elaborado pela autora

Figura 3: Distribuição dos indivíduos segundo idade e escolaridade, de acordo com o sexo (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.

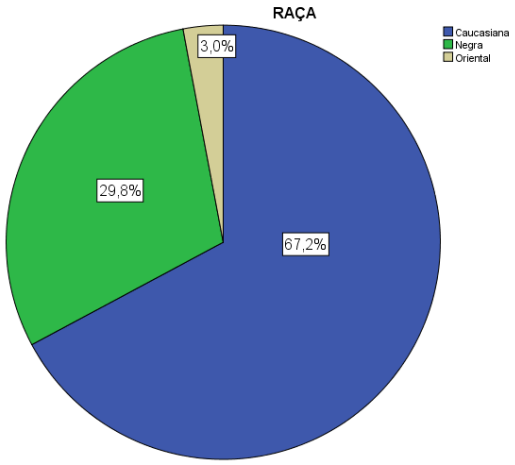


Fonte: Elaborado pela autora

Observou-se que a idade das mulheres ao óbito foi maior do que a dos homens em aproximadamente quatro anos ($p<0,001$); a média de idade das mulheres foi de 75,3±11,3 anos e a dos homens foi de 71,1±11,9 anos. Já para a escolaridade, a média entre as mulheres (3,67±3,6 anos) foi menor do que entre os homens (5,0±3,9 anos). A mediana da escolaridade é a mesma entre os sexos (4,0 anos; $p<0,001$).

A raça caucasiana foi a mais frequente entre os participantes (n=475; 67,2%), seguida pela raça negra (n=211; 29,8%) e pela oriental (n=21; 3,0%), conforme mostra a Figura 4.

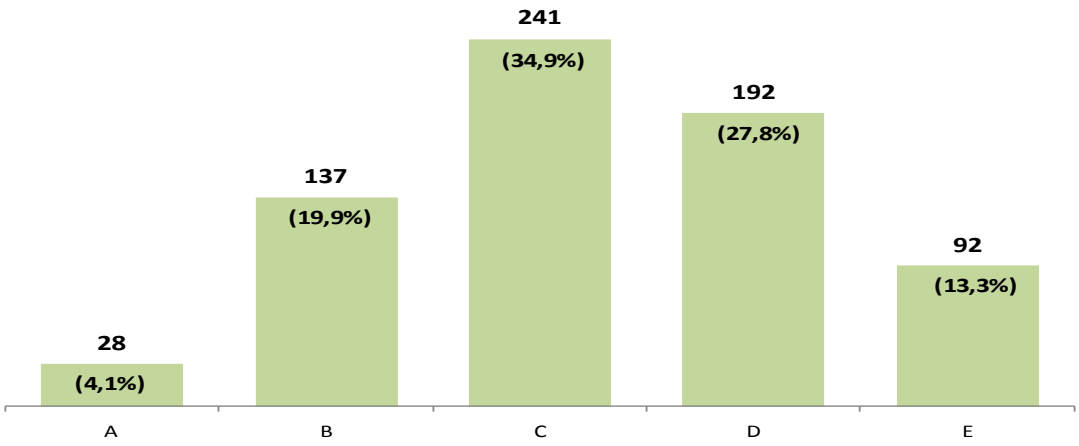
Figura 4: Distribuição dos indivíduos segundo a raça (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.



Fonte: Elaborado pela autora

A Figura 5 apresenta a distribuição dos indivíduos segundo o nível socioeconômico. O nível socioeconômico C foi o de maior prevalência (n=241; 34,9%), seguido do nível socioeconômico D (n=192; 27,8%), B (n=137; 19,9%), E (n=92; 13,3%) e A (n=28;4,1%).

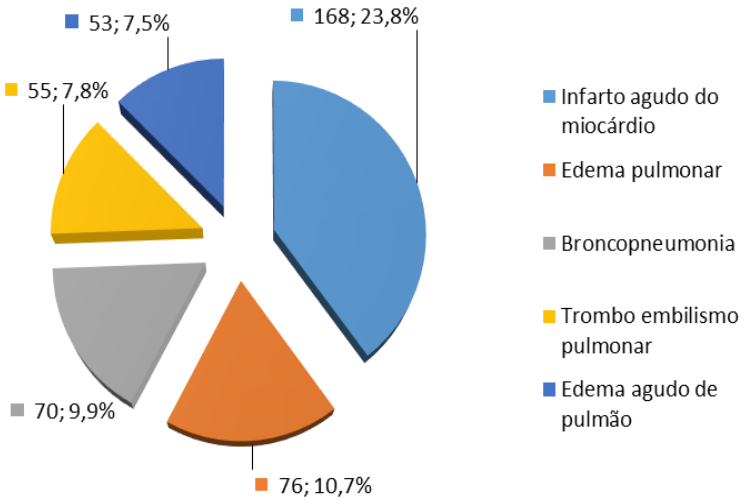
Figura 5 – Distribuição dos indivíduos segundo o nível socioeconômico (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.



Fonte: Elaborado pela autora.

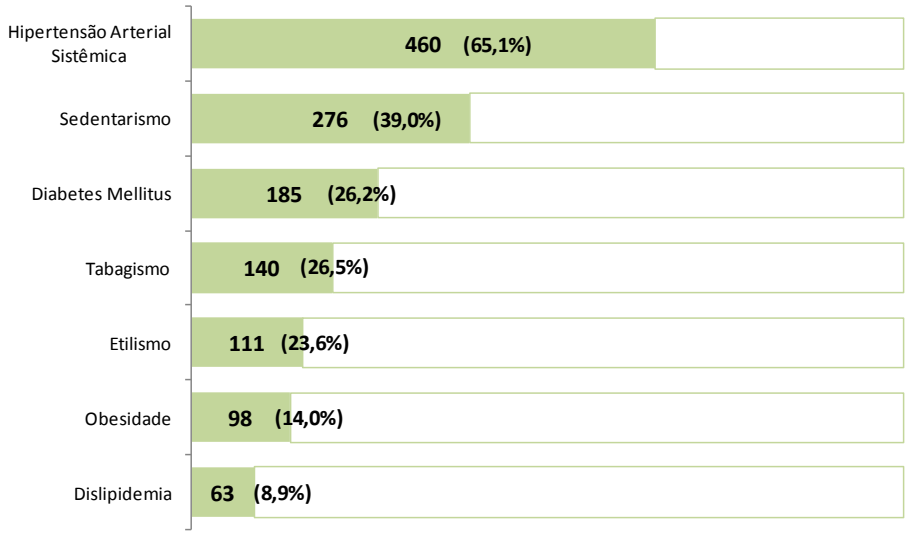
Em relação às causas de óbito, 32% dos participantes (n=266) faleceram por causas cardíacas isquêmicas. Foram identificadas 63 causas de óbito, dentre as quais, as mais frequentes foram: infarto agudo do miocárdio (23,8%) seguida de edema pulmonar (10,7%), broncopneumonia (9,9%), tromboembolismo pulmonar com (7,8%) e edema agudo de pulmão com (7,5%). A figura 6 apresenta a representação gráfica das causas de óbito na amostra.

Figura 6: Distribuição das causas de óbito dos participantes do estudo (n=266). São Paulo, 2004 – 2014.



Fonte: Elaborado pela autora

Figura 7: Prevalência dos FRCV dos participantes (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.



Fonte: Elaborado pela autora

Dentre os fatores de risco cardiovascular mais prevalentes, destacam-se: HAS (n=460; 65,1%); Sedentarismo (n=276; 39%); DM (n=185; 26, 2%); Tabagismo (n=140; 26,5%); Etilismo (n=111; 23,6%); Obesidade (n= 98; 14%) e DLP (n= 63; 8,9%). Outras comorbidades diagnosticadas em vida foram a DAC (n=166; 23,5%); IC (n=108; 15,3%); AVC (n=107; 15,1%); Depressão (n=131; 18,6%) e Demência (n=71; 10,8%).

A prevalência de DV definitiva na amostra foi de 37,6% (n=266), de modo que os demais 441 casos eram normais do ponto de vista neuropatológico. Nos casos com demência vascular houve maior prevalência do sexo feminino (58,3%) e de caucasianos (65,4%). A caracterização da idade e da escolaridade de acordo com a existência de DV definitiva é apresentada na Tabela 2.

Tabela 2: Características dos indivíduos com DV definitiva, segundo idade e escolaridade (n=266). São Paulo, 2004 – 2014.

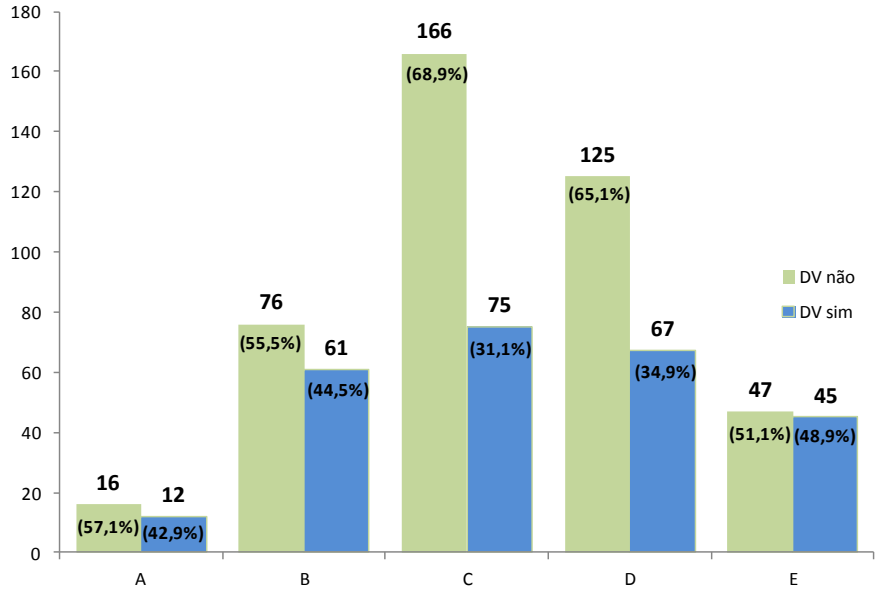
	Média (DP)	**IC95%**	**Mediana**	**Min-Max**	**Variação**	**IQ**
Sem Demência Vascular						
Idade	68,99 (11,31)	67,93-70,05	69	50-105	55	18
Escolaridade	4,90 (3,96)	4,53-5,27	4,00	0-25	25	6
Com Demência Vascular						
Escolaridade	3,53 (3,39)	3,12-3,94	4,00	0-19	19	4
Idade	80,07 (9,01)	78,98-81,16	81	53-102	49	11

Fonte: Elaborado pela autora

Observou-se que a idade média foi maior entre quem teve demência vascular ($p<0,001$) e a escolaridade mediana foi menor entre os indivíduos que tiveram demência vascular ($p<0,001$).

A Figura 8 apresenta o nível socioeconômico de acordo com a presença de demência vascular definitiva. Dentre os níveis socioeconômicos mais prevalentes entre os indivíduos com presença de DV, destacam-se: Classe C (n=75; 31,1%), seguido da Classe D (n=67, 34,9%), B (n=61; 44,5%), E (n=45;48,9%) e A (n=12; 42,9%).

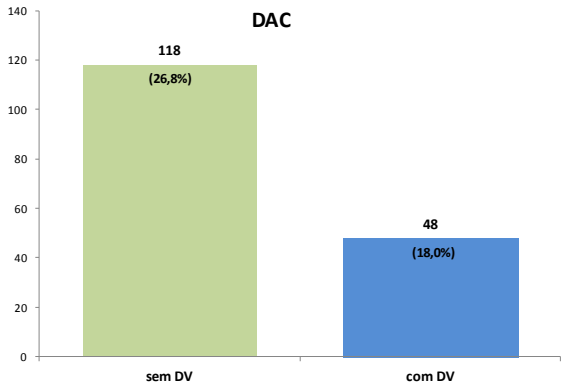
Figura 8 – Nível sócio econômico dos indivíduos que apresentaram DV definitiva (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.



Fonte: Elaborado pela autora

Observou-se que 18% dos indivíduos com DV apresentaram histórico de Doença Arterial Coronariana (n=48), conforme mostra a Figura 9.

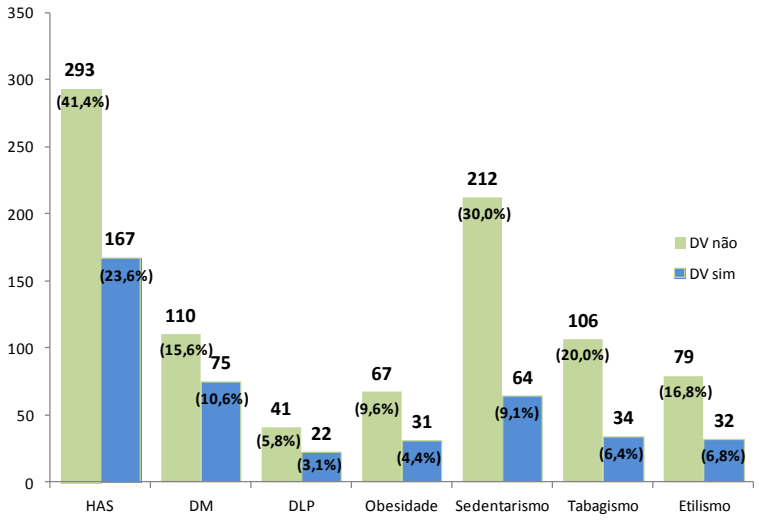
Figura 9 – Prevalência de doença arterial coronariana entre os indivíduos que apresentaram, demência vascular definitiva. São Paulo, 2004 – 2014.



Fonte: Elaborado pela autora

Os fatores de risco cardiovasculares mais prevalentes nos indivíduos com DV foram: Hipertensão Arterial Sistêmica (n=167; 23,6%); Diabetes Mellitus (n=75; 10,6%); Sedentarismo (n=64; 9,1%); Tabagismo (n=34; 6,4%); Etilismo (n=32; 6,8%) e Dislipidemia (n=22; 3,1%). A Figura 10 apresenta a distribuição dos indivíduos segundo a frequência de fatores de risco cardiovascular.

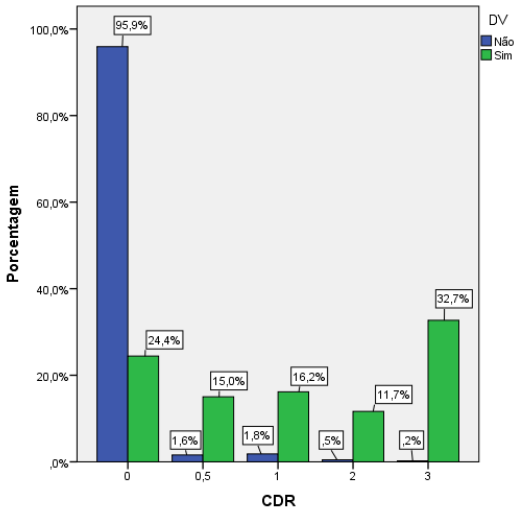
Figura 10: Prevalência de fatores de risco cardiovasculares em pacientes que apresentaram Demência Vascular definitiva (n=707). São Paulo, 2018



Fonte: Elaborado pela autora

Em relação ao nível de comprometimento cognitivo, a maior parte dos casos com DV tinha CDR 3 (n=87; 32,7%).

Figura 11 – Distribuição dos indivíduos segundo o nível de comprometimento cognitivo. São Paulo, 2018



Fonte: Elaborado pela autora

Em relação ao perfil cognitivo, comportamental e funcional dos participantes com DV, observou-se que a média do CDR-SB (8,41±7,31 pontos), do IQCODE (3,86±0,76) e do NPI (16,81±18,74) foram maiores na presença do diagnóstico de demência vascular (p<0,001). A pontuação média do índice de Katz e do IADL foram menores nos casos com DV em relação aos normais (p<0,001). A Tabela 3 apresenta a associação entre as variáveis clínicas segundo o perfil cognitivo, comportamental e funcional dos participantes.

Tabela 3: Associação das varáveis clínicas em indivíduos com Demência Vascular (n=707). São Paulo, 2004 – 2014.

		Média (±DP)	Mínimo	Máximo	Mediana	p-valor*
CDR-SB	Sem DV	0,28 (1,49)	0,00	18,00	0,00	0,000
	Com DV	8,41 (7,31)	0,00	18,00	6,50	
IQCODE	Sem DV	3,04 (0,17)	2,88	5,00	3,00	0,000
	Com DV	3,86 (0,76)	3,00	5,00	3,69	
KATZ	Sem DV	5,61 (1,18)	0,00	6,00	6,00	0,000
	Com DV	3,31 (2,49)	0,00	6,00	3,50	
IADL	Sem DV	6,87 (2,08)	0,00	8,00	8,00	0,000
	Com DV	2,86 (3,09)	0,00	8,00	2,00	
NPI	Sem DV	6,63 (10,88)	0,00	84,00	2,00	0,000
	Com DV	16,81 (18,74)	0,00	105,00	12,00	

DP = Desvio Padrão; IQ = Intervalo Interquartil; *t de Student (p<0,001), CDR-SB = Clinical Dementia Rating – soma dos boxes; IQCODE = Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly; Katz = Índice de Katz para as Atividades Básicas de Vida Diária, IADL = Instrumental Activities of Daily Life, NPI = Inventário Neuropsiquiátrico.

Fonte: Elaborado pela autora

À análise de regressão, observou-se que a existência de DAC em vida aumentou a chance de Demência Vascular definitiva em 1,66 vezes (OR = 1,66; IC 95% 1,138- 2,419; p<0,008), conforme mostra a tabela 4. Quando ajustado para sexo, idade, raça, HAS, DM, DLP e AVE, a DAC aumentou a chance de Demência Vascular definitiva em 1,57 vezes (OR = 1,57; IC 95% 1,000 – 2,467; p<0,05)

Tabela 4: Análise de regressão logística da Doença Arterial Coronariana como fator associado à Demência Vascular Definitiva. São Paulo, 2004 – 2014.

	Modelo 1			Modelo 2*		
	OR	IC 95%	p-valor	OR	IC 95%	p-valor
Doença Arterial Coronariana prévia	1,66	1,138 – 2,419	0,008	1,57	1,000 – 2,467	0,05

* Ajustado para sexo, idade, raça, HAS, DM, DLP, AVE; OR = Odds Ratio; IC95% = Intervalo de Confiança 95%

Fonte: Elaborado pela autora

6. DISCUSSÃO

No presente estudo, foi evidenciado que a Doença Arterial Coronariana prévia está associada à Demência Vascular Definitiva, aumentando a chance de sua ocorrência em 1,57 vezes.

De fato, esta não é a primeira vez em que o histórico de DAC foi implicado como fator de risco para a ocorrência de demência. Estudos anteriores descrevem a DAC como um dos fatores de risco para a ocorrência de comprometimento cognitivo e progressão para demência, especificamente para a Doença de Alzheimer e Demência Vascular (DE LA TORRE, 2012; KUMARI, 2010; SANTIAGO, 2015; CANNON, 2017; KEROLA, 2011; WOLOZIN, 2006). O tratamento cirúrgico para a DAC também tem sido associado ao maior risco de DV a longo prazo (KUZMA, 2017; OTTENS, 2017). Kuzma e colaboradores demostraram que o risco para DV foi 1,42 vezes maior em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio (KUZMA, 2017). A prevalência de DV a longo prazo aumenta consideravelmente em pacientes revascularizados (EVERED, 2016; OTTENS, 2017). Além da revascularização miocárdica, a substituição valvar, o implante percutâneo de valva aórtica (TAVI) e o próprio cateterismo cardíaco são procedimentos associados com declínio cognitivo (MUQTADAR, 2012).

Os motivos pelo qual tal associação é observada ainda são especulados. A causa para as alterações cognitivas decorrentes de doenças cardiovasculares, especificamente a DAC, é ainda incerta (ABETE, 2014). No entanto, os estudos sugerem que os mecanismos fisiopatológicos envolvidos incluem hipoperfusão cerebral crônica, inflamação, eventos embólicos e bioquímicos (ABETE, 2014; DE LA TORRE, 2012; MUQTADAR, 2012; GRABAN, 2009; PICANO; 2014), que podem estar associados à aterosclerose (KOVACIC, 2012). Acredita-se que a DAC possa induzir um desequilíbrio hemodinâmico encefálico, reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral por meio de vias vasculopáticas, aumentando a sobrecarga de um encéfalo que já sofre das alterações decorrentes da senescência (DE LA TORRE, 2012). Tais alterações repercutem não só funcionalmente, mas anatomicamente, também. A DAC está associada à redução da massa encefálica (FERRETTI-REBUSTINI, 2015) e do volume encefálico (OTTENS, 2017). Estudos de coorte demostraram que

pacientes com DAC possuem maior atrofia cerebral (OTTENS, 2017; GEERLINGS, 2009; IKRAM, 2008; VIDAL, 2010). Essas alterações estão associadas à disfunção cognitiva global (OTTENS, 2017; ABETE, 2014).

Embora a associação com a DV já tenha sido estabelecida, nenhum estudo anterior analisou a associação da DAC com a DV definitiva. Nos estudos anteriores, o diagnóstico de DV foi feito clinicamente, ou seja, eram diagnósticos de DV provável ou possível. Não foram encontrados estudos anteriores que analisassem a associação com base em um diagnóstico de certeza feito por meio do exame neuropatológico. Desse modo, os resultados encontrados trazem uma contribuição real para o estado da arte.

Até onde sabemos, este é o primeiro estudo a analisar a associação de DAC com o diagnóstico definitivo de DV feito a partir da autópsia encefálica, o que pode ser considerado como uma força do presente estudo. Estudo anterior analisou sua ocorrência com o diagnóstico neuropatológico de demência, mas não como diagnóstico de DV isoladamente (SUEMOTO et al, 2009). Sabe-se que o diagnóstico definitivo de demência só pode ser obtido por meio do exame neuropatológico do encéfalo, *post-mortem*, feito com base em procedimentos reconhecidos internacionalmente. Outra força do presente estudo diz respeito à sua característica clinico-patológica, de modo que para cada caso, houve uma história clínica complementada com a avaliação objetiva do tecido encefálico.

Apesar de o histórico de saúde ter sido investigado por meio de entrevista clínica com informantes, sem acesso a registros médicos hospitalares, os dados clínicos podem ser considerados válidos. Todos os casos incluídos foram revisados e o diagnóstico clínico foi fechado a partir de reuniões de consenso clínico, de modo cego com o exame neuropatológico. Casos com dados inconsistentes foram excluídos. Além disso, o instrumento de entrevista clínica foi anteriormente validado e demonstrou boas evidências de validade para o diagnóstico de comprometimento cognitivo (FERRETTI et al, 2010).

De todo modo, os resultados do presente estudo carecem de investigação mais detalhada. Por ter sido feito no *post-mortem*, o diagnóstico positivo para DAC em vida foi abrangente e incluiu condições que variaram em um amplo espectro, desde o relato de angina estável ao relato de infarto agudo do miocárdio. O antecedente de revascularização do

miocárdio, descrito na literatura como um fator de risco para DV, não foi analisado. Adicionalmente, a interação da DAC com os demais fatores de risco cardiovascular na ocorrência de DV deve ser melhor analisada. Os fatores de risco cardiovasculares associados à ocorrência de DV definitiva foram recentemente estudados (MOREIRA, 2018), mas não incluíram a interação com doença cardiovascular estabelecida.

Considerando que a associação das doenças cardiovasculares com o risco de demência, notadamente a DV, é um fenômeno complexo e interdependente, ainda há muito a ser elucidado no mecanismo fisiopatológico. Vários autores afirmam que tanto a doença de Alzheimer quanto a DV possuem fatores de risco comuns, tendo as doenças cardiovasculares como um ponto de intersecção. Intervenções farmacológicas e não farmacológicas direcionadas para o manejo das doenças cardiovasculares podem auxiliar na prevenção de demência, promovendo impacto para a saúde pública, especialmente em países em desenvolvimento.

Desse modo, os resultados do presente estudo podem contribuir não só para a formulação de políticas públicas, mas também para o direcionamento das ações de profissionais de saúde, notadamente de enfermeiros, voltadas para a prevenção e controle de riscos cardiovasculares na população. Se os mecanismos fisiopatológicos implicados no desenvolvimento de DV em pacientes com DAC é multifatorial (RAMOS, 2013), há que se pensar na validação de intervenções complexas a serem implementadas por uma equipe interdisciplinar.

7. CONCLUSÃO

- A prevalência de DAC prévia em indivíduos com DV Definitiva foi de 18,0%
- A DAC está associada à DV Definitiva, aumentando sua chance de ocorrência em 1,57 vezes.

REFERÊNCIAS

AALTEN, C. M.; SAMSON, M. M.; JANSEN, P. A. Diagnostic errors; the need to have autopsies. **Neth J Med,** v. 64, n. 6, p. 186-90, Jun 2006. ISSN 0300-2977 (Print)
0300-2977 (Linking).

ABEP. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. 2013. Disponível em: < http://www.abep.org >. Acesso em: Abril, 2018.

ABETE, P. et al. Cognitive impairment and cardiovascular diseases in the elderly. A heart-brain continuum hypothesis. **Ageing Res Rev,** v. 18, p. 41-52, Nov 2014. ISSN 1872-9649 (Electronic)
1568-1637 (Linking).

ALCÂNTARA, H. R. d. **Perícia médica judicial. Atualizado por Genival Veloso de França (Coord.)**. Cap 4. VANRELL, J. P.;GALVÃO, L. C. C., *et al*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan 2006.

ALVES, J. R.; HIDA, M.; NAI, G. A. Diagnóstico clínico e anatomopatológico: discordâncias. **Revista da Associação Médica Brasileira,** v. 50, p. 178-181, 2004. ISSN 0104-4230.

AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders - DSM**. 4th. ed. Washington: [s.n.].

AVEZUM, A, PIEGAS, L.S, PEREIRA, J.C.R. Fatores de risco associados com Infarto Agudo do Miocárdio na região metropolitana de São Paulo. Uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**

AVEZUM, Á. et al. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia,** v. 83, p. 1-86, 2004. ISSN 0066-782X.

AZARPAZHOOH, M. R. et al. Concomitant vascular and neurodegenerative pathologies double the risk of dementia. **Alzheimers Dement,** v. 14, n. 2, p. 148-156, Feb 2018. ISSN 1552-5279 (Electronic)
1552-5260 (Linking).

BACCI, M. R. et al. Predominance of STEMI and severity of coronary artery disease in a cohort of patients hospitalized with acute coronary syndrome: a report from ABC Medical

School. **Rev Assoc Med Bras (1992),** v. 61, n. 3, p. 240-3, May-Jun 2015. ISSN 1806-9282 (Electronic)
0104-4230 (Linking).

BOATENG, S.; SANBORN, T. Acute myocardial infarction. **Dis Mon,** v. 59, n. 3, p. 83-96, Mar 2013. ISSN 1557-8194 (Electronic)
0011-5029 (Linking).

BORBA, C. S.; LEMOS, I. G. S.; HAYASIDO, N. M. A. Epidemiologia e fatores de risco cardiovasculares em jovens adultos: revisão da literatura. **Revista saúde e Desenvolvimento Humano,** v. 31, n. 3, p. 51-60, 2015.

BRUNORI, E. H. F. R. et al. Association of cardiovascular risk factors with the different presentations of acute coronary syndrome. **Revista Latino-Americana de Enfermagem,** v. 22, p. 538-546, 2014. ISSN 0104-1169.

CABRERA, M. A. S.; ANDRADE, S. M. d.; MESAS, A. E. A prospective study of risk factors for cardiovascular events among the elderly. **Clinical Interventions in Aging,** v. 7, p. 463-468, 11/01 2012. ISSN 1176-9092
1178-1998.

CAMPOS, A. C. V. et al. Healthy aging profile in octogenarians in Brazil. **Revista Latino-Americana de Enfermagem,** v. 24, p. e2724, 08/29
04/30/received
12/16/accepted 2016. ISSN 0104-1169
1518-8345.

CANNON, J. A. et al. Cognitive Impairment and Heart Failure: Systematic Review and Meta-Analysis. **J Card Fail,** v. 23, n. 6, p. 464-475, Jun 2017. ISSN 1532-8414 (Electronic)
1071-9164 (Linking).

CARAMELLI, P.; BARBOSA, M. T. Como diagnosticar as quatro causas mais freqüentes de demência? **Revista Brasileira de Psiquiatria,** v. 24, p. 7-10, 2002. ISSN 1516-4446.

CUMMINGS, J. L. The Neuropsychiatric Inventory: assessing psychopathology in dementia patients. **Neurology,** v. 48, n. 5 Suppl 6, p. S10-6, May 1997. ISSN 0028-3878 (Print)
0028-3878 (Linking).

CUMMINGS, J. L. et al. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. **Neurology,** v. 44, n. 12, p. 2308-14, Dec 1994. ISSN 0028-3878 (Print)
0028-3878 (Linking).

CUSTÓDIO, N. et al. Dementia in Latin America: Epidemiological Evidence and Implications for Public Policy. **Front Aging Neurosci,** v. 9, p. 221, 2017. ISSN 1663-4365 (Print)
1663-4365 (Linking).

D'AMICO, M. M.; SOUZA, R. K. T. d. Simultaneidade de fatores de risco cardiovascular controláveis: estudo de base populacional. **Rev Bras Cardiol,** v. 27, n. 5, p. 318-326, 2014.

DAVIS, G. et al. Dementia prevalence in a population at high vascular risk: the Trinidad national survey of ageing and cognition. **BMJ Open,** v. 8, n. 2, p. e018288, Feb 22 2018. ISSN 2044-6055 (Electronic)
2044-6055 (Linking).

DE LA TORRE, J. C. Cardiovascular risk factors promote brain hypoperfusion leading to cognitive decline and dementia. **Cardiovasc Psychiatry Neurol,** v. 2012, p. 367516, 2012. ISSN 2090-0171 (Electronic)
2090-0171 (Linking).

DSM-5. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. American Psychiatric Association. Washington. 5th ed**:** 2 of 51 p.

ECHENIQUE, L. S. et al. Correlação entre achados macro e microscópicos em 200 autópsias consecutivas: análise do valor custo/benefício do estudo histopatológico completo das autópsias. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, 2002. ISSN 1676-2444.

ENGELHARD, E. et al. Demência vascular: critérios diagnósticos e exames complementares. **Dement. neuropsychol,** v. 5, n. supl 1, 2011. ISSN 1980-5764.

EVERED, L. A. et al. Prevalence of Dementia 7.5 Years after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. **Anesthesiology,** v. 125, n. 1, p. 62-71, Jul 2016. ISSN 1528-1175 (Electronic)
0003-3022 (Linking).

FAGUNDES, S. D. et al. Prevalence of dementia among elderly Brazilians: a systematic review. **Sao Paulo Medical Journal,** v. 129, n. 1, p. 46-50, 2011. ISSN 1516-3180.

FECHINE, B. R. A.; TROMPIERI, N. O processo de envelhecimento: as principais alterações que acontecem com o idoso com o passar dos anos. **InterSciencePlace,** v. 1, n. 20, 2012. ISSN 1679-9844.

FELIPE-SILVA, A.; ISHIGAI, M.; MAUAD, T. Academic autopsies in Brazil-a national survey. **Revista da Associação Médica Brasileira,** v. 60, n. 2, p. 145-150, 2014. ISSN 0104-4230.

FERREIRA, L. T. et al. Diabetes melito: hiperglicemia crônica e suas complicações. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde,** v. 36, n. 3, 2011. ISSN 2358-0747.

FERRETTI, R. E. d. L. **Fatores associados às alterações morfométricas crânio-encefálicas durante o envelhecimento**. 2008. (Doutorado). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

FERRETTI, R. E. d. L. et al. Morphometric brain changes during aging: Results from a Brazilian necropsy sample. **Dementia & Neuropsychologia,** v. 4, n. 4, p. 332-337, 2010. ISSN 1980-5764.

FERRETTI, R. E. d. L. et al. Banco de encéfalos humanos: uma ferramenta importante para o estudo do envelhecimento cerebral. **O Mundo da Saúde,** v. 33, n. 1, 2009.

FORMAN, D. E. et al. Improved Cardiovascular Disease Outcomes in Older Adults. **F1000Res,** v. 5, 2016. ISSN 2046-1402 (Print)
2046-1402 (Linking).

FOWKES, F. G. et al. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. **Nat Rev Cardiol,** v. 14, n. 3, p. 156-170, Mar 2017. ISSN 1759-5010 (Electronic)
1759-5002 (Linking).

GARCÍA, P. R.; GARCÍA, D. R. Diagnóstico del deterioro cognitivo vascular y sus principales categorías. **Neurología,** v. 30, n. 4, p. 223-239, 2015. ISSN 0213-4853.

GEERLINGS, M. I. et al. Association of white matter lesions and lacunar infarcts with executive functioning: the SMART-MR study. **Am J Epidemiol,** v. 170, n. 9, p. 1147-55, Nov 1 2009. ISSN 1476-6256 (Electronic)
0002-9262 (Linking).

GORELICK, P. B. Risk factors for vascular dementia and Alzheimer disease. **Stroke,** v. 35, n. 11 Suppl 1, p. 2620-2, Nov 2004. ISSN 1524-4628 (Electronic)

0039-2499 (Linking).

GORELICK, P. B. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. **Stroke,** v. 42, n. 9, p. 2672-713, Sep 2011. ISSN 1524-4628 (Electronic)
0039-2499 (Linking).

GRABAN, A. et al. Vascular and biochemical risk factors of vascular dementia after lacunar strokes (S-VaD) and after multiinfarcts in strategic areas (M-VaD). **J Neurol Sci,** v. 283, n. 1-2, p. 116-8, Aug 15 2009. ISSN 1878-5883 (Electronic)
0022-510X (Linking).

GRINBERG, L. T. et al. Brain bank of the Brazilian aging brain study group—a milestone reached and more than 1,600 collected brains. **Cell and tissue banking,** v. 8, n. 2, p. 151-162, 2007. ISSN 1573-6814.

GRINBERG, L. T.; THAL, D. R. Vascular pathology in the aged human brain. **Acta Neuropathol,** v. 119, n. 3, p. 277-90, Mar 2010. ISSN 1432-0533 (Electronic)
0001-6322 (Linking).

HE, W.; GOODKIND, D.; KOWAL, P. An aging world: 2015. **International population reports**, p. 95/16-1, 2016.

IADECOLA, C. et al. Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Hypertension,** v. 68, n. 6, p. e67-e94, Dec 2016. ISSN 1524-4563 (Electronic)
0194-911X (Linking).

JORM, A.; KORTEN, A. Assessment of cognitive decline in the elderly by informant interview. **The British Journal of Psychiatry,** v. 152, n. 2, p. 209-213, 1988. ISSN 0007-1250.

JORM, A. F. A short form of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): development and cross-validation. **Psychol Med,** v. 24, n. 1, p. 145-53, Feb 1994. ISSN 0033-2917 (Print)
0033-2917 (Linking).

_____. Methods of screening for dementia: a meta-analysis of studies comparing an informant questionnaire with a brief cognitive test. **Alzheimer Dis Assoc Disord,** v. 11, n. 3, p. 158-62, Sep 1997. ISSN 0893-0341 (Print)

0893-0341 (Linking).

JORM, A. F.; JACOMB, P. A. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. **Psychol Med,** v. 19, n. 4, p. 1015-22, Nov 1989. ISSN 0033-2917 (Print)
0033-2917 (Linking).

KAISER, S. E. Aspectos epidemiológicos nas doenças coronariana e cerebrovascular. **Rev Socerj,** v. 17, n. 1, p. 11-8, 2004.

KATZ, S. et al. Studies of Illness in the Aged. The Index of Adl: A Standardized Measure of Biological and Psychosocial Function. **JAMA,** v. 185, p. 914-9, Sep 21 1963. ISSN 0098-7484 (Print)
0098-7484 (Linking).

KEROLA, T.; KETTUNEN, R.; NIEMINEN, T. The complex interplay of cardiovascular system and cognition: how to predict dementia in the elderly? **Int J Cardiol,** v. 150, n. 2, p. 123-9, Jul 15 2011. ISSN 1874-1754 (Electronic)
0167-5273 (Linking).

KOCH-FILHO, H. R. et al. Envelhecimento humano e ancianismo: revisão. **Archives of Oral Research,** v. 6, n. 2, 2010. ISSN 2236-8027.

KOVACIC, J. C.; CASTELLANO, J. M.; FUSTER, V. The links between complex coronary disease, cerebrovascular disease, and degenerative brain disease. **Annals of the New York Academy of Sciences,** v. 1254, n. 1, p. 99-105, 2012. ISSN 1749-6632.

KUMARI, U.; HEESE, K. Cardiovascular dementia - a different perspective. **Open Biochem J,** v. 4, p. 29-52, Mar 26 2010. ISSN 1874-091X (Electronic)
1874-091X (Linking).

KUZMA, E. et al. Coronary Artery Bypass Graft Surgery and Dementia Risk in the Cardiovascular Health Study. **Alzheimer Dis Assoc Disord,** v. 31, n. 2, p. 120-127, Apr-Jun 2017. ISSN 1546-4156 (Electronic)
0893-0341 (Linking).

LAWTON, M. P.; BRODY, E. M. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. **Gerontologist,** v. 9, n. 3, p. 179-86, Autumn 1969. ISSN 0016-9013 (Print)
0016-9013 (Linking).

LIBBY, P. et al. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. **Circulation research,** v. 114, n. 12, p. 1867-1879, 2014. ISSN 0009-7330.

MACEDO-MONTAÑO, M. B. M.; RAMOS, L. R. [Validity of the Portuguese version of Clinical Dementia Rating]. **Rev Saude Publica,** v. 39, n. 6, p. 912-7, Dec 2005. ISSN 0034-8910 (Print)
0034-8910 (Linking).

MALLIKA, V.; GOSWAMI, B.; RAJAPPA, M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. **Angiology,** v. 58, n. 5, p. 513-22, Oct-Nov 2007. ISSN 0003-3197 (Print)
0003-3197 (Linking).

MARTINS, M. V. et al. Anthropometric indicators of obesity as predictors of cardiovascular risk in the elderly. **Nutr Hosp,** v. 31, n. 6, p. 2583-9, Jun 1 2015. ISSN 0212-1611.

MIKAEL, L. R. et al. Envelhecimento Vascular e Rigidez Arterial. **Arq Bras Cardiol,** v. 109, n. 3, p. 253-258, 2017.

MIRANDA, G. M. D.; MENDES, A. d. C. G.; DA SILVA, A. L. A. O envelhecimento populacional brasileiro: desafios e consequências sociais atuais e futuras. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia,** v. 19, n. 3, p. 507-519, 2016. ISSN 1809-9823.

MORAN, A. E. et al. Variations in ischemic heart disease burden by age, country, and income: the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. **Glob Heart,** v. 9, n. 1, p. 91-9, Mar 2014. ISSN 2211-8179 (Electronic).

MORRIS, J. C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. **Neurology,** v. 43, n. 11, p. 2412-4, Nov 1993. ISSN 0028-3878 (Print)
0028-3878 (Linking).

MUQTADAR, H.; TESTAI, F. D.; GORELICK, P. B. The dementia of cardiac disease. **Curr Cardiol Rep,** v. 14, n. 6, p. 732-40, Dec 2012. ISSN 1534-3170 (Electronic)
1523-3782 (Linking).

NASCIMENTO, J. F. C. G. d. **Correlações clinicopatológicas da causa de morte no envelhecimento: um estudo de autópsias na cidade de São Paulo**. 2011. 59 (Doutorado). Patologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

NATIONS, U. **World Population Prospects: The 2017 Revision, Key Findings and AdvanceTables**. DEPARTMENT OF ECONOMIC AND SOCIAL AFFAIRS, P. D.: Working Paper No. ESA/P/WP/248. 2017.

O'BRIEN, J. T.; THOMAS, A. Vascular dementia. **The Lancet,** v. 386, n. 10004, p. 1698-1706, 2015. ISSN 0140-6736.

OTTENS, T. H. et al. Brain volume and cognitive function in patients with revascularized coronary artery disease. **Int J Cardiol,** v. 230, p. 80-84, Mar 1 2017. ISSN 1874-1754 (Electronic)
0167-5273 (Linking).

PANT, S. et al. Inflammation and atherosclerosis-revisited. **J Cardiovasc Pharmacol Ther,** v. 19, n. 2, p. 170-8, Mar 2014. ISSN 1940-4034 (Electronic)
1074-2484 (Linking).

PARMERA, J. B.; NITRINI, R. Demências: da investigação ao diagnóstico. **Revista de Medicina,** v. 94, n. 3, p. 179-184, 2015. ISSN 1679-9836.

PERACINO, A. Hearing loss and dementia in the aging population. **Audiol Neurootol,** v. 19 Suppl 1, p. 6-9, 2014. ISSN 1421-9700 (Electronic)
1420-3030 (Linking).

PEREIRA, J. C.; BARRETO, S. M.; PASSOS, V. M. A. O perfil de saúde cardiovascular dos idosos brasileiros precisa melhorar: estudo de base populacional. **Arq Bras Cardiol,** v. 91, n. 1, p. 1-10, 2008. ISSN 0066-782X.

PICANO, E. et al. Cognitive impairment and cardiovascular disease: so near, so far. **Int J Cardiol,** v. 175, n. 1, p. 21-9, Jul 15 2014. ISSN 1874-1754 (Electronic)
0167-5273 (Linking).

PIEGAS, L. et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia,** v. 105, n. 2, p. 1-121, Agosto 2015. ISSN 0066-782X.

PINHEIRO, R. H. O. et al. Fatores de risco para infarto agudo do miocárdio em pacientes idosos cadastrados no programa hiperdia. **Cogitare Enfermagem,** v. 18, n. 1, 2013. ISSN 1414-8536.

RAMOS, A. R.; DIB, S. I.; WRIGHT, C. B. Vascular Dementia. **Curr Transl Geriatr Exp Gerontol Rep,** v. 2, n. 3, p. 188-195, Sep 1 2013. ISSN 2162-4941 (Print)

2162-4941 (Linking).

REIS, C.; BARBOSA, L. M. d. L. H.; PIMENTEL, V. P. O desafio do envelhecimento populacional na perspectiva sistêmica da saúde. 2016.

RIZZI, L.; ROSSET, I.; RORIZ-CRUZ, M. Global epidemiology of dementia: Alzheimer's and vascular types. **Biomed Res Int,** v. 2014, p. 908915, 2014. ISSN 2314-6141 (Electronic).

ROBBINS; COTRAN. **Bases Patológicas das Doenças**. 8ª ed. Elsevier Brasil, 2010. ISBN 853525577X.

ROTH, G. A. et al. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. **N Engl J Med,** v. 372, n. 14, p. 1333-41, Apr 2 2015. ISSN 1533-4406 (Electronic) 0028-4793 (Linking).

SANTIAGO, C. et al. White Matter Microstructural Integrity Is Associated with Executive Function and Processing Speed in Older Adults with Coronary Artery Disease. **Am J Geriatr Psychiatry,** v. 23, n. 7, p. 754-63, Jul 2015. ISSN 1545-7214 (Electronic)
1064-7481 (Linking).

SANTOS, J. I. d. et al. Assessment of hemodynamic and vascular parameters in Alzheimer's disease, vascular dementia and mild cognitive abnormalities: a pilot study. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia,** v. 20, n. 5, p. 670-678, 2017. ISSN 1809-9823.

SANTOS, J. L. F. **Doenças emergentes: fatores demográficos na complexidade.** . XV Encontro Nacional de Estudos Populacionais - Desafios e Oportunidades do Crescimento Zero. Caxambu, MG – Brasil: Departamento de Medicina Social, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP**:** 1-10 p. 2006.

SCHNEIDER, R. H.; IRIGARAY, T. Q. O envelhecimento na atualidade: aspectos cronológicos, biológicos, psicológicos e sociais. **Estudos de Psicologia,** v. 25, n. 4, p. 585-593, 2008. ISSN 0103-166X.

SCHWANDA-BURGER, S. et al. Diagnostic errors in the new millennium: a follow-up autopsy study. **Mod Pathol,** v. 25, n. 6, p. 777-83, Jun 2012. ISSN 1530-0285 (Electronic) 0893-3952 (Linking).

SILVA, S. T. d.; RIBEIRO, R. d. C. H. M. Principais causas de internação por doenças cardiovasculares dos idosos na UCOR. 2012.

SOAR, C. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em idosos não institucionalizados. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia,** v. 18, n. 2, p. 385-395, 2015. ISSN 1809-9823.

SPITZER, R. L. et al. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). I: History, rationale, and description. **Arch Gen Psychiatry,** v. 49, n. 8, p. 624-9, Aug 1992. ISSN 0003-990X (Print)
0003-990X (Linking).

STEPHAN, B. C. M. et al. Neuropsychological profiles of vascular disease and risk of dementia: implications for defining vascular cognitive impairment no dementia (VCI-ND). **Age Ageing,** v. 46, n. 5, p. 755-760, Sep 1 2017. ISSN 1468-2834 (Electronic)
0002-0729 (Linking).

SUEMOTO, C. K. et al. Neuropathological diagnoses and clinical correlates in older adults in Brazil: A cross-sectional study. **PLoS Med,** v. 14, n. 3, p. e1002267, Mar 2017. ISSN 1549-1676 (Electronic)
1549-1277 (Linking).

SUEMOTO, C. K. *et al*. Association between cardiovascular disease and dementia. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 3, n. 4, p. 308–314, dez. 2009.

TAKAHASHI, P. Y.; CALDWELL, C. R.; TARGONSKI, P. V. Effect of vascular burden as measured by vascular indexes upon vascular dementia: a matched case-control study. **Clinical interventions in aging,** v. 7, p. 27, 2012.

TANNER, C.; GILLEY, D.; GOETZ, C. A brief screening questionnaire for parkinsonism. Annals of neurology, 1990, LITTLE BROWN CO 34 BEACON STREET, BOSTON, MA 02108-1493. p.267-268.

VIDAL, J. S. et al. Coronary artery calcium, brain function and structure: the AGES-Reykjavik Study. **Stroke,** v. 41, n. 5, p. 891-7, May 2010. ISSN 1524-4628 (Electronic)
0039-2499 (Linking).

WAJNGARTEN, M.; RODRIGUES, A. G. Coração no idoso. In: LOPES, A. C. (Ed.). **Sistema de Educação Médica Continuada à Distância - PROCLIM - Programa de Atualização em Clínica Médica**. 1 ed. Porto Alegre: Artmed/Panamericana Editora, v.2, 2008. p.9-46.

WOLOZIN, B.; BEDNAR, M. M. Interventions for heart disease and their effects on Alzheimer's disease. **Neurological research,** v. 28, n. 6, p. 630-636, 2006. ISSN 0161-6412.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia,** v. 101, p. 1-20, 2013. ISSN 0066-782X.

ZASLAVSKY, C.; GUS, I. Idoso: doença cardíaca e comorbidades. **Arquivos brasileiros de cardiologia,** v. 79, n. 6, p. 635-639, 2002. ISSN 0066-782X.

APÊNDICES

APÊNDICE A - **Instrumento de Coleta de Dados**

INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Dados do falecido:

NSVO: _____ Data do óbito: _____ Data da autópsia: _____ IPM: _____

Iniciais:_____ Sexo: ( )M ( )F Idade ao óbito:____ Raça: ( )branco ( ) amarelo ( ) pardo ( ) negro

Escolaridade: _____ Estado civil: ( )solteiro ( ) amasiado ( )casado ( )divorciado ( )viúvo Filhos: _____

Profissão: ( ) aposentado ( ) outros

Dados do Informante:

Sexo: _____ Idade: _____ Parentesco: _____ Convivência: D S M Cuidador primário: ( )não ( ) sim

Caracterização do óbito:

Dados da DO (condições e causa do óbito):

a) _____

b) _____

c) _____

Antecedentes pessoais:

( ) Nega ou desconhece antecedentes pessoais

( ) HAS ( ) DM ( ) DLP ( ) DAC

Fatores de risco e hábitos de vida:

Obesidade: ( )não ( )sim IMC: _____

Tabagismo: ( )não ( )sim Idade de início: _____ Nº cigarros por dia: ____ Parou de fumar? Tempo: _____

Etilismo: ( )não ( )sim Quantidade: _____ Frequência: ( )D ( )S ( )M ( )R Parou de beber? Tempo: _____

Atividade física: ( )sedentário ( )atividade doméstica ( )no trabalho ( )caminhada ( )outra: _____

Frequência/sem: _____

Utilização de medicamentos em vida:

( ) não usava: ( ) não foi prescrito ( ) controle inadequado

Fazia uso: ( ) anti-hipertensivo ( ) cardiotônico ( ) anti-anginoso ( ) diurético ( ) hipoglicemiante ( ) .
Automedicação: _____ Outros: _____

Diagnóstico Anátomo-patológico:
Demência Vascular : Sim ( ) Não ( ) Outro: _____

ANEXOS

A - Entrevista Clínica

Entrevista Clínica .....

NSVO: _____ Nº Caso: _____ Destino: _____

Data do Óbito: _____ Hora do óbito: _____
Data da Autópsia: _____ Hora da Autópsia: _____ IPM: _____

Entrevistador: _____

Data EC: _____ Horário de Início: _____

Dados do Informante:

Nome: _____ Idade: _____ Gênero ◻M ◻F ◻ Escolaridade: ___ anos
Parentesco _____ Convivência: ◻D ◻S ◻M ◻A Residia na mesma casa: ◻ N ◻S Com quem residia: _____
Tinha cuidador: ◻N ◻S Cuidador: ◻ formal ◻informal Cuidador primário: ◻ N ◻S ◻ NA ◻ Acompanhante: _____

Dados do Falecido:

Nome: _____ DN: ___/___/_____ Idade ao óbito: ____ Gênero: ◻ M ◻ F
Raça: ◻ B ◻ N ◻ P ◻ A Naturalidade: _____ Procedência: _____ Estado Civil: ◻S ◻C ◻V ◻A ◻D Filhos: ___
Escolaridade: ___ anos [◻A ◻<4a ◻ <8a ◻ <12a ◻ >15a] Idioma: ◻ *Port* apenas ◻ _____ Lateralidade: ◻ Destro ◻ Sinistro ◻ AD
Profissão: ◻ do lar ◻ doméstica ◻ _____ CBO: Grande grupo ___ Subgrupo principal: ____
Situação trabalhista: ◻ ainda trabalhava ◻ aposentado ____a ◻ aposentado por invalidez _____a ◻ pensionista ◻ outro _____

Caracterização do óbito:

Como ocorreu o óbito: ◻ domicílio ◻hospital ◻durante o trajeto para o hospital (carro ou APH) ◻ logradouro público
_____
_____
_____
HPMA: _____
_____
_____
_____
Dados da DO (condições e causa do óbito):
a. _____
b. _____
c. _____
d. _____

Antecedentes Pessoais

Quanto tempo antes de morrer ele(a) estava doente? ◻ Não estava doente, foi súbito ◻ horas ◻ ____dias/ mês/ anos ◻ Não sabe
Procurou cuidados de saúde enquanto esteve doente? ◻ N ◻S: ◻ Atenção básica (CS-UBS) _____ ◻ ESF ◻ Consultório médico
◻ Hospital Público _____ ◻ Hospital privado _____ ◻ Outro tipo de assistência: _____ ◻ Não sabe
Assistência à saúde: ◻ SUS ◻Convênio _____
◻ Quando precisava, ele podia contar com a ajuda de alguém para atender suas necessidades? ◻ N ◻S – quem? _____
◻ Nega ou desconhece qualquer dos antecedentes patológicos abaixo
◻ HAS ◻ DM ◻ DAC ◻ IC (CF___) ◻Arritmia ◻MP/CDI ◻ DLP ◻ DVP ◻ IRC ◻ Hepatite ◻ Insuficiência Hepática
◻ Gastrite ◻ Hipo/hipertireoidismo ◻ Bronquite/Asma ◻ DPOC ◻ Osteoartrose ◻ Osteoporose ◻ AIDS ◻ Sífilis
◻ Neoplasia _____ ◻tratada ◻ em tratamento ◻ RT ◻ QT ◻ tto cirúrgico
◻ AVE (i-h) prévio [há ___anos - ◻ sem sequela ◻ com sequela cognitiva ◻ com sequela motora ◻ outro tipo de sequela _____]
◻ TCE ◻ S. Down ◻ D Parkinson ◻ Epilepsia ◻ Depressão ◻ Esquizofrenia ◻ TAB ◻ TOC ◻ Outra _____

Demência diagnosticada em vida? ◻N ◻S Há __a - Etiologia: _____ História compatível com demência? ◻não ◻sim
Início dos sintomas: ◻ lento ◻súbito ◻memória ◻comportamento ◻outro_____
Curso: ◻ lento e progressivo ◻ rápido ◻ evolução em degraus ◻ curso flutuante

Fatores de Risco

P____ A_____ IMC_____ - ◻ Desnutrição ◻ Obesidade ◻ Perda não intencional de peso nos últimos 12 meses (≥4,5kg) _____
Durante a vida, quais dessas substâncias ele(a) usou (sem prescrição médica): ◻ derivados do tabaco ◻ bebidas alcoólicas
◻ drogas (maconha, cocaína, crack) ◻ anfetaminas ou êxtase ◻ inalantes ◻ hipnóticos/sedativos ◻ alucinógenos ◻ opióides
◻ outras _____ ◻ usou drogas por injeção
◻ Tabagismo: ◻ N ◻ S Idade de início: ___ Nº de cigarros por dia? ___ Fumava em ambientes ◻ abertos ◻ fechados ◻ ambos
Tipo de fumo ◻ Cigarro ◻ Charuto ◻ Cachimbo ◻ Cigarrilha ◻ Narguile ◻ Tabaco/ Fumo mascado ◻ Não sabe ◻ Parou ____
◻ Etilismo: ◻ N ◻ S - ◻ social (uso) ◻ alcoolismo (abuso) Tipo de bebida: ◻ D ◻ F Quantidade: ◻ D ◻ S ◻ M ◻ R ◻ Parou ____

☐ Menopausa ☐ Reposição hormonal

Tratamentos anteriores

Clínicos _____

Cirúrgicos _____

☐ Não fazia tratamento/acompanhamento de saúde atualmente ☐ Nunca foi ao médico: recusa/sem acesso/nunca precisou

Nos últimos 12 meses ele(a) foi hospitalizado? ☐N ☐ S Quantas vezes? _____

De um modo geral, como ele classificava a saúde dele? ☐ Ruim ☐ Razoável ☐ Boa ☐ Muito boa ☐ Excelente ☐ Não sei dizer

Padrões Funcionais de Saúde

Acuidade visual ☐ Preservada ☐ Diminuída ☐ Óculos Acuidade auditiva ☐ Preservada ☐ Hipoacusia ☐ Prótese auditiva

Dentição ☐ preservada ☐ edentulismo parcial/total ☐uso de prótese dentária

Deglutição ☐ preservada ☐ disfagia Via de alimentação ☐ Oral ☐ SNG/SNE ☐ GTS

Eliminação urinária: ☐ Normal ☐ Nictúria ☐ Poliúica ☐ Oligo/anúria Fez ou fazia diálise? ☐N ☐ S (☐ CAPD ☐ DPI ☐ HD)

Via de eliminação urinária: ☐ espontânea ☐ cateterismo intermitente ☐ SVD ☐ Usava fralda ☐ IU ☐ Incontinência fecal

Tinha dificuldade para andar ☐ N ☐ S ☐ NS

Deambulação: ☐ sem auxílio ☐ auxílio de PM ☐ auxílio de EP ☐ auxílio de P ☐ Acamado _____

Uso de equipamentos auxiliares: ☐não usava ☐ usava – qual: _____

Integridade da pele ☐ Pele íntegra ☐ Lesões cutâneas ☐ UPP _____ Edema de MMII: ☐ N ☐ S Amputações: ☐ N ☐ S

Atividade física: ☐ Sedentário ☐ Atividade Doméstica ☐ No trabalho ☐ Caminhada ☐ Outra: _____ Freq/sem: _____

Nos últimos 12 meses ele(a) praticou atividade física regular (> 3x/sem): ☐N ☐ S Foi atleta? ☐N ☐ S _____

Queixava de fadiga ☐ N ☐ S ☐ NS ☐ Conseguia deitar sem travesseiros ☐ acordava no meio da noite com falta de ar ou tosse

Sentia falta de ar: ☐ N ☐ S ☐ NS Se sim, era: ☐ parado ou para falar ☐ tomar banho, ficar de pé ou andar no plano
☐ para subir até 3 lances de escada ou carregar volumes leves no plano
☐ para subir mais que 3 lances de escada ou grandes aclives
☐ para carregar volumes pesados no plano ou pesos leves em aclives ou para correr

Usava oxigênio em casa: ☐N ☐ S – qual dispositivo: _____

Autonomia: ☐ Tomava decisões sozinho ☐ Não tomava decisões

Independência: ☐ Independente ☐ Parcialmente dependente ☐ Totalmente dependente

OBS: _____

_____

_____

_____

Medicações que usava

☐Não usava: ☐não foi prescrito ☐controle inadequado ☐ NREF ☐ NMED _____

☐ Antihipertensivos ☐ Hipoglicemiantes ☐ Hipolipemiantes ☐ Insulina ☐ AAS ☐ Cardiotônicos ☐ Diuréticos ☐ Ca

☐ Antiinflamatórios: AINES/ Corticóides ☐ Antiparkinsonianos: Levodopa/ Stalevo/ Selegilina/ Rasagilina

☐ Anticolinesterásicos: Rivastigmina/ Donepezil/ Galantamina

Psicotrópicos: BZDP _____ NRLP _____ ☐ Carbonato de Lítio ☐ Ácido valpróico ☐ Carbamazepina ☐ Lamotrigina

Outros: _____

Automedicação: _____

Antecedentes familiares

☐ IAM_____ ☐ HAS _____ ☐ DM _____ ☐DLP____ ☐Doença Renal _____ ☐Doença da Tireoide _____

☐Alergias _____ ☐Asma/Bronquite _____ ☐ Tuberculose _____ ☐ Câncer _____

☐ Depressão: _____ ☐Demência: _____ ☐ Derrame: _____ ☐ Epilepsia ou convulsões: _____

☐ Retardo mental ou autismo: _____ ☐ Surdez: _____ ☐ Cegueira: _____ ☐ Desequilíbrio: _____

☐ Tremores: _____ ☐ Fraqueza muscular: _____ ☐Parou de andar sem acidente: _____

☐ Episódios de euforia/mania: _____ ☐ TOC _____ ☐ Tentativa de Suicídio: _____

☐Dependência Alcoólica _____ ☐Dependência Drogas Ilícitas _____ ☐Outras _____

☐ Menopausa ☐ Reposição hormonal

Tratamentos anteriores

Clínicos _____

Cirúrgicos _____

☐ Não fazia tratamento/acompanhamento de saúde atualmente ☐ Nunca foi ao médico: recusa/sem acesso/nunca precisou

Nos últimos 12 meses ele(a) foi hospitalizado? ☐N ☐ S Quantas vezes? _____

De um modo geral, como ele classificava a saúde dele? ☐ Ruim ☐ Razoável ☐ Boa ☐ Muito boa ☐ Excelente ☐ Não sei dizer

Padrões Funcionais de Saúde

Acuidade visual ☐ Preservada ☐ Diminuída ☐ Óculos Acuidade auditiva ☐ Preservada ☐ Hipoacusia ☐ Prótese auditiva

Dentição ☐ preservada ☐ edentulismo parcial/total ☐ uso de prótese dentária

Deglutição ☐ preservada ☐ disfagia Via de alimentação ☐ Oral ☐ SNG/SNE ☐ GTS

Eliminação urinária: ☐ Normal ☐ Nictúria ☐ Poliúica ☐ Oligo/anúria Fez ou fazia diálise? ☐N ☐ S (☐ CAPD ☐ DPI ☐ HD)

Via de eliminação urinária: ☐ espontânea ☐ cateterismo intermitente ☐ SVD ☐ Usava fralda ☐ IU ☐ Incontinência fecal

Tinha dificuldade para andar ☐ N ☐ S ☐ NS

Deambulação: ☐ sem auxílio ☐ auxílio de PM ☐ auxílio de EP ☐ auxílio de P ☐ Acamado _____

Uso de equipamentos auxiliares: ☐ não usava ☐ usava – qual: _____

Integridade da pele ☐ Pele íntegra ☐ Lesões cutâneas ☐ UPP _____ Edema de MMII: ☐ N ☐ S Amputações: ☐ N ☐ S

Atividade física: ☐ Sedentário ☐ Atividade Doméstica ☐ No trabalho ☐ Caminhada ☐ Outra: _____ Freq/sem: _____

Nos últimos 12 meses ele(a) praticou atividade física regular (> 3x/sem): ☐N ☐ S Foi atleta? ☐N ☐ S _____

Queixava de fadiga ☐ N ☐ S ☐ NS ☐ Conseguia deitar sem travesseiros ☐ acordava no meio da noite com falta de ar ou tosse

Sentia falta de ar: ☐ N ☐ S ☐ NS Se sim, era: ☐ parado ou para falar ☐ tomar banho, ficar de pé ou andar no plano
☐ para subir até 3 lances de escada ou carregar volumes leves no plano
☐ para subir mais que 3 lances de escada ou grandes aclives
☐ para carregar volumes pesados no plano ou pesos leves em aclives ou para correr

Usava oxigênio em casa: ☐N ☐ S – qual dispositivo: _____

Autonomia: ☐ Tomava decisões sozinho ☐ Não tomava decisões

Independência: ☐ Independente ☐ Parcialmente dependente ☐ Totalmente dependente

OBS: _____

_____

_____

_____

Medicações que usava

☐ Não usava: ☐ não foi prescrito ☐ controle inadequado ☐ NREF ☐ NMED _____

☐ Antihipertensivos ☐ Hipoglicemiantes ☐ Hipolipemiantes ☐ Insulina ☐ AAS ☐ Cardiotônicos ☐ Diuréticos ☐ Ca

☐ Antiinflamatórios: AINES/ Corticóides ☐ Antiparkinsonianos: Levodopa/ Stalevo/ Selegilina/ Rasagilina

☐ Anticolinesterásicos: Rivastigmina/ Donepezil/ Galantamina

Psicotrópicos: BZDP _____ NRLP _____ ☐ Carbonato de Lítio ☐ Ácido valpróico ☐ Carbamazepina ☐ Lamotrigina

Outros: _____

Automedicação: _____

Antecedentes familiares

☐ IAM_____ ☐ HAS _____ ☐ DM _____ ☐ DLP____ ☐ Doença Renal _____ ☐ Doença da Tireoide _____

☐ Alergias _____ ☐ Asma/Bronquite _____ ☐ Tuberculose _____ ☐ Câncer _____

☐ Depressão: _____ ☐ Demência: _____ ☐ Derrame: _____ ☐ Epilepsia ou convulsões: _____

☐ Retardo mental ou autismo: _____ ☐ Surdez: _____ ☐ Cegueira: _____ ☐ Desequilíbrio: _____

☐ Tremores: _____ ☐ Fraqueza muscular: _____ ☐ Parou de andar sem acidente: _____

☐ Episódios de euforia/mania: _____ ☐ TOC _____ ☐ Tentativa de Suicídio: _____

☐ Dependência Alcoólica _____ ☐ Dependência Drogas Ilícitas _____ ☐ Outras _____

Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly

(IQCODE – Versão retrospectiva)

Gostaríamos que você se lembrasse de como era seu amigo ou familiar há 10 anos atrás e compare com o estado em que ele estava há 3 meses antes de sua morte. Comparada com há 10 anos atrás, como estava a pessoa antes de sua morte:

	Muito melhor (1)	**Um pouco melhor (2)**	**Não muito alterado (3)**	**Um pouco pior (4)**	**Muito pior (5)**
1. Reconhecer a face das pessoas amigas e da família					
2. Lembrar do nome de parentes e amigos					
3. Lembrar de coisas sobre a família e amigos (aniversários, ocupações, endereços...)					
4. Lembrar de coisas que aconteceram recentemente					
5. Lembrar de conversas que teve nos últimos dias					
6. Esquecia o que queria dizer no meio de uma conversa					
7. Lembrar-se de seu próprio endereço e telefone					
8. Lembrar (saber) que dia e mês era					
9. Lembrar onde as coisas são usualmente guardadas					
10. Lembrar-se de onde encontrar as coisas que foram colocadas em lugares fora do comum					
11. Adaptar-se a qualquer mudança na sua rotina diária					
12. Saber como funcionam os eletrodomésticos					
13. Aprender a usar novos eletrodomésticos/ utensílios domésticos					
14. Aprender coisas novas em geral					
15. Lembrar-se de coisas que aconteceram em sua vida quando era jovem					
16. Lembrar-se de coisas que aprendeu quando era jovem					
17. Entender o significado de palavras não comuns					
18. Entender o significado do que está escrito em jornais e revistas					
19. Acompanhar uma estória em um livro ou pela TV					
20. Escrever uma carta para um amigo ou com fins de trabalho					
21. Saber sobre eventos históricos importantes do passado					
22. Tomar decisões com problemas do dia a dia					
23. Manusear dinheiro para compras					
24. Lidar com problemas financeiros (ex: pensão, conta bancária)					
25. Lidar com outros problemas matemáticos, por exemplo: saber quanto comprar de comida, saber quanto tempo se passou entre as visitas dos familiares/ amigos.					
26. Usar sua inteligência para entender o que está acontecendo e o motivo pelo qual está acontecendo.					

Total: _____

1 - Ele(a) conseguia ler e entender pequenas frases?

3 - Ele(a) conseguia anotar um recado?

ESCORE CLÍNICO DE DEMÊNCIA (CDR)

Escore Clínico de Demência (CDR)	0	0,5	1	2	3

	Comprometimento				
	Normal 0	**Questionável 0,5**	**Leve 1**	**Moderada 2**	**Grave 3**
Memória	Sem perda de memória ou esquecimento leve e inconstante.	Esquecimento leve e constante (em oposição a eventual); recordação parcial de eventos; esquecimento "benigno".	Moderada perda de memória; mais marcada para eventos recentes; déficit interfere nas atividades cotidianas.	Perda de memória grave; somente retém material intensamente aprendido; material novo rapidamente perdido.	Perda de memória grave; restam apenas fragmentos.
Orientação	Plenamente orientado.	Plenamente orientado, exceto por leve dificuldade nas relações temporais.	Dificuldade moderada com relações temporais; orientado para lugar do exame; pode ter desorientação geográfica em outros lugares.	Dificuldade grave com relações temporais; usualmente desorientado para o tempo, frequentemente para o espaço.	Orientado apenas para pessoa.
Julgamento e resolução de problemas	Resolve bem problemas diários e administra bem negócios e finanças; bom julgamento em relação ao desempenho prévio.	Leve dificuldade em resolver problemas, similaridades e diferenças.	Dificuldade moderada para administrar problemas, similaridades e diferenças; julgamento social usualmente mantido.	Grave dificuldade em administrar problemas, similaridades e diferenças; julgamento social usualmente comprometido.	Incapaz de fazer julgamentos ou de resolver problemas.
Assuntos Comunitários	Função independente no nível usual no trabalho, em compras, grupos sociais ou de voluntários.	Leve dificuldade nessas atividades	Incapaz de funcionar independentemente nessas atividades, embora ainda possa engajar-se em algumas; parece normal à inspeção casual.	Nenhuma referência a funcionamento independente fora de casa. Parece estar bem para ser levado a atividades fora de ambiente familiar.	Nenhuma referência a funcionamento independente fora de casa. Parece estar muito doente para ser levado a atividades fora de ambiente familiar
Tarefas do Lar e Atividades de Lazer	Vida no lar, passatempos e interesses intelectuais bem mantidos.	Vida no lar, passatempos e atividades intelectuais levemente comprometidos.	Dificuldade leve mas evidente nas funções do lar; tarefas mais difíceis abandonadas; passatempos e interesses mais complexos abandonados.	Somente tarefas simples preservadas, interesses muito restritos e mal sustentados.	Sem função significativa em casa.
Autocuidado	Plenamente capaz para o autocuidado.		Necessita estímulo.	Requer ajuda para vestir-se, higiene e cuidado com objetos pessoais.	Requer muita ajuda para o cuidado pessoal, incontinência frequente.

SB: _____

Índice de Katz para Atividades de Vida Diária

(Katz, S; Down, TD; Cash, HR et al – 1970)

Banho	I - Independente – não necessita de auxílio A - Auxílio – recebe assistência para banhar uma parte do corpo (dorso/pernas) D – Dependente – necessita que alguém o banhe
Vestuário	I - Alcança as roupas e se veste sem auxílio A - Necessita de auxílio apenas para amarrar sapatos D - Necessita de auxílio para alcançar as roupas, para se vestir – do contrário não se veste completamente ou permanece totalmente despido
Uso de sanitário	I - Consegue chegar ao banheiro, usa o sanitário, e recoloca o vestuário sem auxílio (pode usar equipamento auxiliar como bengala, cadeira de roda, usar comadre e esvaziar pela manhã) A - Necessita de auxílio para ir até o banheiro, ou para sua higienização/ recomposição do vestuário após uso do sanitário/ ou no uso de comadre D - Não usa o banheiro para eliminações
Transferência	I - Independente (cama/ cadeira) – pode necessitar de bengala, andador. A - Necessita de ajuda para sentar-se/ deitar-se/ levantar-se D - Não sai da cama
Continência	I - Tem controle de esfíncter vésico-intestinal A - Apresenta "acidentes ocasionais" – perder urina/ conteúdo fecal ocasionalmente D - Necessita de auxílio para o controle urinário/intestinal; uso de SVD; incontinência
Alimentação	I - Se alimenta sem auxílio A - Se alimenta sozinho, mas necessita de assistência para cortar os alimentos ou passar manteiga no pão. D - Necessita de auxílio para alimentar-se; usa SNG/SNE; Soroterapia/ Nutrição parenteral.

I = 1 ponto e D = 0 ponto

TOTAL: _____/6

Avaliação de Parkinsonismo (Adaptado de Tanner et al, 1990)

	SIM	NÃO
1. Tinha dificuldade para se levantar de uma cadeira?		
2. Notou se a letra (escrita) ficou pequena, se reduziu de tamanho?		
3. Notou ou alguém comentou se a sua voz estava mais baixa ou mais fraca que era antes?		
4. Tinha alterações do equilíbrio ao caminhar?		
5. Os pés ficavam presos ou agarrados no chão ao atravessar portas?		
6. Acha o seu rosto ficou mais "parado", menos expressivo do que era antes?		
7. Tinha tremores nos braços ou nas pernas?		
8. Tinha dificuldades de abotoar as roupas?		
9. Arrastava os pés ou dava passos curtos ao caminhar?		

☐ NA ☐ PARK: _____

Teve quedas nos últimos 12 meses? ☐ N ☐ S ☐ NS

ESCALA DE ATIVIDADES INSTRUMENTAIS DA VIDA DIÁRIA (IADL)

(Lawton & Brody)

A – Habilidade para usa o telefone

1.	Utiliza o telefone por iniciativa própria	1
2.	Disca alguns números conhecidos	1
3.	Atende mas não faz ligações	1
4.	Não usa o telefone de modo algum	0

B – Compras

1.	Faz compras independente/e	1
2.	Faz pequenas compras independente/e	0
3.	Precisa ser acompanhado nas compras	0
4.	Incapaz de fazer compras	0

C – Preparo de alimentos

1.	Planeja, prepara e serve adequadamente as refeições independentemente	1
2.	Prepara adequadamente as refeições se alguém lhe fornecer os ingredientes	0
3.	Aquece, serve e prepara refeições, mas não garante uma dieta adequada	0
4.	Necessita que alguém prepare e sirva a refeição	0

D – Tarefas domésticas

1.	Matem a casa sozinho ou com auxílio ocasional (p.ex: auxílio para tarefas pesadas)	1
2.	Realiza tarefas diárias leves, como lavar louça, fazer a cama	
3.	Realiza tarefas diárias leves, mas não consegue fazê-las dentro dos padrões de limpeza	1 1
4.	Necessita de auxílio com todas as tarefas domésticas	1
5.	Não faz/ participa de nenhuma tarefa doméstica	0

E – Lavanderia

1.	Lava completamente as roupas	1
2.	Lava pequenas peças: meias, etc	1
3.	Toda a roupa deve ser lavada por terceiros	0

F – Transporte

1.	Usa independentemente transportes públicos ou dirige seu próprio carro	1
2.	Chama de táxi, mas não usa transporte público	1
3.	Usa transporte público se acompanhado	1
4.	Locomove-se limitadamente de táxi ou carro com auxílio de outros	0
5.	Não sai de casa/ Não usa nenhum transporte	0

G – Medicação

1.	É responsável por tomar sua medicação em dose e horários corretos	1
2.	Assume responsabilidade por tomar sua medicação se separada anteriormente por outros	0
3.	Não é capaz de tomar sua medicação	0

H – Finanças

1.	Controla suas finanças independentemente (conta de banco, talão de cheque, preenche cheques, paga contas)	1
2.	Controla contas no dia a dia, mas necessita de auxílio com banco, compras maiores	1
3.	Incapaz de controlar finanças	0

Lawton, MP; Brody, EM - The instrumental activities of Daily Living Scale. Gerontologist, 1969, 9: 179 - 186

Total: _____/ 8 pontos

Perguntas adicionais:

Ele(a) esquece panela no fogo, torneira aberta ou ferro ligado? _____

Ele(a) pode ser deixado(a) em casa sozinho(a) de forma segura? _____

Inventário Neuropsiquiátrico (NPI-Q)

(*Kaufer DI et al*, 2000*)

- Responder baseando-se nas mudanças que ocorreram desde que o paciente começou a ter problemas de memória.
- Marcar sim apenas quando o sintoma estiver presente no último mês. Do contrário, marcar não.
- Responda honestamente e meticulosamente às questões

BPSD		Ausente	Gravidade
Delírios	O paciente acredita que alguém está tentando rouba-lo ou prejudica-lo?	0	1 2 3
Alucinações	O paciente age como se escutasse vozes? Fala com pessoas que não existem? Enxerga coisas ou pessoas que outros não enxergadas por outros?	0	1 2 3
Agitação/ Agressividade	O paciente é teimoso e rejeita ajuda dos outros? Tem períodos que se recusa a cooperar?	0	1 2 3
Depressão/ Disforia	O paciente age como se estivesse triste ou de "baixo astral" Refere sentir-se triste ou deprimido?	0	1 2 3
Ansiedade	O paciente fica agitado quando se separa de você? Ele apresenta sinais de nervosismo, preocupado, assusta-se por razões não aparentes? Parece muito tenso ou irrequieto?	0	1 2 3
Elação/ Euforia	O paciente parece animado demais ou excessivamente feliz – sem razão? Acha graça onde outros não acham?	0	1 2 3
Apatia/ Indiferença	O paciente parece menos interessado em suas atividades habituais ou nas atividades e planos dos outros?	0	1 2 3
Desinibição	O paciente parece agir impulsivamente? Ex, diz coisas que podem magoar as pessoas sem qualquer constrangimento ou fala abertamente coisas íntimas que em geral não se diz em público? Tira a roupa em frente de outras pessoas/ público – momentos não apropriados?	0	1 2 3
Irritabilidade/ Labilidade	O paciente é impaciente e meu-humorado? Ele tem dificuldades para lidar com atrasos ou para ficar esperando algo que esteja programado? Seu humor é instável?	0	1 2 3
Distúrbios Motores	O paciente fica fazendo coisas repetitivas, como lidar andando ao redor da casa, mexendo nos botões da roupa, enrolando um cordão ou fazendo outras coisas repetitivamente? Anda sem motivo aparente?	0	1 2 3
Comportamentos Noturnos	O paciente acorda você a noite, acorda muito cedo, cochila muito durante o dia? Tem dificuldade para dormir? Ele levanta à noite (não contar vezes que levanta p/ urinar e volta a dormir imediatamente)? Anda a o acaso à noite, veste-se ou perturba seu sono?	0	1 2 3
Apetite e alimentação	O paciente perdeu ou ganhou peso? Mudou o gosto pelos alimentos? Fazia alguma combinação estranha de alimentos? Comia algum alimento, em particular, excessivamente? O apetite ☐ aumentou ☐ diminuiu	0	1 2 3

Total: _____/36 pontos

Gravidade

1 – Leve – presente, mas produzindo pouca aflição no paciente
2 – Moderada – aflitiva e perturbadora
3 – Marcada – muito perturbadora

Ele(a) se dizia uma pessoa estressada? ☐N ☐ S Na sua opinião, ele era estressado? ☐N ☐ S

SCID - Episódio Depressivo Maior no Passado

Critérios para classificar como depressão maior: Cinco (ou mais) dos seguintes critérios presentes durante período maior ou igual a duas semanas, sendo que um dos cinco deve ser ou (1) humor deprimido, ou (2) perda do interesse ou prazer		**Critério**
HUMOR DEPRIMIDO: 1) Já houve, pelo menos uma vez na vida dele(a), algum momento em que se sentiu deprimido(a), ou na pior na maior parte do dia, quase todos os dias? (Como é que foi isso?) Quando foi isso? _____	SE SIM: Durou mais que duas semanas? ◻ S ◻ N	**1 2 3 ?**
ANEDONIA: Naquele tempo ou em outro momento, ele(a) perdeu o interesse ou o prazer pelas coisas que costumava gostar? (Como é que foi isso?) Isso acontecia quase todos os dias? Quando foi isso? _____	SE SIM: Durou mais que duas semanas? ◻ S ◻ N	**1 2 3 ?**
3) Naquele período ele(a) perdeu ou ganhou peso? Ele(a) estava tentando perder peso? SE NÃO: Como estava o apetite dele(a)? (Tinha que forçar para comer? Comia menos/mais que o habitual? Isso acontecia quase todos os dias?)	◻ Perda de peso ou redução do apetite ◻ Ganho de peso ou aumento do apetite	**1 2 3 ?**
4) Como estava o sono dele(a)? (Dificuldade para dormir, acordando frequentemente, dificuldades em ficar acordado, acordando muito cedo, ou, dormindo demais? Quantas horas por noite comparado com o habitual? Isso acontecia quase todas as noites?)	◻ Insônia ◻ Hipersônia	**1 2 3 ?**
5) Ele(a) estava tão inquieto(a) ou agitado(a) que não era capaz de ficar parado(a)? (Isso acontecia todos os dias?) SE NÃO: E o contrário: falando e se movendo mais devagar do que o normal dele(a)? (Isso acontecia todos os dias?)	◻ agitação psicomotora ◻ retardo psicomotor	**1 2 3 ?**
6) Como estava a energia dele(a)? (Cansado(a) o tempo inteiro? Quase todos os dias?)		**1 2 3 ?**
7) Como ele se sentia em relação a si mesmo? (Inútil, sem valor?) Quase todos os dias? SE NÃO: Ele se sentia culpado por coisas que fazia ou deixava de fazer? Quase todos os dias?	◻ Sentimento de inutilidade ◻ Culpa inadequada	**1 2 3 ?**
8) Ele(a) tinha dificuldade para se concentrar ou pensar? (Com que tipo de coisas isso interferia?) Quase todos os dias? SE NÃO: Era difícil para ele(a) tomar decisões sobre coisas do dia a dia? Quase todos os dias?	◻ Capacidade de pensar diminuída ◻ Indecisão	**1 2 3 ?**
9) As coisas estavam tão ruins que ele(a) pensava muito em morte ou que estaria em melhor situação se estivesse morto(a)? E quanto a se ferir?	◻ Pensamentos de morte recorrentes ◻ Ideação suicida ◻ Tentativa de suicídio	**1 2 3 ?**
10) Durante aquele tempo ficou difícil para ele(a) trabalhar, cuidar das coisas em casa, ou se relacionar com as pessoas?	◻ N ◻ S	**1 2 3 ?**
11) Pouco antes de tudo isso começar ele estava bebendo em excesso ou usando drogas?	◻ N ◻ S	**1 2 3 ?**
12) Pouco antes disso começar ele estava fisicamente doente?	◻ N ◻ S	**1 2 3 ?**
13) Isso começou logo depois de alguém próximo a ele(a) morrer? Durou mais que 2 meses?	◻ N ◻ S	
CONSIDERAR: 1 – ausente ou falso 2 – subliminar (duvidoso) 3 – limiar ou verdadeiro ? – informação inadequada		
OBS: Houve algum outro episódio de depressão na vida do paciente? ◻ N ◻ S – Quando? _____		

SCID - Episódio Maníaco no Passado

Critérios para classificar como mania no passado: Humor elevado e mais três dos outros sintomas, ou humor irritável e mais quatro dos outros sintomas		**Critério**
HUMOR ELEVADO: Já houve algum período de tempo em ele(a) estava se sentindo tão bem, agitado(a) ou excitado(a) que vocês perceberam que ele(a) não estava no seu normal? Ou ficava tão excitado(a) que se envolvia em problemas? Quando foi isso? _____	Durou pelo menos 1 semana? Ou ele(a) teve que procurar um hospital? ◻ S ◻ N	**1 2 3 ?**
HUMOR IRRITÁVEL: Houve algum período em que ele(a) estava tão irritado(a), que era pego(a) gritando com as pessoas ou começando brigas ou discussões? Quando foi isso? _____	Durou pelo mais que 1 semana? Ou ele(a) teve que procurar um hospital? ◻ S ◻ N	**1 2 3 ?**
3) Naquele período como ele(a) se sentia em relação a si mesmo? (Mais confiante do que o habitual? Com algum poder ou habilidade especial?)		1 2 3 ?
4) Naquele tempo ele(a) tinha que dormir menos que o habitual? (Mesmo assim se sentia descansado?)		1 2 3 ?
5) Naquele tempo ele(a) estava muito mais falante que o habitual? (Vocês tinham dificuldade para interromper ou entender o que ele(a) estava falando?)		1 2 3 ?
6) Naquele tempo os pensamentos passavam rapidamente pela cabeça dele(a)?		1 2 3 ?
7) Naquele tempo ele(a) era tão facilmente distraído(a) por coisas a sua volta que tinha dificuldades para se concentrar ou continuar o que estava fazendo?		1 2 3 ?
8) Naquele período, como ele(a) passava o tempo? (Ele(a) se envolvia em tantas atividades a ponto de vocês ficarem preocupados?) SE NÃO: Ele(a) estava fisicamente inquieto(a)? (Qual a intensidade disso?)		1 2 3 ?
9) Naquele tempo, ele(a) fez alguma coisa que pudesse trazer problemas para ele(a) mesmo(a) ou para vocês (Comprando coisas que não precisava?) (Tendo comportamento sexual inadequado?)		1 2 3 ?
10) Durante aquele tempo ficou difícil para ele(a) trabalhar, cuidar das coisas em casa, ou se relacionar com as pessoas?	◻ N ◻ S	1 2 3 ?
11) Pouco antes de tudo isso começar ele(a) estava bebendo em excesso ou usando drogas?	◻ N ◻ S	1 2 3 ?
12) Pouco antes disso começar, ele(a) estava fisicamente doente?	◻ N ◻ S	1 2 3 ?
CONSIDERAR: 1 – ausente ou falso 2 – subliminar (duvidoso) 3 – limiar ou verdadeiro ? – informação inadequada		

◻ internação psiquiátrica? _____

CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL (CCEB)

Na casa dele(a) tinha?

Posse de itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

TOTAL:_____

B- Qual a instrução do chefe de família dele(a)?

Grau de Instrução do chefe de família

Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual	
Analfabeto/ Primário incompleto	Analfabeto/ Até 3ª série Fundamental/ Até 3ª série 1º. Grau	0
Primário completo/ Ginasial incompleto	Até 4ª série Fundamental / Até 4ª série 1º. Grau	1
Ginasial completo/ Colegial incompleto	Fundamental completo/ 1º. Grau completo	2
Colegial completo/ Superior incompleto	Médio completo/ 2º. Grau completo	4
Superior completo	Superior completo	8

TOTAL:_____

CORTES DO CRITÉRIO BRASIL

Classe	Pontos
A1	42 - 46
A2	35 - 41
B1	29 - 34
B2	23 - 28
C1	18 - 22
C2	14 - 17
D	8 - 13
E	0 - 7

Classe: _____

ANEXO B: APROVAÇÃO DO BEHGEEC PELO COMITÊ DE ÉTICA DA FMUSP

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 16.06.04, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **285/04**, intitulado: **"Correlação Anátomo-Funcional das Alterações Cerebrais no Envelhecimento: Um estudo quantitativo em material de necrópsia"** apresentado pelo Departamento de **PATOLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Pesquisador(a) Responsável: **Prof. Dr. Wilson Jacob Filho**

Pesquisador(a) Executante: **Dra. Lea Tenenholz Grinberg**

CAPPesq, 16 de Junho de 2004.

PROF. DR. CLAUDIO LEONE
Vice-Presidente da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa