



UNICAMP

MONALISA FERNANDA BOCCHI DE OLIVEIRA

**RELAÇÕES ENTRE DESEMPENHO COGNITIVO, HIPERTENSÃO ARTERIAL
SISTÊMICA, DIABETES MELLITUS E OBESIDADE ABDOMINAL EM IDOSOS
DA COMUNIDADE.**

Campinas

2013



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Ciências Médicas

Monalisa Fernanda Bocchi de Oliveira

**RELAÇÕES ENTRE DESEMPENHO COGNITIVO, HIPERTENSÃO ARTERIAL
SISTÊMICA, DIABETES MELLITUS E OBESIDADE ABDOMINAL EM IDOSOS
DA COMUNIDADE.**

Orientadora: Profa. Dra. Maria Elena Guariento

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP para obtenção do título de Mestra em Gerontologia.

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO/ TESE DEFENDIDA PELA ALUNA MONALISA FERNANDA BOCCI DE OLIVIERA ORIENTADA PELA PROFA. DRA. MARIA ELENA GUARIENTO.

Assinatura do(a) Orientador(a)

Campinas
2013

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas
Maristella Soares dos Santos - CRB 8/8402

B63r Bocchi de Oliveira, Monalisa Fernanda, 1978-
Relações entre desempenho cognitivo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e obesidade abdominal em idosos da comunidade / Monalisa Fernanda Bocchi de Oliveira. – Campinas, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Maria Elena Guariento.
Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Idoso. 2. Cognição. 3. Doenças cardiovasculares. 4. Hipertensão. 5. Diabetes mellitus. I. Guariento, Maria Elena, 1955-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Associations among cognitive performance, hypertension, diabetes mellitus and obesity among brazilian elderly living in the community

Palavras-chave em inglês:

Aged

Cognition

Cardiovascular diseases

Hypertension

Diabetes mellitus

Área de concentração: Gerontologia

Titulação: Mestra em Gerontologia

Banca examinadora:

Maria Elena Guariento [Orientador]

Maysa Seabra Cendoroglo

Andrei Carvalho Sposito

Data de defesa: 18-06-2013

Programa de Pós-Graduação: Gerontologia

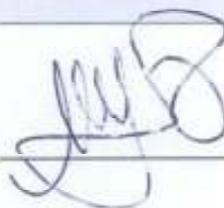
BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE MESTRADO

MONALISA FERNANDA BOCCHI DE OLIVEIRA

Orientador (a) PROF(A). DR(A). MARIA ELENA GUARIENTO

MEMBROS:

1. PROF(A). DR(A). MARIA ELENA GUARIENTO



2. PROF(A). DR(A). MAYSIA SEABRA CENDOROGLIO



3. PROF(A). DR(A). ANDREI CARVALHO SPOSITO



Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas e
Universidade Estadual de Campinas

Data: 18 de junho de 2013

DEDICATÓRIA



A minha querida avó Nena.
Minha doce e grande mestra.
Ensinando desde as sérias brincadeiras no quintal de sua casa
até as travessuras do envelhecimento em seus 90 anos.
Até sempre.

AGRADECIMENTOS

Ao meu querido marido, Marcelo, e ao meu amado filho, Rodrigo, pelo amor, carinho, paciência, compreensão e pelo apoio infinito. Sem vocês nada teria sentido na minha vida e este trabalho não teria acontecido.

Ao meu pai, Celso, pelo incentivo desde o berço, pela dedicação e pela fé que sempre moveram minhas vontades e me ensinaram acreditar.

A minha avó, Elvira, pela delicadeza e doçura de viver e pela brilhante educadora que foi para mim no quintal de casa.

A minha querida tia, Aparecida, pela segurança que me trouxe em pé na minha caminhada.

A minha irmã, Maiana, pelo brilho no olhar, pelo orgulho que sempre me motivou e pelo carinho com que me acompanha.

A minha querida orientadora, Profa. Dra Maria Elena Guariento, pelo carinho, pela paciência, pela confiança, pelo apoio constante e pela oportunidade. A minha querida professora Profa. Dra Anita Liberalesso Neri pela generosidade com que me acolheu e por toda ajuda e disponibilidade. Agradeço ambas pelas oportunidades de crescimento pessoal, profissional e de conhecimento na gerontologia. Serei eternamente grata!

A Profa. Dra. Mônica Sanches Yassuda pelas brilhantes contribuições neste trabalho.

Aos professores que compuseram a banca pela disponibilidade de apreciar esse trabalho e pelas brilhantes contribuições.

Aos professores e colegas do mestrado pelos novos conhecimentos e pelas boas amizades.

Em especial, agradeço os meus queridos amigos, Alexandre Alves Pereira, Monica R. S. V. Tomomitsu, Renata Esteves, Luciana Martins, Cláudia Monteiro pela amizade que nasceu, pelo carinho, pelo apoio, pelo aprendizado em conjunto e pelos agradáveis momentos que dividimos.

Monalisa Fernanda Bocchi de Oliveira

Oliveira M.F.B. (2.013). *Relações entre desempenho cognitivo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes Mellitus e obesidade abdominal em idosos da comunidade*. Dissertação apresentada como requisito para obter o título de Mestre em Gerontologia. Campinas: Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a relação entre hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) e obesidade abdominal e o desempenho cognitivo de idosos sem déficit cognitivo sugestivo de demência. **Métodos:** Estudo transversal, amostra probabilística de idosos acima dos 65 anos, em sete cidades brasileiras que incluiu variáveis sociodemográficas; variáveis autorreferidas de HAS e DM e aferição da circunferência abdominal; aplicação do Mini Exame do Estado Mental (MEEM), sendo excluídos aqueles com pontuação abaixo da nota de corte ajustada para nível de escolaridade. **Resultados:** Amostra total de 2.593 idosos, sendo identificados 321 (12,38%) com a concomitância dos três diagnósticos (Grupo I) e 421 (16,23%) sem estes diagnósticos (Grupo II). No Grupo I, 28,04% apresentou baixo desempenho no MEEM e 17,58% no Grupo II ($p < 0,001$). No Grupo I registrou-se maior proporção de mulheres, de idosos na faixa etária de 70 a 74 anos, de analfabetos e daqueles com menor renda mensal. Também neste Grupo registrou-se maior ocorrência de baixo desempenho cognitivo, 28,04% em comparação com 17,58% do Grupo II ($p < 0,001$). As variáveis que se associaram a baixo desempenho cognitivo foram: gênero feminino (OR:2,43, $p < 0,001$) e escolaridade (OR:0,410, $p < 0,001$), ou seja, a cada ano de escolaridade a chance de baixo desempenho cognitivo diminuía em 59%, sendo que a presença das três doenças e idade não se mostraram relevantes no modelo. **Conclusão:** O estudo demonstrou que há associação entre comprometimento cognitivo e a presença das três doenças crônicas cardiovasculares e metabólicas mais comuns (HAS, DM, obesidade), porém, a escolaridade tem papel decisivo no desempenho cognitivo de idosos da comunidade.

Palavras-chaves: idoso, cognição, doenças cardiovasculares, hipertensão, diabetes mellitus, obesidade.

Oliveira M.F.B. (2013). *Associations among cognitive performance, hypertension, diabetes mellitus and obesity among brazilian elderly living in the community.*

Dissertation submitted as requirement for the Master's degree in Gerontology. Campinas: Graduate Program in Gerontology. Faculdade de Ciencias Medicas, UNICAMP.

ABSTRACT

Objective: Assess the relationship between Systemic Hypertension (SH), Diabetes Mellitus (DM) and abdominal obesity on the cognitive performance of elderly individuals with no cognitive impairment suggestive of dementia. **Method:** Cross-sectional study, probabilistic sample of subjects aged above 65, residing in seven Brazilian cities. Socialdemografic variables, SH and DM diagnoses were self-reported by participants and abdominal circumference was assessed objectively by research assistants. The Mini Mental State Examination (MMSE) was administered and individuals who scored below the education adjusted cutoff scores were excluded. **Results:** In a total sample of 2,593 elderly subjects, 321 (12.38%) were identified as having the three affections concurrently (Group I) and 421 (16.23%) were recognized as having none of the three (Group II). Group I recorded a higher proportion of women, aged 70-74 years old, illiterated people and those with lower income. Also in this group was reported a higher incidence of low cognitive performance, 28.04% compared to 17.58% in Group II ($p < 0.001$). The variables associated with poor cognitive performance were: being female (OR:2.43, $p < 0.001$) and school age (OR:0.410, $p < 0.001$), what means that each year of schooling decreases the chance of lowering cognitive performance in 59%. The presence of the three diseases and age were not significant in the model. **Conclusion:** The study showed that there is an association between cognitive impairment and the presence of the three most common chronic cardiovascular and metabolic diseases (SH, DM and obesity), however, the school age has a decisive role in the cognitive performance of elderly community.

Keywords: aged, cognition, cardiovascular diseases, hypertension, diabetes mellitus, obesity.

LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS – *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida)

A β – Proteína Beta Amilóide

AMPK – 5'Adenosina Monofostato Ativadora da Proteinoquinase

APOE ϵ 4 - Apolipoproteína E 4

AVE – Acidente Vascular Encefálico

BHS – *Bambuí Health and Ageing Study*

cm – Centímetros (unidade de medida)

CA – Circunferência Abdominal

CCL – Comprometimento cognitivo leve

CEP - Comitê de Ética em Pesquisas

CIF – Classificação Internacional de Funcionalidade

CNPq – Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico

DA – Doença de Alzheimer

DAC – Doença Arterial Coronariana

DALY's – *Disability-Adjusted Life Year*

DCCT – *Diabetes Control and Complications Trial*

DCV – Doença Cardiovascular

DM – *Diabetes Mellitus*

DSM-IV - *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*

DV – Demência Vascular

DVP – Doença Vascular Periférica

ENF – Emaranhado Neuro Fibrilar

EUA – Estados Unidos da America

FCM - Faculdade de Ciências Médicas

FIBRA – Rede de Estudos sobre Fragilidade em Idosos Brasileiros

g – Grama (unidade de medida)

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HDL-cholesterol – *High Density Lipoprotein-cholesterol*

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IDF - *International Diabetes Federation*

IDH – Índice de Desenvolvimento Humano

IDH-M - Índice de Desenvolvimento Humano Municipal

IMC – Índice de Massa Corpórea

kg/m² – quilograma por metro quadrado (relação de medida)

LDL – Cholesterol – *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

MEEM – Mini-Exame do Estado Mental

MG – Minas Gerais

mg/dL – Miligrama por Decilitro (relação de medida)

mmHg – Milímetros de Mercúrio (unidade de medida)

mmol/dL – Milimol por Litro (relação de medida)

NCEP – ATPIII - *National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel*

NGSP – *National Glycohemoglobin Standardization Program*

NINCDS-ADRDA - *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (the Alzheimer's Association)*

OMS - Organização Mundial de Saúde

OPAS - Organização Pan Americana da Saúde

PA – Pressão Arterial

PB - Paraíba

PI – Piauí

PIB – Produto Interno Bruto

PN – Placa Neural

PNAD – Pesquisa Nacional por Amostra de Domicilio

PUC – Pontificia Universidade Católica

RCQ – Relação Cintura Quadril

RS – Rio Grande do Sul

SABE - Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento

SM – Síndrome Metabólica

SNC – Sistema Nervoso Central

SP – São Paulo

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

TV - Televisão

UERJ - Universidade Estadual do Rio de Janeiro

UFMG - Universidade Federal de Minas Gerais

USP-RP - Universidade de São Paulo em Ribeirão Preto

UNICAMP – Universidade Estadual de Campinas

VIGITEL - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças e Crônicas por Inquérito Telefônico

WHO – *World Health Organization*

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Comparação das definições da síndrome metabólica.....	48
Quadro 2. Variáveis utilizadas no presente estudo dentre as investigadas no FIBRA - Campinas. Idosos, 2.008-2.009.....	74

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição da amostra segundo a presença das doenças crônicas estudadas.....	79
Tabela 2. Comparação entre a subamostra estudada (Grupos I e II) e os idosos não incluídos em relação às variáveis categóricas. Validação externa.....	80
Tabela 3. Análise descritiva do desempenho cognitivo segundo as faixas de escolaridade.....	82
Tabela 4. Análise comparativa entre os Grupos I e II e desempenho cognitivo de acordo com as faixas de escolaridade.....	83
Tabela 5. Compação das principais variáveis numéricas entre os Grupos I e II.....	84
Tabela 6. Comparação da distribuição da frequência de gênero, idade e escolaridade nos Grupos I e II.....	86
Tabela 7. Comparação da frequência de distribuição da variável baixo desempenho cognitivo ^a de acordo com gênero, faixa de idade e faixa de escolaridade.....	87
Tabela 8. Comparação entre a presença das doenças crônicas e desempenho cognitivo de acordo com gênero, idade e escolaridade.....	89
Tabela 9. Resultados da análise de regressão logística univariada para baixo desempenho cognitivo (n=742).....	92
Tabela 10. Resultados da análise de regressão logística multivariada para baixo desempenho cognitivo (n=741).....	93
Tabela 11. Resultados da análise de regressão logística multivariada incluindo gênero, idade, concomitância das três doenças crônicas, excluindo escolaridade, em relação a baixo desempenho cognitivo. (n = 741).....	94

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1. Mini Exame do Estado Mental.....	131
ANEXO 2. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. FIBRA- Polo UNICAMP. Idosos, 2008- 2009.....	135
ANEXO 3. Parecer do Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP para projeto do Estudo FIBRA - Polo UNICAMP. Idosos, 2008-2009.....	137
ANEXO 4. Declaração de autorização para uso de arquivos, registros e similares. FIBRA UNICAMP- Polo UNICAMP. Idosos, 2008-2009.....	139

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA.....	vii
AGRADECIMENTOS.....	ix
RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xv
LISTA DE QUADROS.....	xix
LISTA DE TABELAS.....	xxi
LISTA DE ANEXOS.....	xxiii
SUMÁRIO.....	25
INTRODUÇÃO.....	27
Envelhecimento populacional.....	27
Impacto das doenças crônicas na funcionalidade.....	29
Impacto econômico familiar das doenças crônicas não transmissíveis.....	31
Impacto econômico das doenças crônicas não transmissíveis para os sistemas de saúde e para os países.....	32
Envelhecimento celular.....	33
Hipertensão Arterial Sistêmica.....	34
Diabetes <i>Mellitus</i>	38
Obesidade.....	41
Síndrome Metabólica.....	47
Demências.....	54
Mini-Exame do Estado Mental (MEEM).....	62
JUSTIFICATIVA.....	63

OBJETIVOS.....	65
Geral	65
Específicos.....	65
HIPÓTESES	67
MATERIAIS E MÉTODOS.....	69
Estudo FIBRA	69
<i>Polo Unicamp</i>	70
<i>Procedimentos Éticos</i>	75
<i>Análise de dados</i>	76
<i>Presente Estudo</i>	77
RESULTADOS	79
DISCUSSÃO	95
CONCLUSÕES.....	103
REFERÊNCIAS	105
ANEXOS.....	131

INTRODUÇÃO

Envelhecimento populacional

O envelhecimento populacional ocorre mundialmente e é reconhecido como uma das principais conquistas do século XX. No entanto, essa ocorrência traz grandes desafios para as políticas públicas de saúde^{1,2} e, segundo Veras, 2.009, só pode ser considerado uma real conquista na medida em que se agregue qualidade aos anos adicionais de vida.³

De acordo com Lebrão, 2.007, o Brasil vem sofrendo, nas últimas cinco décadas, inversões entre os níveis de fecundidade e mortalidade em um ritmo bastante acelerado e diferente dos países desenvolvidos. A menor mortalidade seguida de menor fecundidade levou ao envelhecimento populacional.² Embora a queda da mortalidade no Brasil venha ocorrendo desde o início do século XX, a fecundidade só começou a diminuir a partir da década de 50,^{1,2} o que proporcionou aumento mais intenso e mais acelerado da população idosa na segunda metade do século XX.⁴ Além disso, a taxa de crescimento da população idosa brasileira vem aumentando, principalmente na faixa etária acima dos 80 anos,² o que se deve, principalmente, ao adiamento da mortalidade em decorrência dos avanços da medicina e do melhor acesso aos cuidados na área da saúde.^{1,5,6} Conforme os dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios – PNAD, 2.009, o Brasil tinha uma população de cerca de 21 milhões de pessoas de 60 anos ou mais de idade. No período de 1.999 a 2.009, a proporção de idosos (60 anos ou mais de idade) da população brasileira passou de 9,1% para 11,3%.⁶ A população de idosos no Brasil passou de 6,3% em 1.980 para 7,6% em 1.996, e estima-se que chegará a 14% em 2.025, de acordo com as projeções da Organização Mundial de Saúde (OMS) para 2.025; o que tornará o Brasil um dos dez países do mundo com maior contingente de pessoas com 60 anos e mais.⁴

A expectativa de vida a partir dos 60 anos aumentou no Brasil entre 1.999 e 2.003 em todas as faixas etárias, tanto para os homens como para as mulheres. Em 2.006 a expectativa de vida das pessoas com 60 anos era de 19,3 anos para os homens e de 22,4 anos para as mulheres; dos idosos com 80 anos e mais, a expectativa de vida das mulheres era de 9,8 anos e dos homens de 8,9 anos. No entanto, esse fenômeno que ocorre em todo o mundo e é conhecido como a “feminilização” da velhice, não garante que as mulheres

tenham melhores condições de saúde. A variável isolada mortalidade somente reflete a deterioração extrema da saúde, e não explica as profundas variações do bem-estar daqueles que sobrevivem.⁷

A estrutura etária do Brasil evidentemente vem mudando e o grupo de idosos é, atualmente, um contingente populacional expressivo em termos absolutos e com novas e crescentes exigências sociais e demandas de políticas públicas de saúde. Considerando-se a alta velocidade de crescimento populacional, especialmente da população idosa, o Brasil apresenta grandes desafios em políticas públicas sociais, econômicas, educacionais e de saúde para suprir as necessidades desse novo perfil etário brasileiro. Mesmo países desenvolvidos que tiveram a oportunidade de experimentar seu envelhecimento populacional mais lentamente, e em paralelo ao desenvolvimento sócio, econômico, educacional e de saúde, têm apresentado preocupações semelhantes aos países em desenvolvimento, visto que o crescimento da sua população acima dos 80 anos, ou em idade não produtiva, tem crescido mais rapidamente nos últimos anos.⁸

Apesar da maior longevidade, os países em desenvolvimento não resolveram seus problemas sociais e econômicos paralelamente ao processo de envelhecimento populacional, o que resulta em grandes discrepâncias no curso de vida desses idosos. Ainda que mais longevos, a maioria dos atuais idosos brasileiros esteve mais exposta a condições adversas na esfera social e econômica, enfrentando piores condições de saúde e menor acesso aos serviços de saúde. De acordo com os dados do PNAD, 2.009, na população idosa brasileira, as mulheres são a maioria (55,8%) e a escolaridade é ainda considerada baixa: 30,7% têm menos de um ano de instrução.⁶ Esses dados estão de acordo com os achados do *Bambuí Health and Ageing Study*, 2.000, de um município do sudeste do Brasil, que evidenciaram uma população de idosos predominantemente feminina com piores condições de renda e de educação do que os homens,⁹ semelhante aos dados encontrados em pesquisas anteriores no ano de 1.998 em São Paulo¹⁰ e em 1.992 no Rio de Janeiro,¹¹ e no PNAD de 1.998.¹² Além disso, as mulheres desta pesquisa tinham pior saúde auto percebida em relação aos homens. Esta condição social e de saúde da população idosa possivelmente é encontrada em outras cidades do Brasil.⁹

Assim, o envelhecimento populacional no Brasil acompanha-se de uma qualidade de vida precária em várias dimensões.^{1,2,4} Esta constatação se confirma nos achados de

Schmidt *et al*, 2.011, que evidenciam que a expectativa de vida livre de incapacidade no Brasil é de 59,8 anos, ou seja, cerca de 12 anos menos que a expectativa total de vida.¹³

Impacto das doenças crônicas na funcionalidade

Os agravos crônicos não transmissíveis ou crônico-degenerativos são mais comuns entre os idosos e podem se associar a incapacidades funcionais ou cognitivas e pior qualidade de vida, ainda que coexistam doenças infecciosas e transmissíveis nos países em desenvolvimento.⁴

Incapacidade funcional é um conceito muito importante para a avaliação da saúde dos idosos. Segundo a OMS e a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), a Classificação Internacional de Funcionalidade (CIF, 2.003) define como incapacidade funcional aspectos negativos da interação das funções do corpo do indivíduo com o meio, ou a dificuldade, devido a uma deficiência para realizar as atividades típicas e pessoalmente desejadas na sociedade. A perspectiva da incapacidade pode ser corporal (em relação às funções fisiológicas), individual (em relação à realização de tarefas, atividades, ações individuais) e social (em relação ao envolvimento do indivíduo em uma situação de vida real). O declínio funcional é um processo progressivo associado ao aumento da carga de morbidade e aumenta com a idade por se tratar de um componente intrínseco do processo de envelhecimento.^{7,14,15}

No entanto, admite-se que o envelhecimento normal apresente, no máximo, uma lentificação global no desempenho das tarefas do cotidiano (limitação das atividades). Esse declínio funcional fisiológico afeta somente aquelas funções não essenciais para a manutenção da homeostasia do organismo na velhice.¹⁵

Dentre as principais manifestações do acometimento funcional nos idosos estão o déficit cognitivo e as demências. Comprometem não somente o desempenho intelectual, mas a funcionalidade como um todo, estando particularmente associados às doenças cardiovasculares (DCV). Segundo Scazufca *et al*, 2.008, as adversidades sociais e carências nutricionais em fases precoces da vida podem aumentar o risco de demência na velhice da população brasileira.¹⁶ Além disso, nos países em desenvolvimento, a mortalidade ajustada

por idade na demência aumentou de 1,8 por 100.000 em 1.996 para 7,0 por 100.000 em 2.007; o que pode ser explicado pelo controle ineficaz das comorbidades desses idosos.¹³

Sabe-se que existe forte associação entre pobreza e baixa expectativa de vida, entre diversos determinantes sociais (especialmente educação e renda) e alta prevalência de doenças crônicas não transmissíveis. Ou seja, pessoas com baixas condições sociais e econômicas apresentam piores condições de saúde e de qualidade de vida, e maior risco de morbi-mortalidade (e incapacidade funcional) independente do desenvolvimento econômico do país onde moram.^{7,17} Mesmo nas populações com idosos com rendas mais altas, a incapacidade funcional atinge 32% em algumas áreas do Brasil, o que indica que nesses grupos as ações em saúde podem contribuir para a redução do declínio funcional.⁷

Em 2.008, 63% de todas as mortes no mundo (36 milhões de pessoas) foram causadas pelas doenças crônicas não transmissíveis.¹⁷ No Brasil, as doenças crônicas não transmissíveis foram responsáveis por 72% de todas as mortes no ano de 2.007,¹³ bem como por cerca de 70% das incapacidades na população idosa.¹⁸ De acordo com a OMS, 2.011, no ano de 2.008, em todas as faixas etárias, as DCV foram responsáveis por 33% das mortes, e diabetes isoladamente, por 5%.¹⁹ À medida que a população envelhece, verifica-se o aumento proporcional das doenças crônicas e das incapacidades. Nos registros do PNAD, 2.008, a frequência de declaração de incapacidade funcional foi de 27,2% para os idosos com 75 anos e mais.⁶

Ainda no levantamento do PNAD, 2.008, somente 22,6% das pessoas acima dos 60 anos de idade declararam não apresentar doenças crônicas. No segmento etário com 75 anos ou mais, esta proporção caía para 19,7%. Quase metade (48,9%) dos idosos sofria de mais de uma doença crônica e, no subgrupo com 75 anos ou mais de idade, a proporção atingia mais da metade (54,0%). Dentre as doenças crônicas, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi a que mais se destacou em todos os subgrupos de idosos, com proporções em torno de 50%.⁶

A HAS é a mais importante das DCV em termos de mortalidade e prevalência em todos os países. No entanto, nos países em desenvolvimento são ainda mais prevalentes em ambos os sexos que nos países desenvolvidos.¹⁷ Por outro lado, apesar obesidade ser mais prevalente nos países desenvolvidos, vem aumentando em todo o mundo. Nos países em desenvolvimento há associação entre baixa condição socioeconômica e maior prevalência

de obesidade.¹⁷ Segundo dados da OMS, 2.012, 80% das mortes por doenças crônicas não transmissíveis ocorridas no ano de 2.008 em todo o mundo, concentraram-se em países de baixa e média renda. Destas, 48% foram em pessoas com 70 anos ou mais, ao passo que nos países desenvolvidos a proporção de óbito nesta faixa etária por doença crônica não transmissível foi de 26%.²⁰

Sabe-se que as DCV representam as principais causas de mortalidade e incapacidades no Brasil e vêm aumentando nas últimas décadas, provavelmente devido à falta de recursos ou de acesso a serviços de saúde a despeito do aumento da ocorrência dessas doenças.⁴ Segundo Schramm *et al*, 2.004, as projeções para 2.020 indicam que as DCV continuarão sendo a principal causa de morbi-mortalidade, principalmente em países em desenvolvimento.⁴ Nos países desenvolvidos, apesar de estarem diminuindo, as DCV ainda estão entre as principais causas de mortalidade.²¹ As DCV foram responsáveis por 48% das mortes por doenças crônicas não transmissíveis em todo o mundo em 2.008.²⁰

Apesar de um progresso considerável na área da saúde e do conhecimento a cerca dos benefícios das modificações para um estilo de vida saudável, o manejo das doenças crônicas não transmissíveis no Brasil estão aquém das metas estabelecidas pela OMS.¹⁷ Tendo em vista que a principal causa de morbi-mortalidade entre os idosos são as DCV e suas complicações (entre as quais se destacam os transtornos cognitivos), e que o custo pessoal e público desses tratamentos é muito elevado, faz-se necessário e urgente ampliar o conhecimento das associações entre essas doenças na população brasileira. Dentre as DCV, a HAS, o diabetes *mellitus* (DM) e a obesidade quando associadas podem conferir o diagnóstico de síndrome metabólica.

Impacto econômico familiar das doenças crônicas não transmissíveis

Além das relações causais entre pobreza e doenças crônicas não transmissíveis, existe uma importante consequência econômica dessas doenças. Apresenta-se como um ciclo: quanto maior a pobreza, maior a chance de adoecer e, portanto, maiores os gastos com saúde e maior o empobrecimento. Estima-se que no mundo, 100 milhões de pessoas tornam-se pobres por terem que pagar por serviços de saúde. Além disso, muitos idosos são a principal fonte de renda de suas famílias, com trabalhos e/ou com suas aposentadorias.

Quando esses idosos adoecidos morrem ocorre um corte drástico na renda. De acordo com *World Economic Forum*, o Brasil, a China, a Índia e a Rússia perdem mais de 20 milhões de vidas produtivas por ano devido às doenças crônicas não transmissíveis.¹⁷

A natureza crônica e as projeções de aumento da prevalência das doenças crônicas não transmissíveis levam para um cenário de custos crescentes e cumulativos ao longo dos próximos anos.

Impacto econômico das doenças crônicas não transmissíveis para os sistemas de saúde e para os países

Os custos com DM na América Latina e Caribe foram estimados em US\$ 65 bilhões anualmente (aproximadamente 03% do Produto Interno Bruto (PIB)), de 8 a 15% do orçamento nacional para saúde.¹⁷

Para os países, os tratamentos e o impacto das doenças crônicas não transmissíveis incluem perda de produtividade (absenteísmo, afastamentos do trabalho por incapacidades) e diminuição da renda nacional. Em 2.005 a perda financeira do Brasil devido às doenças cardíacas, acidentes vasculares cerebrais e diabetes foi de US\$ 03 bilhões.¹⁷ De acordo com a OMS, 2.011, uma análise macroeconômica demonstrou que para cada aumento de 10% na prevalência das doenças crônicas não transmissíveis, haveria uma perda de 0,5% de crescimento econômico anual para o país. Assim, como a expectativa de aumento das doenças crônicas não transmissíveis para 2.030 na América Latina é de 50%, deveria haver uma perda de crescimento econômico na ordem de 2,5%. Estudo recente da OMS, 2.011, mostrou que as doenças crônicas não transmissíveis custaram entre 0,02% e 6,77% do PIB, um custo muito maior que os custos das maiores epidemias já registradas, como o da malária em 1.960 e o da AIDS em 1.990.¹⁷

De acordo com a OMS, 2.011, no setor público, o custo médio individual de tratamento mensal para ao menos uma das doenças cardiovasculares é de dois a oito dias de trabalho e de um dia de trabalho para ao menos um medicamento anti-diabético. No Brasil, por exemplo, o tratamento medicamentoso da doença coronariana é de 5,1 dias de trabalho.¹⁷

Envelhecimento celular.

A partir da codificação genética individual, o organismo responde aos estímulos do seu meio adaptando-se rapidamente a novas circunstâncias. Essas respostas adaptativas às mudanças ambientais nada mais são que a deterioração progressiva, tempo-dependente, do organismo, ou seja, o envelhecimento. O envelhecimento é um processo deteriorativo progressivo e irreversível.^{22, 23}

Os componentes fundamentais da célula, como o DNA, proteínas e lipídios são protegidos, para que todo o funcionamento seja mantido. No entanto essas estruturas podem ser afetadas pela ação do tempo por repetidas funções e por reações a agentes agressores do meio. No processo de envelhecimento ocorre a deterioração progressiva na síntese de proteínas e também de outras macromoléculas, por alterações no DNA. Várias teorias tentam explicar as causas do envelhecimento, como a teoria genética, telomérica, imunológica do envelhecimento e também da ação dos radicais livres.^{22, 23}

Uma das teorias refere-se ao reparo no DNA telomérico. Telômeros são sequências de repetições nucleopeptídicas presentes no final dos cromossomos. A DNA-polimerase não consegue transcrever a sequência final de bases presentes na fita de DNA durante a replicação, portanto o tamanho telomérico se reduz a cada mitose. Essa redução do telômero foi associada ao envelhecimento celular.²³

Postula-se que os radicais livres também estejam envolvidos no processo de envelhecimento. Acredita-se que eles provocariam dano celular, acumulativo durante a vida, resultando em aceleração de disfunções. A degradação de produtos oxidados é exercida pela proteossoma, protease multicatalítica, cuja atividade parece diminuir ao longo da vida. Com isso, nota-se degradação incompleta de proteínas oxidadas, aumento de agregados proteicos e aceleração da disfunção celular, o que leva ao envelhecimento celular. Nas células, os códigos proteicos são armazenados nos núcleos e nas mitocôndrias. As mitocôndrias contêm múltiplas cópias de DNA (mitocondrial) e as células contêm inúmeras mitocôndrias, produtoras de adenosina-trifosfato (ATP), que é uma molécula energética. As espécies reativas de oxigênio (reactive oxygen species: ROS) são produtos desse processo e podem danificar lipídeos, proteínas e também o próprio DNA. O DNA mitocondrial apresenta alta taxa de mutação devido a sua deficiência de histonas, baixa

capacidade de reparo e proximidade aos ROS. Esse desequilíbrio entre o estresse oxidativo e as enzimas “varredoras” dos radicais livres tem sido responsabilizado como uma das causas do dano mitocondrial.²³

Sirt é abreviatura de “sir-2”, em inglês “sir-two” (“silent information regulator 2”). É uma proteína da família das sirtuínas, que ajuda a prolongar a vida celular por modular o número de proteínas reparadoras do DNA. Sirt deve estar envolvida com apoptose, regulação do ciclo celular, transcrição, entre outras vias reguladoras celulares, cumprindo seu papel de prevenção do envelhecimento celular.²³

A compreensão celular do processo de envelhecimento normal pode explicar a maior frequência de doenças crônicas entre os idosos. Ou seja, o processo fisiológico do envelhecimento acarreta alterações estruturais que alteram a capacidade do órgão executar suas funções normais, o que predispõe o aparecimento das doenças crônicas não transmissíveis e morte.²³

Hipertensão Arterial Sistêmica

Definição

“A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.”²⁴

Prevalência

A HAS é a doença mais prevalente entre os idosos, sendo a idade um dos principais fatores de risco para o seu desenvolvimento. Atinge cerca de 01 bilhão de pessoas em todo o mundo e sua incidência aumenta com a idade.¹⁷ Segundo dados da OMS, 2.011, a HAS é responsável pelo maior risco de morte em todo o mundo, respondendo por 12,8% do total anual de mortes. Corresponde a 57 milhões de DALY's ou 3,7% do total de DALY's.^{17 a}

^a DALY: Disability-adjusted life year: é uma medida da carga de doença global, expresso como o número de anos perdidos devido a problemas de saúde, deficiência ou morte precoce.

Devido o crescimento da população e ao envelhecimento populacional mundial, o número de pessoas com HAS aumentou de 600 milhões em 1.980 para 1 bilhão em 2.008.¹⁷

No Brasil, a prevalência da HAS está em torno de 20% na população adulta, porém, os estudos são escassos e restritos às regiões sul e sudeste.²⁵ No Estudo SABE, 2.003, desenvolvido na cidade de São Paulo, a HAS foi a doença auto-referida mais comum, evidenciando-se auto-relato de HAS em 53,3% dos idosos, sendo 52,8% entre 60 e 74 anos e 55,1% acima dos 75 anos, com maior prevalência entre as mulheres (56,3% do total) quando comparadas a 49,1% dos homens.²⁶

No Estudo *Bambuí Health and Ageing Study*, 2.001, a prevalência de HAS foi de 24,8%, sendo maior entre as mulheres (26,9%) do que entre os homens (22%). A prevalência aumentou com a idade em ambos os sexos acima dos 60 anos permanecendo mais prevalente entre as mulheres; no entanto acima dos 80 anos a prevalência foi acentuadamente maior entre as mulheres (68%) do que entre os homens (43%).²⁷

Na PNAD, 2.008, cerca de 50% dos homens e mais de 50% das mulheres acima dos 60 anos de idade, referiram diagnóstico prévio de HAS.^{6,13} De acordo com a OMS, 2.011, no ano de 2.008, a prevalência estimada de HAS no Brasil em todas as faixas etárias era de 45% dos homens e de 35,5% das mulheres (total de 40% da população).¹⁹

Hipertensão arterial e envelhecimento

A HAS em idosos é um distúrbio cardiovascular muito complexo que afeta mais mulheres do que homens em todas as raças, grupos étnicos e países.²⁸ Os idosos são mais susceptíveis a desenvolverem HAS, lesão de órgãos alvos, doenças cardiovasculares com manifestações clínicas, eventos cardiovasculares e tendem a ter menor controle da HAS.²⁴

A HAS é considerada o principal fator de risco para as DCV como acidente vascular periférico, arteriosclerose, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, insuficiência renal crônica, dentre outras, e pode causar a morte e a incapacidades em pacientes de todas as idades.^{13,28,29} Todos os fatores metabólicos (colesterol total, *high density lipoprotein-cholesterol* (HDL-colesterol); *low density lipoprotein-cholesterol* (LDL-colesterol), triglicérides e DM ou hiperinsulinemia) estão associados à HAS, independente da idade e do sexo.²⁷

As alterações fisiológicas do envelhecimento arterial são importantes no conhecimento da gênese e da progressão da HAS. Dentre estas alterações destaca-se a diminuição da complacência da artéria aorta, provocando alterações entre o volume sanguíneo e a pressão. Por conseguinte, essa alteração de fluxo pode afetar a circulação periférica e a função ventricular. Quanto menor a complacência (enrijecimento aórtico), maior a variação da pressão sistólica para um mesmo volume ejetado pelo ventrículo esquerdo. O diâmetro aórtico aumenta em 15 a 35% dos 20 aos 80 anos de idade. A diminuição da elasticidade vascular ocorre devido a desestruturação do tecido conjuntivo através da desorientação laminar das fibras murais, da fragmentação da elastina e do aumento do colágeno. Essas alterações somadas a arteriosclerose promovem o aumento da resistência periférica e da impedância da aorta. O endurecimento da aorta é responsável pela hipertensão sistólica isolada nos idosos, que é a forma mais frequente de HAS dentre os idosos.³⁰

A presença de HAS não tratada pode reduzir em aproximadamente cinco anos a expectativa de vida.^{29,31} Portanto, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares.²⁴

Hipertensão arterial e demências

De acordo com o que foi publicado nas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2.010, o tratamento da HAS em idosos reduz a morbi-mortalidade, e a incidência de acidentes vasculares cerebrais, de déficit cognitivo e de demência.²⁴

O acometimento cardiovascular decorrente da HAS pode justificar a associação entre HAS e declínio cognitivo e demências.³² No estudo realizado por Barnes *et al.*, 2.007, verificou-se que as mulheres idosas que envelheciam mantendo função cognitiva preservada tinham chance 1,2 vezes maior de não apresentarem HAS comparadas às que evoluíam com declínio cognitivo.³³

Apesar de vários trabalhos terem apontado a associação entre HAS em idade adulta jovem e aumento do risco de todas as causas de demência na velhice, a associação entre HAS na velhice e demência é controversa. Tanto os altos níveis de pressão sanguínea sistólica quanto os baixos níveis de pressão sanguínea diastólica entre os idosos têm sido associados ao aumento do risco de demências.³⁴

Os mecanismos subjacentes à associação entre HAS e déficit cognitivo permanecem obscuros. No entanto, os altos níveis pressóricos podem provocar danos difusos à substância branca, lesões subcorticais e/ou infartos cerebrais (doença cerebrovascular) e podem ser observados na ressonância nuclear magnética de pessoas com demência. As lesões subcorticais são comuns na doença de Alzheimer (DA), bem como a disfunção da barreira hemato-encefálica, achado que também tem sido relacionado à associação entre HAS e DA. Outra possibilidade etiológica é a produção de radicais livres que também estão relacionados aos mecanismos de dano cerebrovascular. A associação entre HAS e demências também pode ser observada em estudos de autópsias que evidenciam emaranhados neurofibrilares e atrofia cerebral em pacientes hipertensos.³⁵

Há evidências da correlação entre altos níveis pressóricos na idade adulta jovem e desenvolvimento de demência de Alzheimer entre 15 a 21 anos mais tarde,^{36,37} porém há menos evidências da correlação entre altos níveis pressóricos na velhice e declínio cognitivo. No entanto, a literatura tem mostrado a importância do tratamento da HAS como fator protetor contra as demências.³⁸ Em estudo prospectivo, observou-se associação positiva entre idosos com demência e HAS em uso de medicações anti-hipertensivas e menor velocidade de declínio cognitivo.³²

Tendo em vista que a HAS é a doença crônica mais prevalente em todos os subgrupos de idosos, com proporções em torno de 50% no Brasil, segundo dados do IBGE, 2.010, a sua detecção precoce, o controle dos níveis pressóricos com medidas não farmacológicas e/ou com tratamento farmacológico, são fundamentais para prevenção das complicações a ela relacionadas.⁶ Esse controle proporcionaria a redução dos eventos cardiovasculares e a prevenção do declínio cognitivo e das demências; diminuindo a mortalidade e as incapacidades funcionais. Ou seja, o controle da HAS contribuiria com o aumento da expectativa de vida livre de incapacidades.

Diabetes Mellitus

Definição

Diabetes *mellitus* (DM) não é uma doença isolada, mas uma associação de distúrbios metabólicos heterogêneos que apresentam em comum a hiperglicemia. Também é considerado um distúrbio vascular. A hiperglicemia é o resultado de disfunções na ação e/ou na secreção de insulina.³⁹⁻⁴¹

O DM tipo 2 é a forma mais comum de DM nos adultos, atingindo cerca de 90 a 95% de todas as causas de DM e é a forma que trataremos neste trabalho. Os indivíduos diabéticos tipo 2 apresentam resistência periférica insulínica e podem ou não apresentar deficiência relativa deste hormônio já no início do diagnóstico. Ao menos inicialmente, e não raro por toda a vida, esses pacientes diabéticos não necessitarão de reposição insulínica para sobreviverem.³⁹

O diagnóstico de DM pode ser feito de diferentes maneiras: 1) Glicemia plasmática de jejum maior ou igual a 126mg/dL (ou 7,0 mmol/L). Jejum definido por pelo menos 8 horas sem ingerir qualquer caloria. 2) Glicemia plasmática maior ou igual a 200mg/dL (11,1 mmol/L) após 2 horas do teste de tolerância oral a glicose. Esse teste deve ser realizado de acordo com as recomendações da OMS, ingerindo 75g de glicose dissolvido em água. 3) Hemoglobina glicosilada maior ou igual a 6,5%, sendo que este teste deve ser realizado em laboratório com método certificado pelo “*National Glycohemoglobin Standardization Program*” (NGSP) e padronizado pelo “*Diabetes Control and Complications Trial*” (DCCT). Em casos de pequenas elevações da glicemia que possam confundir o diagnóstico, os critérios de 1 a 3 devem ser confirmados com novos testes. 4) Ou em pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou em crise hiperglicêmica (sintomas de poliúria, polidipsia, polifagia, visão turva e perda ponderal) acrescidos de glicemia plasmática casual maior ou igual a 200mg/dL (11,1 mmol/L). Compreende-se por glicemia casual aquela realizada a qualquer hora do dia, independentemente do horário das refeições.³⁹⁻⁴¹

Prevalência

A prevalência de DM em todas as faixas etárias em todo o mundo era de 2,8% no ano 2.000 e a estimativa para 2.030 é de 4,4%. Todavia, os maiores índices de prevalência de DM devem ocorrer nas populações acima de 65 anos de idade.⁴²

Segundo a OMS, 2.011, o número de diabéticos no mundo aumentou de 153 milhões em 1.980 pra 347 milhões em 2.008.¹⁷ Dentre as mortes por doenças crônicas não transmissíveis, DM corresponde a 3,5% do total.²⁰ A prevalência de DM na população brasileira acima dos 20 anos de idade aumentou de 3,3% em 1.998 para 5,3% em 2.008, sendo que a mortalidade em pessoas com DM foi 57% mais alta do que em indivíduos sem DM.¹³

De acordo com o levantamento do Estudo SABE, 2.003, a prevalência total de DM auto-referido em idosos residentes na cidade de São Paulo foi de 17,9% (18,7% de mulheres e 16,8% de homens), sendo que entre 60 e 74 anos de idade a taxa foi de 18,3% e para o seguimento acima de 75 anos foi de 16,3%.⁴³

Segundo a OMS, 2.011, no ano de 2.008, a prevalência estimada de DM no Brasil era de 9,7% dos homens e de 9,6% das mulheres (9,7% da população total).¹⁷

Diabetes e envelhecimento

Pacientes diabéticos geralmente apresentam diversos fatores de risco para as doenças aterotrombóticas. Estão mais sujeitos a DCV numa proporção duas a quatro vezes maior quando comparados a não-diabéticos. A doença aterosclerótica, que compreende a doença arterial coronariana (DAC), a doença vascular periférica (DVP) e a doença cerebrovascular, é responsável por 75% das mortes entre os indivíduos com DM.^{39,40,43}

Outros fatores de risco cardiovasculares, como HAS, obesidade, dislipidemia e tabagismo atuam de maneira sinérgica, somando-se aos efeitos do DM e aumentando o risco de complicações cardiovasculares.³⁹⁻⁴¹

No DM, há um rompimento da homeostasia entre fatores pró-trombóticos e os mecanismos fibrinolíticos, alterando a integridade e a funcionalidade dos vasos, favorecendo o estado pró-trombótico e levando à trombose vascular. A agregação espontânea das plaquetas e a hiper-reatividade plaquetária estão presentes nos diabéticos, favorecendo a aterosclerose acelerada e, portanto, as doenças cardiovasculares.^{39,40,44,45}

A maioria dos diabéticos apresenta sobrepeso ou obesidade.⁴⁴ O aumento da adiposidade abdominal leva à resistência periférica à insulina e esta, por sua vez, predispõe ao DM tipo 2. Ou seja, além dos fatores genéticos, os componentes ambientais são extremamente importantes para o desenvolvimento do DM.⁴⁶ Por outro lado, o envelhecimento está associado ao aumento da resistência periférica à insulina e, em consequência, a um maior risco de desenvolvimento de DM.⁴⁷

HAS e DM são doenças comumente associadas. Ao receberem o diagnóstico de DM, cerca de 40% dos indivíduos encontram-se hipertensos. O tratamento da HAS é particularmente importante em pacientes com DM tanto para prevenção quanto para retardar a progressão das DCV e suas complicações.⁴⁴

Diabetes e demência

Vários estudos têm mostrado a relação entre DM e declínio cognitivo, tanto de forma isolada como em associação com outras doenças crônicas.^{46,48-53} Abbatecola *et al*, 2.010, evidenciaram que os indivíduos diabéticos têm cerca de duas vezes maior risco de desenvolverem demência que os não diabéticos.⁵¹

Alguns estudos aventaram a hipótese de que DM e déficit cognitivo, por serem doenças muito prevalentes em idosos, são coincidente e não correlacionadas. No entanto outros estudos com jovens com DM e desenvolvimento de demências anos mais tarde colaboraram para afirmar a associação entre DM e disfunção cognitiva.⁵⁴

Vários mecanismos têm sido aventados para explicar a correlação entre os quadros demenciais e as doenças crônicas cardiovasculares. A gordura abdominal, muito comum entre os indivíduos com DM, é considerada um órgão endócrino metabolicamente ativo, capaz de reações pró-inflamatórias intensas. O declínio cognitivo no DM pode ser, em parte, explicado pela resposta do tecido cerebral à exposição crônica aos altos níveis de glicemia, às flutuações de glicemia pós-prandial, inclusive à hipoglicemia, aos produtos resultantes da glicosilação exacerbada, e à disfunção da ação da insulina.⁵¹ Tem sido relatado que a enzima cerebral de degradação de insulina regula seu metabolismo, bem como a deposição de beta amiloide no tecido cerebral. Como a insulina periférica pode atravessar a barreira hemato-encefálica, em regime de hiperinsulinemia, comum em determinadas fases do DM, altos níveis de insulina no líquido prejudicam o metabolismo do

beta amilóide pela enzima cerebral de degradação da insulina. Há evidências de que a infusão sérica de insulina em seres humanos aumente os níveis de beta amilóide no líquido.⁴⁶ Outra possibilidade é a associação do DM com aumento de processos inflamatórios e doenças vasculares, relacionados intimamente à alteração da fosforilação da proteína tau e do processamento e expressão do precursor amilóide, que juntos alteram a neurotransmissão, as sinapses, promovendo a neurodegeneração.⁵⁵

As evidências da associação entre DM e déficits cognitivos são contundentes. Portanto, a detecção precoce do DM e seu tratamento podem prevenir o surgimento de outros fatores de risco cardiovasculares e demências.⁵⁴

Obesidade

Definição

A obesidade ocorre quando o consumo calórico excede o gasto energético, principalmente quando os hábitos dietéticos inadequados se combinam à reduzida atividade física. Portanto, a obesidade continua sendo considerada uma doença comportamental. A obesidade, em especial quando associada a uma distribuição predominantemente abdominal, está relacionada a diversas anormalidades metabólicas.⁴⁴

Existem diversas maneiras de mensuração ou estimativa da gordura corporal e, portanto, do registro da obesidade. No entanto, as mais comumente utilizadas na prática clínica e na literatura acadêmica são o índice de massa corpórea (IMC), a circunferência abdominal (CA) e a relação cintura - quadril (RCQ).

O IMC é calculado a partir do peso em quilogramas dividido pela altura em metros ao quadrado, e é usado para presumir a composição corporal relacionada à porcentagem de gordura total.^{56,57} A partir do cálculo do IMC, define-se sobrepeso valores entre 25 e 29,9 kg/m² e obesidade valores iguais ou superiores a 30 kg/m². Os valores entre 20 e 24,9 são considerados eutróficos (dentro dos limites da normalidade) e aqueles abaixo de 20 são baixo peso. No entanto, diversos estudos têm questionado se esses parâmetros são eficazes na população idosa.⁵⁸

A medida da CA é tomada com a pessoa em pé, posicionando a fita métrica graduada em milímetros próxima à cicatriz umbilical, no ponto médio entre a crista ilíaca ântero-

superior e a borda inferior do último arco costal. As mulheres com a CA acima de 88 cm e os homens acima de 102 cm são considerados com obesidade abdominal ou centrípeta.⁵⁸

A RCQ pode avaliar a distribuição de gordura corpórea e é obtida pela divisão do perímetro da cintura (cm) pelo perímetro do quadril (cm). Os pontos de corte mais utilizados são: 0,8 para o sexo feminino e 1,0 para o masculino.⁵⁹

Neste presente estudo utilizaremos a medida da CA.

Prevalência

A prevalência de sobrepeso e obesidade depende de uma complexa interação entre fatores genéticos, ambientais e comportamentais e as estatísticas epidemiológicas são variadas por se assumirem padrões de aferição distintos. Alguns artigos investigam a prevalência de obesidade a partir do cálculo do IMC, no entanto, a distribuição abdominal da gordura é mais importante que a gordura corporal total, uma vez que se trata de um órgão metabolicamente ativo. Além disso, a distribuição de gordura abdominal é influenciada por idade, IMC, escolaridade, renda, tabagismo e atividade física.⁵⁹

A cada ano, no mundo, 2,8 milhões de pessoas morrem devido sobrepeso e obesidade. Estima-se que o sobrepeso e a obesidade sejam responsáveis por 35,8 milhões (2,3%) de DALY's mundialmente. Em 2.008, 35% dos adultos acima dos 20 anos de idade era sobrepeso, com IMC igual ou maior que 25 (34% homens e 35% mulheres); e 10% dos homens e 14% das mulheres eram obesos com IMC maior ou igual a 30. Ou seja, a prevalência mundial de obesidade praticamente dobrou em comparação a 1.980.¹⁷

No Brasil, em 2.008, segundo dados da OMS, 2.011, a prevalência estimada de obesidade era de 16% dos homens e de 21,4% das mulheres (18,8% da população total).¹⁷ Na cidade de Londrina, Paraná, estudo transversal em dois serviços ambulatoriais de geriatria, mostrou maior frequência de obesidade entre as mulheres (23%) em comparação com os homens (9,3%), com diminuição do percentual de obesos a partir dos 80 anos de idade.⁶⁰

No estudo brasileiro de pesquisa por telefone, VIGITEL, 2.009, na população adulta das 27 cidades avaliadas, a frequência de adultos obesos foi de 13,9%. Sendo que no sexo masculino, a frequência da obesidade quase triplicou dos 18-24 aos 55-64 anos de idade, declinando substancialmente a partir dos 65 anos ou mais de idade. Entre mulheres, a

freqüência da obesidade mais do que triplicou entre dos 18-24 aos 55-64 anos, diminuindo apenas ligeiramente a partir dos 65 anos ou mais. A relação entre freqüência de obesidade e escolaridade foi significativamente inversa no sexo feminino: 18,2% das mulheres obesas encontravam-se dentre as de menor de escolaridade em comparação a apenas 8,4% das obesas no estrato de maior escolaridade. No sexo masculino esta diferença de escolaridade não ocorreu.⁶¹

Em um estudo epidemiológico norte americano, a CA maior estava associada à cerca de 50% de aumento de risco de mortalidade tanto em homens como em mulheres. A associação permaneceu positiva mesmo em diferentes grupos raciais, em grupos com ou sem outras doenças prevalentes e em grupos de fumantes e não fumantes. O estudo revelou que mesmo em pessoas com IMC normal, o aumento da CA representava um importante fator de risco para mortalidade, demonstrando que, independente da massa corporal total, a gordura abdominal está associada à mortalidade. Ou seja, a composição corporal e não o peso corporal é preditiva de mortalidade.⁶²

Nos Estados Unidos e Europa, a prevalência de sobrepeso e obesidade está acima de 50% entre os adultos.⁶³

Obesidade, envelhecimento e demências

A obesidade é mais freqüente em jovens, no entanto, o seu aparecimento no início da vida adulta prediz maiores chances de distúrbios cardiovasculares e cognitivos na velhice.^{51,63-70} A composição corporal, assim como a quantidade, a intensidade e a qualidade do tecido adiposo mudam ao longo da vida.⁶³ Sobrepeso e obesidade estão relacionados com o surgimento de diversas doenças, dentre elas as cardiovasculares, as metabólicas e os vários tipos de demências.⁵⁷ A obesidade, principalmente a obesidade abdominal, está associada à hiperinsulinemia, ao risco de disfunções cognitivas^{51,67,71,72} e ao desenvolvimento de HAS, DM, dislipidemia, doenças cardíacas e eventos cardiovasculares adversos.⁷³ A obesidade abdominal é considerada o marcador mais importante da disfunção do tecido adiposo e um indicativo da presença de resistência insulínica e SM. Os efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre a saúde cerebral são atribuídos aos distúrbios vasculares por eles gerados, mas devem também ser relacionados à ação dos hormônios e citocinas produzidos pelos adipócitos.^{67,65,74}

Obesidade e DM dividem várias alterações fisiopatológicas que predisõem o desenvolvimento da DA. A elevação de determinados hormônios pelo tecido adiposo, como a leptina, pode agir direta ou indiretamente na patogênese da DA. Quanto maior a quantidade de tecido adiposo, maior a produção deste hormônio. Os receptores da leptina no hipotálamo sinalizam um “*feedback*” que regula a ingestão alimentar. A leptina também pode afetar os níveis de beta amiloide através da supressão da 5’ adenosina monofosfato ativadora da proteino quinase (AMPK) que é a responsável pelo controle do balanço dos processos celulares anabólico (manutenção/ síntese celular ou de substâncias) e catabólico (degeneração dos neurônios e das sinapses através de vias inflamatórias e estresse oxidativo). O fator de necrose tumoral alfa (TNF - α) e a interleucina - 6, produzidos pelo tecido adiposo, atravessam a barreira hemato-encefálica, atingindo o sistema nervoso central, onde altos níveis desses mediadores podem ser danosos aos neurônios e às células da glia. A adiponectina, também secretada pelo tecido adiposo tem sido relacionada a processos inflamatórios na barreira hemato-encefálica. Uma vez desencadeado o processo inflamatório e o dano celular cerebral, além dos danos vasculares atribuídos à obesidade (aterosclerose), estabelece-se a associação entre obesidade e déficit cognitivo e demências.⁵⁵

Os níveis hormonais de cortisol, estrogênio, hormônio tireoidiano, hormônio do crescimento e fator de crescimento *insulin-like-1* são dependentes da quantidade de tecido adiposo corporal. Tanto quanto a insulina e leptina, estão associados à potenciação neural, cognição e neuroproteção através de seus efeitos mediadores em hipocampo. O cortisol, por exemplo, tem um efeito importante na supressão da resposta inflamatória mediada por citocinas produzidas pelo tecido adiposo. Todavia, excesso de cortisol pode afetar a memória e atrofiar o hipocampo, provavelmente pela excitotoxicidade dos neurotransmissores glutamínérgicos.^{55,75} Em outra meta-análise sobre DA e genética, Bertram *et al*, 2.007 mostraram que dentre os 277 genes estudados, 13 tiveram associação positiva com herança gênica e DA, dentre eles o gene do receptor de estrógeno 1, TNF- α e enzima de degradação da insulina.⁷⁶

Ainda que o sobrepeso e a obesidade na idade adulta jovem possam provocar efeitos negativos sobre a saúde, há poucas evidências dos efeitos deletérios do sobrepeso e da obesidade na velhice.^{57,77} Alguns estudos têm demonstrado aumento do risco de demência

de Alzheimer,^{78,79} de demência vascular e de outros tipos de demências⁷⁷ em idosos com baixo peso ou com perda de peso nos anos que antecederam o diagnóstico.^{57,63} Segundo Dahl *et al*, 2.008, quanto maior o IMC, entre sobrepeso e obesidade, menor o risco de demência na velhice.⁵⁷ A perda de peso pode significar tanto perda muscular como de gordura. É consensual que a perda de músculo é fator de mau prognóstico de saúde na velhice, no entanto em relação à perda de gordura os estudos são controversos, e os resultados dependem da população e do contexto estudado.⁸⁰

Beydoun *et al*, 2.008, demonstraram que o aumento da circunferência abdominal em mulheres ao longo da vida era fator protetor de demência de Alzheimer.⁷⁹ Faxen-Irving *et al*, 2.005, encontraram correlação entre baixa massa corporal ou estar abaixo do peso e risco para demência e de alterações estruturais cerebrais como atrofia.⁸¹

Em outro estudo, Luchsinger *et al*, 2.007, mostraram associação em “U-shape” entre IMC e todas as causas de demências.⁷⁷ De acordo com a revisão de Gustafson, 2.008, os estudos que mostram maior risco de demência com obesidade aferida pelo IMC ao menos 10 anos antes do diagnóstico do déficit cognitivo.⁶³ Outros estudos relatam declínio no IMC nos anos que antecederam o diagnóstico de demência, ou um efeito protetor de alto IMC nos 5 anos que antecederam o diagnóstico da demência. Em geral, vários estudos prospectivos demonstraram relação tanto entre baixo e alto peso corporal, perda e ganho de peso e risco de demência de Alzheimer.^{64,65,82-97}

A perda de peso pode ser um marcador pré-clínico de demência, se tornando um fenótipo da DA. Além disso, a perda de peso corporal, ou a diminuição do IMC na velhice tem se mostrado preditiva de mortalidade entre os idosos com demência.^{57,63,87}

Em meta-análise de Profenno *et al*, 2.010, foi sugerido que DM e obesidade tanto no início da idade adulta quanto na velhice aumentam o risco de DA, desencadeando suas bases fisiopatológicas e, portanto, precedendo a DA anos antes de sua manifestação clínica.^{55,97}

Há uma diferença de mensuração entre obesidade calculada pelo IMC ou pela CA, o que afeta as variáveis e dificulta a comparação entre os estudos. Ainda que indefinido o melhor método de aferição, cabe analisarmos que o IMC é bastante útil como fator de risco de doenças crônicas quando aumentado em idades adultas jovens, e podendo predizer risco de demência na velhice quando diminui ou está baixo. Ward *et al*, 2.005, não encontraram

correlação direta entre IMC e cognição na amostra estudada, porém, observaram relação entre obesidade calculada pelo IMC em idades jovens com atrofia cerebral, e potencial risco de declínios cognitivos.⁹⁸

No entanto, a obesidade calculada pelo IMC não prevê a distribuição e a quantidade da gordura corporal, o que pode prejudicar os achados de pesquisa. Sabe-se que a distribuição visceral e a quantidade de gordura corporal influenciam nos fatores de risco associados à DA.⁵⁵ Em estudo prospectivo, Whitmer *et al*, 2.008, mostraram associação positiva entre obesidade, sobrepeso e risco de demência cerca de 36 anos mais tarde, no entanto, a obesidade abdominal esteve associada ao risco de demência, independente da aspectos demográficos, DM, comorbidades cardiovasculares e IMC. A obesidade abdominal aumentou o risco de demência entre todas as faixas de IMC (normal, sobrepeso ou obesidade).⁶⁷ O estudo da coorte de *Framingham Offspring* evidenciou associação entre IMC, CA, tecido gorduroso subcutâneo e gordura visceral e a diminuição do volume cerebral total em jovens saudáveis, independente dos fatores de risco cardiovasculares. No entanto, a gordura visceral foi a que mais fortemente se associou à diminuição do volume cerebral, independente do IMC e da resistência insulínica. Ou seja, a despeito de alterações cognitivas clinicamente detectáveis em idades jovens, a obesidade abdominal pode predizer o risco de demência anos mais tarde.⁶⁸ Portanto, dentre as medidas clínicas apresentadas, a CA é o melhor método para avaliar a composição corporal e, portanto, predizer os riscos metabólicos inclusive na velhice.

A compreensão das origens da obesidade, seus mecanismos de regulação e de fatores de risco ou de proteção ao longo da vida são importantes para a promoção da saúde e do bem estar na velhice, prevenindo o aparecimento de outras doenças crônicas e as demências.^{63,74}

Síndrome Metabólica

Histórico

Segundo Eckel *et al*, 2.005, a síndrome metabólica (SM) foi primeiramente descrita em 1.920 por um médico sueco chamado Kylin, como uma associação das doenças HAS, hiperglicemia e gota. Mais tarde, em 1.947, Vague chamou atenção para a associação com o excesso e a distribuição da adiposidade corporal, como se fosse um fenótipo de obesidade comumente associado a alterações metabólicas, DM tipo 2 e DCV.⁵⁸ Ao longo desses anos, outros autores aprimoraram as descrições e os conhecimentos a cerca desse *cluster* de doenças que compõe a SM, dentre eles, Crepaldi, Vague, Welborn e Modan. Em 1.988 Reaven propôs o termo síndrome X, sugerindo que a resistência insulínica e a hiperinsulinemia eram as bases da mesma. As contribuições de Reaven foram fundamentais para se aprofundarem os conhecimentos e o interesse nos estudos da SM e para se reconhecer a importância do tratamento eficaz dos outros fatores de riscos cardiovasculares em pacientes com DM tipo 2. Devido ao fato da obesidade abdominal ser um elemento muito freqüente na síndrome, associado a alterações do metabolismo lipídico e de carboidrato, a denominação SM, como a conhecemos atualmente, apropriadamente substituiu o termo síndrome X.⁹⁹

Definição

A SM é também conhecida como síndrome X, síndrome da resistência insulínica, síndrome plurimetabólica e o “quarteto da morte”. Todavia, o termo atualmente consagrado é SM. Essa se caracteriza como um distúrbio comum do metabolismo resultado do aumento da gordura corporal, especialmente da obesidade abdominal. Essa condição é caracterizada por diversos fatores de risco metabólicos para aterosclerose e doença cardiovascular, que incluem hipertrigliceridemia, redução do HDL-colesterol, elevação da PA, do nível de glicemia, estado pró-inflamatório e pró-trombótico. O DM tipo 2 é uma doença intimamente relacionada ao aparecimento da SM e, por sua vez, é mais comumente manifestado em pessoas obesas, especialmente com obesidade abdominal, já que esta condição se associa fortemente ao aumento da resistência periférica à insulina. Portanto, a

obesidade abdominal e o DM tipo 2 são doenças extremamente importantes para a manifestação da SM.⁵⁸

Embora o conceito da SM seja aceito, ainda há controvérsias a cerca da etiologia e do critério diagnóstico ideal, cujos valores variam conforme a etnia. Há diferentes proposições a cerca de sua definição; embora todas compartilhem das principais doenças metabólicas (intolerância à glicose, obesidade, hipertensão e dislipidemia), diferem nos detalhes e na classificação dos critérios.¹⁰⁰

Os critérios da *World Health Organization* (WHO) não são facilmente aplicáveis à prática clínica pela dificuldade em dosar insulina, por exemplo.¹⁰¹ Já os critérios da *National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel*, (NCEP – ATPIII, 2.001)¹⁰² são facilmente replicáveis, acessíveis à prática clínica diária e os resultados podem ser comparados a diversos estudos que utilizaram essa mesma definição.¹⁰³

Quadro 1: Comparação das definições da síndrome metabólica.

WHO, 1999	European Group for the Study of Insulin Resistance, 1999	ATPIII, 2001	IDF, 2005
Diabetes ou glicemia de jejum alterada ou tolerância à glicose ou resistência insulínica (hiperinsulinemia, absorção de menos de 25% de glicose em euglicêmicos)	Resistência insulínica – hiperinsulinemia: máximo de 25% dos valores de insulina de jejum da população não-diabética	Três ou mais dos seguintes critérios:	Aumento da circunferência abdominal: > 94cm (homens) e >80cm (mulheres)
Mais dois ou mais dos seguintes critérios:	Mais dois ou mais dos seguintes critérios:	Obesidade central: circunferência abdominal >102cm (homens) e >88cm (mulheres)	Mais dois ou mais dos seguintes critérios:
Obesidade: IMC >30 ou relação	Obesidade central: circunferência abdominal \geq 94cm	Hipertrigliceridemia: triglicérides \geq 1,7mmol/L	Hipertrigliceridemia: triglicérides \geq 1,7mmol/L

cintura quadril > 0,9 (homens) e > 0,85 (mulheres)	(homens) e ≥ 80 cm (mulheres)		
Dislipidemia: triglicérides $\geq 1,7$ mmol/L ou HDL-colesterol < 0,9 (homens) e < 1,0 (mulheres) mmol/L	Dislipidemia: triglicérides > 2,0 mmol/L ou HDL-colesterol < 1,0	HDL-colesterol baixo: < 1,0 mmol/L (homens) e < 1,3 mmol/L (mulheres)	HDL-colesterol baixo: < 1,0 mmol/L (homens) e < 1,3 mmol/L (mulheres)
Hipertensão: pressão arterial > 140X90 mmHg	Hipertensão: pressão arterial ≥ 140 X90 mmHg e/ou medicação	Hipertensão: pressão arterial ≥ 135 X85 mmHg ou medicação	Hipertensão: pressão arterial ≥ 135 X85 mmHg ou medicação
Microalbuminúria: excreção de albumina > 20 μ g/min	Glicemia de jejum sérica $\geq 6,1$ mmol/L	Glicemia de jejum sérica $\geq 6,1$ mmol/L	Glicemia de jejum sérica $\geq 6,1$ mmol/L ou Diabetes ou medicação

Adaptado de Eckel RH *et al*, 2.005⁵⁸

Segundo o NCEP – ATP III, 2.001, a SM é definida pela presença de ao menos três dos seguintes diagnósticos: obesidade central com CA > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres; glicemia de jejum alterada ≥ 110 mg/dL (6,0 mmol/L) ou estar tomando medicações para diabetes; elevação da pressão arterial sistólica ≥ 135 mmHg e diastólica ≥ 85 mmHg ou diagnóstico prévio de hipertensão arterial sistêmica elevação da taxa de triglicérides ≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L); baixos valores de HDL-colesterol < 40 mg/dL (1,03 mmol/L) em homens e < 50 mg/dL (1,29 mmol/L) em mulheres.¹⁰² A definição da NCEP – ATP III, 2.001, é recomendada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia para a prática clínica.¹⁰³

Segundo a *International Diabetes Federation* (IDF, 2.005), o diagnóstico da SM prevê o aumento da circunferência abdominal e o concurso de dois dos seguintes critérios: triglicérides elevado ≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L) ou tratamento específico para essa doença; redução do HDL-colesterol < 40 mg/dL (1,03 mmol/L) em homens e < 50 mg/dL (1,29 mmol/L) em mulheres ou tratamento específico para essa doença; presença de hipertensão

arterial sistêmica com pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg e diastólica ≥ 85 mmHg ou tratamento prévio para essa doença já diagnosticada; elevação da glicemia de jejum plasmática ≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/L) ou diagnóstico prévio de DM. O teste de tolerância oral à glicose é recomendado, mas não é necessário para definir a presença de da síndrome¹⁰⁰ Na prática clínica, a presença de intolerância à glicose também é aceita para definição da síndrome, porém, nos estudos epidemiológicos, para se determinar a prevalência da SM, deve-se considerar apenas a presença da glicemia de jejum alterada ou o relato do diagnóstico prévio de diabetes.¹⁰⁴

De acordo com a IDF, 2.005, a obesidade central é indicada por alteração da medida da circunferência abdominal e de acordo com especificidades étnicas. Como não há valores estabelecidos para a população sul-americana, a sugestão é que as medidas sul-asiáticas sejam utilizadas até que parâmetros específicos estejam disponíveis (homens ≥ 90 cm e mulheres ≥ 80 cm). Se o IMC, que é o peso dividido pela altura ao quadrado, for maior que 30 kg/m², obesidade central pode ser assumida sem que seja necessária a medida da circunferência abdominal.¹⁰⁴

Assim, obesidade central, hiperglicemia (DM tipo 2, intolerância à glicose ou glicemia de jejum alterada), HAS, hiperinsulinemia ou resistência periférica à insulina, e dislipidemia ou hiperlipidemia são diagnósticos que compõem a SM.¹⁰⁵ Sobrepeso e obesidade associam-se com resistência à insulina e com SM, sendo que a obesidade abdominal é a que mais se relaciona com fatores de risco metabólico.¹⁰⁶ A obesidade abdominal é a manifestação mais comum da SM e vem sendo considerada o marcador mais importante da disfunção do tecido adiposo¹⁰⁷ e um indicativo da presença de resistência insulínica e SM.⁶⁷ A medida da circunferência abdominal é preditiva de função cognitiva independentemente de outros fatores de risco e eventos cardiovasculares.¹⁰⁸ Portanto, adota-se a simples medida da circunferência abdominal para identificar o componente obesidade da SM. Os homens podem desenvolver múltiplos fatores de risco metabólico já com CA acima de 92 cm e as mulheres acima de 80 cm. Associados a fatores genéticos, o fenótipo da obesidade abdominal atribuído a estilos de vida inadequados, contribuem para a resistência à insulina e SM. Essas pessoas podem beneficiar-se de alterações nos hábitos de vida.¹⁰²

Síndrome metabólica, envelhecimento e demências

Os distúrbios metabólicos apresentam mecanismos convergentes como por exemplo a resistência insulínica que promove alterações neuronais através de vias proteicas e inflamatórias que se somam às alterações fisiológicas do envelhecimento. As alterações patológicas são observadas tanto em cérebros com DA quanto em demência vascular (DV).¹⁰⁹

A HAS seguida do DM tipo 2 são as doenças crônicas mais prevalentes entre os idosos. Já a obesidade é mais frequente entre os adultos jovens, e seu aparecimento no início da vida adulta prediz maiores chances de distúrbios cardiovasculares, funcionais e cognitivos na velhice.^{63,68} Essas três enfermidades constituem-se em graves problemas de saúde pública, tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento^{8,13,43,99,104,110} A concomitância dessas três enfermidades cardiovasculares permite caracterizar a presença da SM de acordo com os critérios da NCEP/ATP III, 2.001.¹⁰²

No entanto, a SM foi originalmente descrita para população de adultos jovens. Não existem critérios diagnósticos e valores de medida estabelecidos para população idosa. É um desafio estudar os critérios da SM na população idosa.

Prevalência

A prevalência da SM tem aumentado a partir do aumento da prevalência da HAS, do DM e da obesidade nas populações, constituindo-se, também, um importante problema de saúde pública.¹¹⁰ Os eventos vasculares relacionados à idade estão associados à progressão da SM^{66,67,105} Os idosos são mais susceptíveis ao desenvolvimento da HAS e do DM,^{43,110} portanto, a SM representa tema de grande relevância na geriatria e gerontologia.

Em estudo populacional norte americano, a prevalência da SM foi de 21,8% e 23,7% quando ajustada pela idade. Observou-se prevalência de 6,7% entre os adultos de 20 a 29 anos de idade, 43,5% entre os idosos de 60 a 69 anos e 42% naqueles com 70 anos ou mais. Não houve diferença significativa entre as prevalências de homens (24%) e mulheres (23,4%).¹¹¹

Na China, a prevalência da SM na população adulta (34 a 74 anos) em estudo de 2.005 foi de 9,8% em homens e 17,8% em mulheres, sendo maior na comunidade urbana do que na rural.¹¹²

Park *et al*, 2.003, demonstraram prevalência de mais de 20% de SM na população adulta norte americana. Idade, menopausa, etnia Mexicana, maior IMC, tabagismo, menor renda familiar, maior ingestão de carboidratos, não consumo de álcool e sedentarismo estavam associados à maiores prevalências de SM.¹¹³ Na Itália, Miccoli *et al*, 2.005, observaram prevalência de SM na população geral de 18% em mulheres e 15% em homens, entre 2.100 avaliados. A prevalência foi de 3% entre os indivíduos entre 20 e 29 anos e de 25% a partir dos 70 anos de idade.¹¹⁴

Hu *et al*, 2.004, avaliaram 11 coortes européias, em cerca de 8 anos de seguimento, totalizando 6156 homens e 5356 mulheres, não-diabéticos, com idades entre 30 e 89 anos. A prevalência de SM entre adultos europeus não diabéticos foi de 15% (15,7% em homens e 14,2% em mulheres).¹¹⁵

Em estudo populacional brasileiro na cidade de Vitória - ES, a prevalência da SM foi de 29,8% sem diferença entre sexos, sendo 15,8% entre os 25 e 34 anos de idade e 48,3% entre 55 e 64 anos. Foi observado aumento progressivo de prevalência da SM entre mulheres quanto menor era o nível socioeconômico.¹¹⁶ Ainda na cidade de Vitória - ES, em 2.007, Marquezine *et al* avaliaram 1.561 indivíduos moradores de uma área urbana, e encontraram prevalência de 25,4% de SM, que aumentava com a idade (especialmente em mulheres), e com a piora do nível sócio-econômico.¹¹⁷ Outra avaliação na cidade brasileira de Cavunge - BA, a freqüência de SM foi maior em mulheres (38,4%) do que em homens (18,6%), e dentre aqueles com 45 anos ou mais (41,4%) em comparação àqueles com menos de 45 anos de idade (15,9%).¹¹⁸

Nakazone *et al*, 2.007, encontraram prevalência de SM de 35,5%, segundo os critérios na NCEP/ATP III, e de 46%, segundo os critérios da IDF em uma amostra de conveniência de um serviço privado de cardiologia na cidade de São José do Rio Preto – São Paulo - Brasil.¹¹⁹

Marcondes *et al*, 2.007, encontraram 38,4% de prevalência de SM entre 73 mulheres com a síndrome dos ovários policísticos no ambulatório de endocrinologia e ginecologia da Universidade de São Paulo. Compararam essas mulheres com a síndrome do ovário policístico com e sem a SM e encontraram que aquelas com a SM eram as mais velhas ($27,3 \pm 5,3$ vs. $24,2 \pm 4,6$ anos; $p = 0,031$) e com IMC maior ($36,3 \pm 7,7$ vs. $26,9 \pm 5,4$; $p < 0,001$).¹²⁰

A presença do diagnóstico da SM pode ao menos dobrar o risco para DCV e arteriosclerose, bem como aumentar o risco de morte por todas as causas, inclusive por causas cardiovasculares, mesmo entre os não diabéticos.¹¹⁵ Tanto o DM quanto a obesidade associada ao DM, isoladamente, também aumentam esse risco de DCV e arteriosclerose e estão intimamente relacionados à fisiopatologia da SM. Uma das principais prevenções das DCV e arteriosclerose é a redução da obesidade e o desenvolvimento de novas estratégias de manejo da SM, tendo em vista que a abordagem dessas doenças deve considerar a medicalização, mas também a mudança de hábitos e de estilo de vida, incluindo atividade física, reeducação alimentar, dentre outras abordagens.¹²¹

Considerações

Além dos riscos cardiovasculares¹²² e cerebrovasculares¹²³ bastante conhecidos, os déficits cognitivos leves e os transtornos cognitivos graves, como a demências, são também relacionados à SM, entretanto, os resultados ainda são controversos.^{51,105,124,125} Enquanto alguns estudos sugerem pior desempenho cognitivo (em tarefas de memória e funções executivas) entre adultos jovens com SM,^{126,127} outros estudos, com amostras maiores, indicam ausência de associação entre a SM e o desempenho cognitivo, mas sugerem que dentre os seus componentes individuais o DM é o que mais se associa com pior desempenho cognitivo.¹²⁸

Demências

Definição

Cognição é um conjunto de capacidades mentais que permite a compreensão e a resolução de problemas do cotidiano. É constituída pela memória (capacidade de armazenamento de informações), função executiva (capacidade de planejamento, antecipação, sequenciamento e monitoramento de tarefas complexas), linguagem (capacidade de compreensão e expressão da linguagem oral e escrita), praxia (capacidade de executar um ato motor), gnosia/ percepção (capacidade de reconhecimento de estímulos visuais, auditivos e táteis) e função visuoespacial (capacidade de localização no espaço e percepção das relações dos objetos entre si).¹⁵

As demências são uma síndrome caracterizada pelo comprometimento cognitivo progressivo, marcadamente a perda da memória, associada ao declínio de ao menos uma outra função cognitiva (funções executivas, linguagem, gnosis ou praxias) que comprometam o desempenho social e/ou profissional do indivíduo. Essas alterações são decorrentes de danos nas células neuronais ou em suas conexões, causadas por diversas doenças e condições de saúde.^{129,130,131}

O diagnóstico de demência pode ser baseado nos critérios do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*,¹³² a seguir:

Presença de sintomas de declínio de memória e ao menos uma das seguintes habilidades cognitivas: 1) capacidade de discurso coerente ou compreender a linguagem falada ou escrita; 2) capacidade de reconhecer ou identificar objetos, com função sensorial intacta; 3) capacidade de executar atividades motoras, com habilidades motoras e função sensorial intacta e compreensão da tarefa solicitada; 4) capacidade de pensamento abstrato, de fazer julgamentos de sons e de planejar e executar tarefas complexas.¹³²

O diagnóstico da demência de Alzheimer pode ser baseado nos critérios de McKhann *et al*, 1.984, da *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* (agora conhecida como *the Alzheimer's Association*) (NINCDS-ADRDA). Estabelece que o diagnóstico da demência de Alzheimer deve partir do exame clínico, documentado pelo Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) ou exames similares e confirmada por avaliação neuropsicológica,

havendo obrigatoriamente déficit progressivo de memória e de ao menos uma outra função cognitiva.¹³³

Ambos os critérios diagnósticos de demência estabelecem que o declínio das habilidades cognitivas deve ser grave o suficiente para interferir na vida diária - em atividades sociais ou profissionais do indivíduo, caracterizando comprometimento funcional.^{131, 133}

Portanto, o diagnóstico sindrômico de demência deve ser feito a partir da observação e avaliação objetiva dos desempenhos cognitivos e em atividades de vida diária. A avaliação cognitiva pode ser iniciada com testes de rastreio como o MEEM, porém deve ser completada com testes específicos para a avaliação dos diferentes componentes do funcionamento cognitivo. Alguns testes são de rápida e fácil aplicação e por isso são úteis na prática clínica. Dentre os testes de memória destacam-se os de evocação tardia de listas de palavras ou de figuras; dentre os testes de fluência verbal o de número de animais em um minuto; além do teste do relógio. No entanto, nos casos iniciais de demência, a avaliação neuropsicológica ampla é necessária, pois os testes breves podem dar resultados normais ou duvidosos. Além disso, a avaliação neuropsicológica pode fornecer dados substanciais para o diagnóstico diferencial das demências, pois pode diferenciar o comprometimento e sua intensidade entre as diferentes funções cognitivas. O comprometimento das atividades básicas e instrumentais de vida diária também pode ser avaliado com instrumentos como escalas ou questionários aplicados ao paciente ou seu cuidador.¹²⁹

Durante a investigação do diagnóstico etiológico das demências, a causa do déficit de memória deve ser sempre investigada já que algumas vezes pode ser revertida e os sintomas controlados, como em casos de delírio, depressão, interação medicamentosa, disfunções tireoidianas, metabólicas, quadros infecciosos como neurosífilis, uso excessivo de álcool, deficiências vitamínicas, alterações liquóricas, hematomas subdurais crônicos, dentre outras. Quando a demência não é causada por condições potencialmente tratáveis, deve-se fazer o diagnóstico diferencial das demências, pois os diferentes tipos de demência estão relacionados a padrões sintomatológicos e alterações estruturais cerebrais distintas e, portanto, devem requerer abordagens terapêuticas e implicações prognósticas também distintas.^{129,131}

Considerando-se que os critérios acima citados detectam somente os estágios clínicos da doença manifesta; em 2011 um grupo de especialistas no assunto publicou um novo guia diagnóstico do Alzheimer, com foco nas fases iniciais da doença. Sugere-se que DA não seja sinônimo de demência do tipo Alzheimer, mas sim uma doença que se desenvolve durante vários anos em consequência do acúmulo de alterações neuropatológicas, na qual a demência representa a fase final da doença.¹³⁴

Sugerem-se 3 fases distintas de manifestação da DA que se desenvolvem em um contínuo: fase assintomática (pré-clínica), fase sintomática (pré-demência) e fase de demência.

Na fase inicial as toxinas neuronais como a beta-amilóide (A β) e proteína *tau* aumentada são detectadas. Esta fase inclui pacientes que nunca desenvolverão neurodegeneração, por isso este critério diagnóstico é utilizado atualmente apenas para pesquisa.

Na fase pré-demência (também conhecida com comprometimento cognitivo leve – CCL) os pacientes apresentam declínios leves de memória e atenção que não comprometem suas atividades e funcionalidade diárias.

A partir do momento em que os déficits cognitivos passam a interferir nas habilidades e atividades diárias, está instalada a fase de demência, assim como nos critérios anteriormente descritos.

A vantagem atual para detecção das fases iniciais da DA é para que sejam aprimoradas as pesquisas farmacológicas antes que a demência se instale, em busca de melhores resultados terapêuticos.¹³⁴

Embora a DA seja o diagnóstico mais comum dentre as demências, as doenças vasculares cerebrais (infartos cerebrais lacunares, subcorticais subclínicos e acidentes vasculares cerebrais com repercussões clínicas) também são importantes causas de disfunções cognitivas.¹³⁵

Prevalência

A prevalência das demências deve crescer devido ao envelhecimento da população mundial. A DA é o tipo mais comum de demência entre os idosos e corresponde por mais de 60% de todas as demências, seguida pela DV.^{130,136} Nos EUA a DA é também a causa

mais freqüente de demência entre os idosos norte-americanos com 71 anos ou mais, chegando a 70% de todas as causas. A DV atinge 17% das causas de demências e as outras condições são responsáveis pelos 13% restantes (demência pela doença de Parkinson, demência pelos corpúsculos de Lewy, demência fronto-temporal, hidrocefalia de pressão normal).¹³⁶

De acordo com a revisão de Lopes e Bottino, 2.001, a prevalência média de demências de Alzheimer e vascular, acima dos 65 anos de idade, variou entre 2,2% na África; 5,5% na Ásia; 6,4% na América do Norte; 7,1% na América do Sul e 9,4% na Europa, sendo que encontraram divergências nas prevalências entre os diferentes países de cada continente estudado. Essas diferenças podem ser explicadas pela diferença racial e sócio-culturais de cada país, variáveis muito importantes para o desempenho cognitivo, além das diferenças das taxas de mortalidade entre os países. No estudo brasileiro incluído nesta revisão, os autores descreveram prevalência de 7,1%, uma freqüência intermediária entre os resultados dos estudos internacionais.¹³⁷

No Brasil, estudo de Herrera *et al*, 1.998, com idosos da comunidade da cidade de Catanduva, estado de São Paulo, mostrou que a prevalência de demência variou de 1,6%, entre os indivíduos com idade de 65 a 69 anos, a 38,9%, entre aqueles com idade superior a 84 anos.¹³⁸ Lebrão *et al*, 2.005, mostraram que a prevalência de deterioração cognitiva na cidade de São Paulo-SP, avaliada pelo MEEM, foi de 6,9% (sendo 4,2% para as pessoas entre 60 e 74 anos e de 17,7% para a faixa etária acima dos 75 anos).⁴³

A idade, portanto, exerce forte efeito sobre os índices de prevalência das demências^{137,139} A prevalência de demência aos 70 anos de idade é de cerca de 03%, sendo que aos 80 anos a incidência atinge entre 20 a 30%. Na Europa estima-se uma prevalência uniforme de 06% para os indivíduos com 65 anos ou mais.¹⁴⁰ A incidência de todas as causas de demência praticamente dobra a cada cinco anos de vida acima dos 60 anos.^{34,129} A partir dos 85 anos de idade, a incidência de demências atinge 10% ao ano.⁷⁴ Lopes e Bottino, 2.001, encontraram prevalência de demências de 1,17% para faixa etária de 65-69 anos e de 54% para 95 anos e mais.¹³⁷

Além da idade, o sexo também influencia na prevalência de demência nos diversos países do mundo, sendo demência mais prevalente entre as mulheres. A prevalência da DA é maior entre as mulheres e aumenta conforme se eleva o número de mulheres que vivem

mais anos que os homens.⁷⁴ No entanto, discute-se se essa influência é genética, comportamental, ou devido à maior expectativa de vida das mulheres.¹³⁷

Nos EUA, a DA é a sexta causa de morte entre todas as idades e a quinta acima dos 65 anos. A DA vem se destacando dentre as causas de mortalidade. Entre 2.000 e 2.008, os óbitos por DA aumentaram 66% enquanto que as mortes por doenças cardíacas (que são as principais causas de óbito) diminuíram 13% nos EUA.¹³¹

As demências graves podem levar a complicações como imobilismo, disfagia e desnutrição, que por sua vez podem favorecer o desenvolvimento de pneumonias, que tem sido identificada como a causa mais comum de óbito entre os pacientes com demências. Independentemente da causa da morte, é esperado que 61% das pessoas com DA aos 70 anos morram antes de completarem 80 anos de idade, enquanto que em pessoas sem DA aos 70 anos, cerca de 30% devem falecer antes dos 80 anos.¹³¹

Fisiopatologia das demências

Embora não se conheça exatamente as causas de demências, sua etiologia é possivelmente multifatorial.

Na DA, as causas exclusivamente genéticas são raras, provavelmente em menos de 5% dos casos, e nestes, o início da doença costuma ser em idades mais jovens, abaixo dos 65 anos e algumas vezes aos 30 anos de idade.¹³⁶ O fator da herança genética da DA acima dos 65 anos de idade está relacionada a uma das três formas mais comuns do gene *APOE*, a apolipoproteína E ϵ 4 (*APOE* ϵ 4). Este gene é responsável pela transcrição da proteína que carrega o colesterol na corrente sanguínea. Tanto homens como mulheres podem transmitir esse gene para suas proles. Quando o indivíduo recebe um dos alelos do *APOE* ϵ 4 tem maior chance de desenvolver DA na velhice, porém quando recebe os dois genes tem chance ainda maior. No entanto, herdar um ou dois desses genes não é garantia que o indivíduo desenvolverá DA.¹³⁶

Sabe-se que a demência é muitas vezes associada a mais de uma doença ou condição.¹³⁶ As DA e DV dividem diversos fatores de risco, sendo hoje consideradas partes de um mesmo contínuo, mais do que doenças distintas.¹⁴¹ DA e DV (os principais tipos de demências) não ocorrem isoladamente, pois compartilham vários fatores de risco e características patológicas, entre elas a aterosclerose. Independentemente dos achados

neuro-anátomo-patológicos da DA, as lesões cérebro-vasculares aumentam o risco e o estágio clínico da DA.³⁴

A presença das doenças crônicas de risco cardiovascular e metabólico como HAS, DM e obesidade aumentam o risco de demência na velhice através de diversos mecanismos: estresse oxidativo, resistência insulínica, disfunção endotelial, estado pró-inflamatório, pró-trombótico, doença vascular subcortical, microangiopática, dentre outras.³⁴

Os mecanismos que vinculam os fatores de risco cardiovasculares ao comprometimento cognitivo são variados e complexos. Provavelmente as alterações cerebrovasculares, através do comprometimento endotelial, promovam o estresse oxidativo com a produção de radicais livres que desencadeiam o acúmulo das proteínas A β a partir da permeabilidade da barreira hemato-encefálica.³⁴

Segundo os dados de autopsia de 141 idosos da comunidade com idade média de 88 anos, Schneider *et al*, 2.007, mostraram que o diagnóstico neuropatológico mais comum foi DA (n=80), seguida por infartos cerebrais (n=52), doença de Parkinson mais de corpúsculos de Lewy (n=24). Trinta e oito por cento das pessoas com demência tinham alterações de DA e infartos, 30% tinham DA isoladamente e 12% tinham infarto ou DA com corpúsculos de Lewy e doença de Parkinson. Entre as autópsias cerebrais de indivíduos sem diagnóstico clínico de DA, cerca de 25% apresentava alterações estruturais de DA e 17% apresentava lesões vasculares isquêmicas. Ou seja, mais de 50% dos indivíduos com DA apresentava múltiplos diagnósticos anatomopatológicos, e mais de 80% dos indivíduos sem DA apresentava um ou nenhuma alteração cerebral.¹⁴²

Cognição e envelhecimento

O envelhecimento cognitivo é um fenômeno complexo. Assim como nos demais sistemas fisiológicos, a cognição também declina no envelhecimento normal. No entanto não há um perfil único e homogêneo de declínio. Existe uma grande variabilidade intra e interindividual referente aos domínios cognitivos comprometidos, ao ritmo que ocorre e à intensidade das funções cognitivas afetadas.^{143,144}

Apesar de o envelhecimento normal apresentar, inevitavelmente, declínio cognitivo, admite-se que essas perdas não devam comprometer a funcionalidade e o bem-estar do indivíduo. No envelhecimento normal o indivíduo deve manter sua autonomia e

independência, podendo inclusive, conservar a capacidade de adquirir novas informações e habilidades, principalmente quando mantém o uso dessas atividades no seu cotidiano.^{15,145}

O envelhecimento cognitivo normal pode ser influenciado por mecanismos filogenéticos (inerentes à espécie humana), ambientais (exposição a deficiências ou carências nutricionais no processo de desenvolvimento, por exemplo) e por processos de ordem socioculturais (relacionados a experiências, escolaridade, renda, estilo e hábitos de vida). Os processos socioculturais podem compensar as perdas biológicas inerentes ao envelhecimento e determinar a magnitude desses efeitos sobre a cognição.^{144,146,147}

De acordo com os resultados de Souza *et al*, 2.009, dentre os idosos estudados com envelhecimento cognitivo normal, as mulheres tiveram melhor desempenho nos sub-testes que envolviam memória; os idosos mais jovens desempenharam melhor a prova de memória de evocação e os indivíduos com maior nível de escolaridade obtiveram o melhor desempenho nas habilidades que envolviam linguagem.¹⁴⁸

Do ponto de vista biológico, o envelhecimento cerebral normal se acentua após a sexta década de vida. Acelera-se o processo de atrofia cerebral, propiciando dilatação de sulcos e ventrículos, perda de neurônios, presença de placas neuríticas (PN) e de emaranhados neurofibrilares (ENF), depósitos de proteína A β e degeneração granulovacuolar, que aparecem inicialmente nas regiões temporais mediais e depois progridem por todo o neocórtex.¹⁴⁹ No envelhecimento patológico, esses danos cerebrais ocorrem em maior velocidade e intensidade, gerando alterações em funções do sistema nervoso central. A manifestação clínica dessas lesões são limitações no intelecto, alterações de memória, atenção, raciocínio, juízo crítico e praxias.¹⁵⁰ Esse comprometimento mórbido das funções cognitivas pode ser decorrente de tumores benignos ou malignos no sistema nervoso central (SNC), de traumas por acidentes, de infecções, de anóxia ou hipóxia, da ação direta ou indireta de toxinas como o álcool e/ ou outras substâncias e doenças vasculares. Outras causas desses comprometimentos mórbidos da cognição são: esquizofrenia, depressão crônica, doença de Alzheimer, doença de Parkinson, esclerose múltipla, entre outras doenças degenerativas.¹⁵¹

Portanto, é muito importante que se faça a distinção entre as perdas inerentes ao envelhecimento cognitivo normal (fisiológico) e as condições de um estado mórbido inicial, com características e repercussões clínicas conhecido como CCL. O CCL pode, em alguns

casos, prever o aparecimento da demência, sendo considerado, portanto, a sua fase inicial, pré demência. Por isso requer um manejo diferenciado dos cuidados para um envelhecimento normal para que se previna a perda da independência e da autonomia.^{134,151,152}

Considerações

A incidência e a prevalência de demências devem aumentar muito nas próximas décadas e as medidas terapêuticas farmacológicas disponíveis apenas podem amenizar os sintomas temporariamente, não promovem a cura ou previnem as demências. Portanto, o alvo para a prevenção das demências é a identificação e a transformação dos fatores de risco modificáveis. Dentre as principais estratégias de prevenção estão o controle dos fatores de risco cardiovasculares (como controle do colesterol, DM, HAS e sobrepeso e obesidade), atividades física e mental, engajamento social, dieta saudável e detecção de depressão.^{34,134,136}

A perspectiva é que os custos financeiros nos Estados Unidos com pacientes com DA aumentem mais de 100% entre 2.008 e 2.015. Além disso, deve haver um grande aumento dos custos indiretos para a sociedade como perda da produtividade, absenteísmo e gastos com cuidadores.^{34,131}

Os custos pessoais, familiares e sociais das demências são suficientemente altos para justificar estudos sobre os fatores de risco associados a elas.¹⁴

A prevenção de suas causas potencialmente modificáveis, como a HAS, o DM e a obesidade representa uma esperança significativa do controle das demências na velhice.

Mini-Exame do Estado Mental (MEEM)

O MEEM é um instrumento de rastreio cognitivo, por isso requer a aplicação de outro(s) instrumento(s) para confirmação de perda cognitiva em casos de pontuação abaixo da nota de corte. (ANEXO 1). É amplamente utilizado em outros países com nível I de evidência, no entanto, no Brasil tem nível de evidência IV. Além do seu uso na prática clínica, tem sido amplamente utilizado para estudos populacionais.^{133,139,153-155}

Desenvolvido por Folstein *et al*, 1.975, é um teste cognitivo breve composto pelos seguintes domínios: orientação temporoespacial, registro, atenção, cálculo, memória de curto prazo, de evocação, linguagem e praxia construcional.^{139,153,154,156}

A escolaridade, a idade e o gênero são variáveis que influenciam a pontuação do MEEM. Portanto, o baixo nível educacional da população brasileira pode afetar negativamente a avaliação cognitiva pelo MEEM. Cerca de 30% dos idosos brasileiros são analfabetos.^{139,153,154,157,158}

A escolaridade formal traduzida como a aquisição de conhecimento de elementos fonológicos e gramaticais da língua (leitura e escrita) promove rearranjos arquiteturais e funcionais no cérebro. Essas alterações estruturais não somente interferem na habilidade lingüística, mas também no processamento cerebral como um todo, no pensamento lógico e abstrato, na capacidade de apreender os domínios espaciais, na memória do trabalho, dentre outras habilidades.¹³⁹ As capacidades mentais adquiridas e a maneira como que se dá o envelhecimento cognitivo são, portanto, processos individuais resultantes das restrições e oportunidades vivenciadas ao longo da vida (*life span*).¹⁵⁸

Ainda que existam controvérsias sobre as notas de cortes, a recomendação do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia é que seja aplicada uma única versão do MEEM no Brasil tendo em vista as diversidades sociais, econômicas e educacionais em nosso país. A versão recomendada é a de Brucki *et al*, 2.003, pois leva em consideração aspectos educacionais e sua aplicabilidade adequada à prática clínica (em ambulatórios e hospitais) e a estudos populacionais (visitas domiciliares).¹⁵³ A finalidade do consenso de 2.005 foi padronizar as avaliações, minimizando possíveis diferenças regionais, possibilitando a comparação entre estudos e viabilizando estudos multicêntricos.¹³³

JUSTIFICATIVA

As doenças não transmissíveis são mais comuns na população idosa e são responsáveis pelo maior número de mortes, comorbidades e incapacidades funcionais ou cognitivas nesta população, tanto nos países desenvolvidos como em desenvolvimento. A identificação e o manejo adequado dos fatores de risco para essas doenças crônicas são fundamentais para que sejam possíveis interferências positivas na qualidade de vida dos idosos e de seus familiares, e nos custos sociais e econômicos decorrentes dessas situações.

Ainda que pesquisas apontem a associação entre hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* e obesidade e transtornos cognitivos, os resultados ainda não são conclusivos. Em diferentes populações estudadas em todo o mundo os resultados são diversos.

Ainda são insuficientes os dados sobre doenças crônicas e demência no Brasil. Portanto, é importante avaliar o perfil e a associação dessas doenças na população idosa brasileira para se conhecer as características de saúde do Brasil. Esses dados podem favorecer o planejamento de estratégias de intervenções específicas para a essa população.

OBJETIVOS

Geral

Avaliar o impacto da presença concomitante de HAS e DM auto-relatadas e de obesidade abdominal aferida sobre o desempenho cognitivo de idosos comunitários sem déficit cognitivo sugestivo de demência.

Específicos

1. Descrever a casuística de 2.593 idosos sem déficit cognitivo evidente, cujos dados foram coletados em sete cidades brasileiras que integraram o Pólo Unicamp do projeto denominado Rede FIBRA, com relação às variáveis idade e gênero, hipertensão arterial sistêmica e diabetes auto-relatados, circunferência abdominal aferida, e status cognitivo.
2. Descrever o perfil de idade, gênero e desempenho cognitivo avaliado pelo MEEM dos idosos que tinham a presença concomitante dessas três condições mórbidas (HAS e DM auto-relatados e obesidade abdominal aferida).
3. Descrever o perfil de idade, gênero e desempenho cognitivo avaliado pelo MEEM dos idosos que não apresentavam nenhuma dessas três condições mórbidas (HAS e DM auto-relatados e obesidade abdominal aferida).
4. Comparar os perfis dos idosos com e sem as três condições mórbidas (HAS e DM auto-relatados e obesidade abdominal) em relação às variáveis estudadas (idade, gênero e desempenho cognitivo avaliado pelo MEEM).

HIPÓTESES

1. A presença concomitante das três doenças (HAS, DM e obesidade abdominal) associa-se a pior desempenho cognitivo.
2. A ausência das três doenças (HAS, DM e obesidade abdominal) associa-se a melhor desempenho cognitivo.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo FIBRA

Esta investigação foi realizada a partir de um banco de dados eletrônico de um estudo populacional, descritivo e de corte transversal, conhecido como Estudo FIBRA. FIBRA é o acrônimo de Rede de Estudos sobre Fragilidade em Idosos Brasileiros. Trata-se de um estudo multicêntrico sobre fragilidade em idosos brasileiros e suas relações com variáveis socioeconômicas, psicológicas e sociais; de saúde e estilo de vida; de capacidade funcional e de acesso e uso de serviços de saúde. Essa rede de estudos é integrada por pesquisadores de várias universidades brasileiras, contando com quatro Polos (Universidade Estadual de Campinas – Unicamp; Universidade de São Paulo em Ribeirão Preto – USP-RP; Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, e Universidade Estadual do Rio de Janeiro – UERJ).^b

Os dados foram coletados a partir de amostras probabilísticas de idosos acima de 65 anos, por conglomerados, de 17 cidades brasileiras. Os idosos foram submetidos a um conjunto comum de medidas e a outro conjunto de avaliações que variaram segundo os interesses de pesquisa de cada um dos quatro Polos participantes da rede, pois cada um teve liberdade para planejar estudos adicionais com objetivos, definições, justificativas e delineamentos específicos.¹⁵⁹

^b O CNPq apoiou os quatro pólos da Rede FIBRA, mediante convênios específicos. O de Campinas teve o N° 555082- 2006-7.

Polo Unicamp

Do Polo Unicamp participaram grupos de pesquisa de universidades parceiras sediadas em sete localidades: Campinas (SP); Belém (PA); Parnaíba (PI); Campina Grande (PB); Poços de Caldas (MG); Ermelino Matarazzo, Distrito de São Paulo (SP), e Ivoti (RS), selecionadas por critério de conveniência, assim como as localidades que participaram dos outros polos da rede. O critério utilizado para comparar os dados das 7 cidades foi o Índice de Desenvolvimento Humano Municipal de cada uma delas (IDH-M). Campinas, SP = 0,852; Ivoti, RS = 0,851; Poços de Caldas, MG = 0,841; Belém, PA = 0,797; Ermelino Matarazzo, SP = 0,730; Campina Grande, PB = 0,721; Parnaíba, PI = 0,674.^c

Amostragem

O tamanho mínimo das amostras estimadas para as cidades com mais de 1 milhão de habitantes (Campinas e Belém) foi de 601 idosos, para um erro amostral de 4%. Para aquelas com menos de 1 milhão de habitantes, a estimativa foi de 385 idosos, para um erro amostral de 5%. O município de Ivoti foi exceção a essa regra, uma vez que sua população urbana de idosos era de 646 indivíduos. Portanto, a amostra de Ivoti foi estimada em 235 idosos. A amostra obtida do total das sete cidades participantes foi de 3.465 idosos. Destes,

^c O IDH é um indicador geral e sintético de desenvolvimento humano criado pelo economista paquistanês Mah bub ul Haq (1934-1998), com a colaboração do economista indiano Amartya Sen, ganhador do Prêmio Nobel de economia em 1998. É usado anualmente pela Organização das Nações Unidas para classificar os países em termos de seu nível de desenvolvimento humano, numa escala que varia de 0 a 1. Leva em conta o Produto Interno Bruto do país, corrigido pelo poder de compra da moeda local; a longevidade indicada pela esperança de vida ao nascer, e a educação, indicada pelo índice de analfabetismo e pela taxa de matrícula em todos os níveis de ensino. O IDH-M leva em conta os mesmos critérios, que foram adequados às condições de núcleos sociais menores. Para avaliar educação, o IDH-M considera dois indicadores: a taxa de alfabetização de pessoas acima de 15 anos de idade (com peso dois) e a taxa bruta de frequência à escola (com peso um). Para avaliar longevidade o indicador é esperança de vida ao nascer. Para avaliar renda, o critério é a renda média de cada residente no município, ou renda municipal per capita. A fonte de dados para todos os indicadores é o questionário expandido dos Censos realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). (Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento - PNUD Brasil, 2008). 4 Campinas, SP = 0,852; Ivoti, RS = 0,851; Poços de Caldas, MG = 0,841; Belém, PA; Belem, PA = 0,797; Ermelino Matarazzo, São Paulo = 0,730; Campina Grande, PB = 0,721; Parnaíba, PI = 0,674 (Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento - PNUD Brasil, 2008).

900 em Campinas, 721 em Belém, 484 em Parnaíba, 389 em Campinas Grande, 390 em Poços de Caldas, 384 em Ermelino Matarazzo e 197 em Ivoti.¹⁵⁹

Em cada localidade, foi composta uma amostra probabilística por conglomerados tendo como unidade de amostragem os setores de censitários urbanos.^d Para cada município foi dividido o número de setores censitários urbanos existentes pelo número de idosos desejados para que fosse definido o número de setores participantes. Para iniciar a seleção aleatória dos setores censitários de cada cidade, foi sorteado um número entre 1 e 1000, o qual correspondeu ao primeiro setor sorteado. A esse número foi somado um número constante, correspondente ao intervalo entre um setor e o seguinte selecionado da listagem dos números dos setores censitários fornecida pelo IBGE, 2.002,¹⁶⁰ e assim sucessivamente, até se chegar ao total de setores censitários desejados. O intervalo correspondeu à quantidade de setores existentes dividido pelo número de pontos de recrutamento fixados para cada cidade. O uso de um intervalo fixo garantiu a proporcionalidade, contemplando todas as regiões das cidades, mesmo quando não se tinha uma divisão prévia, por exemplo, por critério administrativo ou sanitário. As amostras obtidas nas sete localidades do polo Unicamp totalizaram 3.465 idosos, sendo 900 em Campinas, 721 em Belém, 484 em Parnaíba, 389 em Campina Grande, 390 em Poços de Caldas, 384 em Ermelino Matarazzo e 197 em Ivoti.¹⁵⁹

Recrutamento

Em todas as cidades, o recrutamento, as informações oferecidas sobre os objetivos da pesquisa, o caráter da participação e o convite para participar foram feitos aos idosos em seus respectivos domicílios. Os contatos eram preferencialmente com os próprios idosos, mas em casos em que eram verificadas dificuldades dadas por limitações cognitivas ou sensoriais, aceitava-se que familiares ou outros residentes dessem informações e que se manifestassem sobre a impossibilidade de o idoso participar. Portanto, o recrutamento foi realizado somente em domicílios familiares.^e Assim, não foram considerados como locais

^d Um setor censitário é a menor unidade territorial, com limites físicos identificáveis em campo, com dimensão adequada a operações de pesquisa e costuma ter entre 250 e 350 domicílios. Zonas urbanas são áreas caracterizadas pela presença de construções, arruamentos e intensa ocupação urbana, correspondentes às cidades ou sedes de municípios (IBGE, 2003).

^e Domicílios familiares são definidos como “locais estruturalmente separados e independentes, destinados a servir de habitação a uma ou mais pessoas” (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE, 2003, p.7).

elegíveis para recrutamento casas de comércio, fábricas, oficinas, escolas, escritórios, sedes sociais, sindicatos, consultórios, clínicas, instituições de longa permanência, academias de ginástica, salões de beleza, centros de saúde ou grupos de ginástica e caminhada.

Os recrutadores foram previamente treinados e orientados sobre o trabalho pela equipe de coordenação do Polo Unicamp. Eram agentes comunitários de saúde, estudantes universitários, agentes de pastorais religiosas e profissionais de educação física que recrutaram a amostra na proporção de 72,4%, 10,7%, 10,6% e 6,3% respectivamente.^{159,161}

Os recrutadores recebiam individualmente um mapa de cada setor censitário que deveriam visitar. Foram orientados a percorrer seu trajeto do centro para a periferia, em caracol, em sentido horário, percorrendo primeiro as casas do lado direito da rua e depois as do lado esquerdo. A instrução foi visitar todos os domicílios até a obtenção da cota de idosos previamente determinada. Quando, eventualmente, atuaram dentro da estratégia de convidar os idosos no seu local de fluxo (igrejas ou serviço educacionais e de lazer), os recrutadores receberam mapas para orientá-los na seleção dos idosos conforme seu endereço residencial. Havia uma ficha de registro na qual os recrutadores anotavam o nome, a idade, o gênero, o endereço e o telefone do idoso, assim como o nome de outra pessoa para contato, a cada idoso recrutado. Os idosos que preenchessem os critérios da pesquisa eram convidados para participar de uma sessão de coleta de dados realizada em local público situado na comunidade.¹⁵⁹

O recrutamento foi realizado em ondas sucessivas, ou seja, os idosos eram recrutados em campo (em domicílios familiares), nos setores censitários pré-estabelecidos; eram agendadas as sessões de coleta de dados para a semana seguinte com os idosos que aceitava participar. Assim que fosse vencida esta etapa, outro segmento da amostra era buscado, e assim sucessivamente, até completada a busca em todos os setores censitários.¹⁵⁹

Os recrutadores utilizaram identificação através de crachás contendo seus respectivos nomes e fotografias, além do símbolo da Rede FIBRA, da universidade sede do polo e da universidade local que patrocinava a pesquisa. Além disso, todo o material de apoio utilizado, como caneta, pasta, impressos, bolsa e camiseta também eram identificados com logotipos da pesquisa e das universidades parceiras.¹⁵⁹

Aos idosos participantes eram entregues folhetos com uma breve explicação sobre os objetivos da pesquisa, o caráter voluntário da participação, o direito ao sigilo e a forma de devolução dos dados clínicos coletados.¹⁵⁹

Anteriormente, foram realizadas divulgações da pesquisa em emissoras de rádio e TV, jornais, igrejas, clubes, associações de moradores e centros de saúde. O conteúdo desta divulgação foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp (CEP/FCM/Unicamp). Em cada cidade participante, a coordenadora da pesquisa realizou palestras a grupos de pesquisa, à comunidade acadêmica e à população geral, com o intuito de divulgar o projeto, envolver a comunidade e motivar os idosos a participar.¹⁵⁹

Critérios de inclusão e exclusão

Os recrutadores utilizaram os seguintes critérios de inclusão: ter idade igual ou superior a 65 anos, compreender as instruções, concordar em participar e ser residente permanente no domicílio e no setor censitário. Seguindo-se as recomendações metodológicas de Ferrucci *et al*, 2.004,¹⁶² foram adotados os seguintes critérios de exclusão: a) presença de problemas de memória, atenção, orientação espacial e temporal e de comunicação, sugestivos de grave déficit cognitivo, avaliada pelo MEEM baseado nos critérios de Brucki *et al*, 2.003¹⁵³; b) incapacidade permanente ou temporária para andar, permitindo-se uso de bengala ou andador, mas não de cadeira de rodas; c) perda localizada de força e afasia decorrentes de grave Acidente Vascular Encefálico (AVE); d) comprometimentos graves da motricidade, da fala ou da afetividade associados à doença de Parkinson e estágio avançado ou instável; e) déficits de audição ou de visão graves dificultando fortemente a comunicação, e f) idosos em estágio terminal.¹⁶²

No Polo Unicamp, foram recrutados 3.465 idosos em domicílio. As notas de corte utilizadas para a exclusão pelo MEEM (883 idosos, ou 25,42% da amostra) foram as seguintes: 17 para os analfabetos; 22 para idosos com escolaridade entre 1 e 4 anos; 24 para os com escolaridade entre 5 e 8 anos e 26 os que tinham 9 anos ou mais anos de escolaridade. Estes pontos de corte foram baseados nos critérios de Brucki *et al*, 2.003.¹⁵³ Correspondem à nota de corte média obtida por esses autores para cada faixa de escolaridade, menos um desvio padrão.¹⁵³

Instrumentos e Materiais

Quadro 2. Variáveis utilizadas no presente estudo dentre as investigadas no FIBRA - Campinas. Idosos, 2.008-2.009.

BLOCO	VARIÁVEIS DE INTERESSE	INSTRUMENTOS	MATERIAIS
A	IDENTIFICAÇÃO PESSOAL - Nome, endereço, telefone e tipo de domicílio	6 itens de respostas estruturadas pelo idoso	Formulário impresso para registro por entrevistador treinado
B	SOCIODEMOGRÁFICAS - Idade, data de nascimento, gênero, alfabetização, escolaridade	26 itens dicotômicos ou de resposta estruturada pelo idoso	Formulário impresso para registro por entrevistador treinado
C	STATUS MENTAL - 30 itens dicotômicos ou de resposta estruturada pelo idoso – MEEM	Mini-Exame do Estado Mental ^{153,156}	Formulário impresso para registro por entrevistador treinado
D	DOENÇAS AUTORRELATADAS - Hipertensão autorrelatada - Diabetes autorrelatada	2 itens dicotômicos ou de resposta estruturada pelo idoso	Formulário impresso para registro por entrevistador treinado
E	ANTROPOMÉTRICAS - Circunferência de cintura	Antropometria conforme protocolos clássicos. ¹⁶³	Formulário impresso para registro por entrevistador treinado

Coleta de dados

Os idosos participaram de uma única sessão de coleta de dados, realizada em local comunitário, de fácil acesso, determinado por ocasião do recrutamento. Os procedimentos de coleta de dados foram previamente testados, cronometrados e padronizados. Foi elaborado um manual que foi utilizado no treinamento das equipes de coleta de dados.

As sessões de coleta de dados foram presididas por equipes treinadas, compostas por cinco a oito pessoas. Atuaram na coleta de dados fisioterapeutas, médicos, professores de educação física, nutricionistas, dentistas e psicólogos ligados ao Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp e alunos de graduação dos cursos de Fisioterapia, Medicina e Terapia Ocupacional da PUC-Campinas.

O pessoal que atuou na coleta de dados era voluntário, ou seja, não foi remunerado, mas contou com apoio material para o transporte para os locais de coleta de dados.

As sessões de coleta de dados tiveram entre 40 e 150 minutos de duração. O sistema utilizado foi denominado carrossel, pois os idosos percorriam os diferentes entrevistadores numa sequência determinada pela disponibilidade deles.

A sessão começava com a assinatura do TCLE (ANEXO 2). Em seguida os idosos eram submetidos à avaliação de sua condição cognitiva mediante um teste de rastreio, o MEEM.¹⁵⁶ (ANEXO 1). Os idosos que pontuaram abaixo da nota de corte para seu nível de escolaridade participaram das medidas de identificação, sociodemográficas, antropométricas, de pressão arterial, de saúde bucal e de fragilidade e, em seguida, foram dispensados. Essas medidas integravam a primeira parte do protocolo da pesquisa e foram aplicadas a todos os idosos. Os idosos que pontuaram acima da nota de corte no MEEM para seu nível de escolaridade, realizaram, além dessa primeira parte do protocolo de pesquisa, outras medidas relativas a outro conjunto de variáveis, cujas medidas estavam previstas pelo delineamento. A segunda parte do protocolo era integrada por medidas de autorrelato de saúde, hábitos de vida, funcionalidade, sintomas depressivos, suporte social percebido, satisfação com a vida e experiência de eventos estressantes. No Quadro 2 é apresentada uma parte dessas variáveis.

Aos idosos excluídos no recrutamento ou na coleta de dados ou aos seus respectivos familiares, os recrutadores e entrevistadores ofereceram explicações compatíveis com o respeito à dignidade das pessoas e, ao final da sua participação, os recebiam informações de caráter genérico sobre seus resultados e eram agraciados com uma cartilha de saúde.^{164,165}

Procedimentos Éticos

O Estudo FIBRA Polo Unicamp e, portanto o presente estudo que dele deriva, teve o projeto aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (CEP/FCM-Unicamp), mediante parecer 208/2.007 (ANEXO 3). Foi conduzido segundo as normas da última Declaração de Helsinki para pesquisa com seres humanos.

A Coordenadora da Pesquisa da Rede FIBRA – Polo Unicamp, Professora Dra. Anita Liberalesso Neri, autorizou a utilização dos dados do estudo FIBRA para os fins desta pesquisa derivada do Estudo FIBRA. (ANEXO 4).

Todos os participantes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO 2).

Análise de dados

Foi construído um banco de dados eletrônico comum a todas as cidades da Rede FIBRA, contendo os dados do estudo principal. Esse banco foi hospedado no Departamento de Matemática e Estatística da USP Ribeirão Preto e ficou a disposição dos pesquisadores da Rede na internet, mediante senhas. Cada Polo gerenciou a construção dos bancos de seus estudos específicos.

Os bancos de dado do Polo Unicamp foram construídos e digitados no SPSS versão 13.1, por bolsistas treinados. Foi estabelecida a taxa de 100% de acordo entre as versões eletrônicas e em papel para aceite dos registros em computador.

A análise de dados foi feita com apoio no SPSS versão 13.1 e no SAS versão 8.02. Consiste em: contagens de frequências simples e percentuais; cálculo de medidas de posição e dispersão; análises de correlação bivariada; análises de variância simples e múltipla; análises de regressão univariada e multivariada e análises de caminhos (*path analysis*). Para a comparação das mesmas variáveis entre as cidades serão tomados como referência as variáveis sociodemográficas e os IDH-Ms. Quando pertinentes, foram calculados os coeficientes alfa de *Cronbach*, com o intuito de aferir a consistência interna das escalas. Da mesma forma, foram feitas análises fatoriais para aferir a validade de construto de medidas. A escolha de alternativas paramétricas ou não-paramétricas para os testes estatísticos foi feita com base na análise prévia da natureza das distribuições. O erro aceito para todas as medidas é de 5%, ou seja, $p < 0,05$.

Presente Estudo

Participantes do presente estudo

O presente estudo trata-se de um subprojeto do Estudo FIBRA Polo Unicamp. Dos 3.465 idosos do FIBRA Polo Unicamp, 872 foram excluídos por pontuarem abaixo da nota de corte do MEEM de acordo com os critérios de Brucki *et al*, 2.003.¹⁵³ Os 2.593 idosos (1.709 mulheres, ou 65,91%) foram selecionados das amostras representativas das sete cidades brasileiras que compõem o Polo Unicamp.

Do total de idosos desta amostra (n=2.593), 689 eram de Campinas (26,57%), 576 de Belém (22,21%), 299 de Parnaíba (11,53%), 249 de Campina Grande (9,6%), 318 de Poços de Caldas (12,26%), 302 de Ermelino Matarazzo (11,66%) e 160 de Ivoti (6,17%).

Dentre os 2.593 idosos selecionados, 742 idosos compuseram a sub-amostra do presente estudo. Sendo 321 (12,38%) que apresentavam as três doenças estudadas (HAS, DM e obesidade abdominal) e que foram chamados de Grupo I e 421 (16,23%) que não apresentavam nenhuma dessas três doenças, chamados de Grupo II. Os demais idosos, 1.851, possuíam uma ou duas das doenças estudadas e não fizeram parte do objetivo de análise do presente estudo.

Procedimentos do presente estudo

Os dados referentes a auto-relato de HAS e DM foram coletados com questionários dicotômicos “O/a senhor/a tem hipertensão?” Sim/Não/NR; “O/a senhor/a é diabético?” Sim/Não/NR. A medida da circunferência abdominal foi realizada com o idoso em pé, no ponto médio entre a crista ilíaca ântero-superior e a borda inferior do último arco costal, de acordo com protocolos da OMS, 2.001.¹⁶³ (Quadro 2). A fita métrica era inelástica e graduada em milímetros e foi localizada próxima à cicatriz umbilical de cada idoso, na linha média entre a crista ilíaca ântero-superior e a borda inferior do último arco costal. Registraram-se como portadores de obesidade abdominal os homens com mais de 102 cm e as mulheres com mais de 88 cm de circunferência abdominal. Essas medidas foram estratificadas segundo o sexo dos participantes, conforme os critérios definidos pelo NCEP – ATP III, 2.001.¹⁰² A escolha desses critérios baseou-se na indicação da I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica da Sociedade Brasileira de Cardiologia, de 2.005; no fato de que apesar da conhecida heterogenicidade racial da população brasileira, a maioria da população estudada no FIBRA identificava-se como raça

branca; por fim os critérios utilizados em análises e publicações prévias do FIBRA utilizaram os critérios da NCEP-ATPIII, 2.001.¹⁶⁶

A avaliação cognitiva foi tomada a partir da pontuação total no MEEM. Como todos os idosos da amostra estudada apresentavam pontuação acima da nota de corte de acordo com os critérios de Brucki *et al*, 2.003, menos 1 desvio-padrão.¹⁵³ A distribuição da pontuação total dos idosos no MEEM foi dividida em quartis. Baixo status cognitivo foi definido por pontuação total inferior ao 1º quartil da distribuição dos escores.

Análises estatísticas do presente estudo

As variáveis categóricas foram submetidas à análise estatística descritiva por meio dos testes qui-quadrado e exato de Fisher. Os dados ordinais tiveram suas médias comparadas pelos testes U de Mann-Withney (2 grupos) e Kruskall Wallis (3 ou mais grupos) e pelos testes *post-hoc* de Tukey e de Dunn. Foram feitas análises de regressão logística univariada e multivariada com critério *stepwise*, tomando-se baixo status cognitivo como variável critério. O nível de significância adotado para todas as provas estatísticas foi de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Dentre os 2.593 idosos avaliados, foram identificados 321 (12,38%) que apresentavam concomitância de HAS, DM e obesidade abdominal e que foram atribuídos ao Grupo I. O Grupo II foi formado por 421 idosos (16,23%) que não apresentavam nenhuma dessas três enfermidades. Os demais idosos apresentavam uma ou duas doenças. (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição da amostra segundo a presença das doenças crônicas estudadas.

Grupos	Frequência	Porcentagem
Nenhuma doença	421	16,65%
HAS	399	15,78%
DM	44	1,74%
HAS/ DM	97	3,84%
Obesidade abdominal	418	16,53%
HAS/ obesidade abdominal	760	30,05%
DM/ obesidade abdominal	69	2,73%
HAS/ DM/ obesidade abdominal	321	12,69%

Frequência de perdas=64

Comparando os grupos estudados (Grupos I e II, n=742) com o contingente excluído (n=1.851), sabemos que ambos os grupos são comparáveis em relação as variáveis idade (p=0,135); renda familiar (p=0,664) e escolaridade em faixa de anos (p=0,072). No entanto são estatisticamente diferentes em relação a média de escolaridade, sendo os Grupos I e II com M=4,16 (DP: 4,08) e amostra excluída com M=4,44 anos (DP:3,97) (p=0,020); e em relação a gênero, sendo 319 (42,99%) dos homens incluídos, e 412 (57,01%) das mulheres (p<0,001). (Tabela 2).

Tabela 2. Comparação entre a subamostra estudada (Grupos I e II) e os idosos não incluídos em relação às variáveis categóricas. Validação externa.

Variável	Categorias	Grupos I e II	Não incluídos	*valor-p
Gênero	Homem	319 42,99%	565 30,52%	p<0.001^a
	Mulher	423 57,01%	1286 69,48%	
Idade (anos)	65-69	290 39,08	693 37,44%	p=0,135 ^b
	70-74	212 28,57%	597 32,25%	
	75-79	156 21,02%	334 18,04%	
	≥80	84 11,32%	227 12,26%	
Escolaridade (anos)	0	168 22,67%	354 19,14%	p=0,072 ^c
	1-4	369 49,80%	900 48,65%	

	5-8	116 15,65%	347 18,76%	
	≥9	88 11,88%	249 13,46%	
	Média	4,16	4,44	p=0,020^d
	DP ^f	4,08	3,97	
Renda familiar (SM) ^g	Média	3,95	3,99	p=0,664 ^e
	DP ^f	5,29	4,81	

Nota. * valor p referente ao Teste qui-quadrado (χ^2), ^a $\chi^2=36,64$; GL=1; ^b $\chi^2=5,56$, GL=3; ^c $\chi^2=7,00$, GL=3; ^{d,e} valor-p referente ao teste de Mann-Whitney para comparação dos valores entre grupos (Grupos I e II versus não incluídos). ^fDP: desvio-padrão. ^gSM: salários mínimos.

A pontuação média da totalidade dos idosos que participaram destas análises (n=742) no MEEM foi 24,96 ($\pm 3,10$). Cento e sessenta e quatro (22,10%) pontuaram abaixo do 1º quartil no MEEM, e assim, foram classificados como de baixo desempenho cognitivo.

Dentre os idosos sem nenhum ano de escolaridade, 121 (72,02%) pontuaram abaixo do primeiro quartil do MEEM (baixo desempenho cognitivo). Entre os idosos com 1 a 4 anos de escolaridade, 43 (11,65%) apresentaram baixo desempenho cognitivo. Entre aqueles com 5 a 8 anos e com 9 anos ou mais de escolaridade, nenhum idoso pontuou abaixo do primeiro quartil do MEEM. (Tabela 3). Ou seja, na amostra analisada, os idosos com baixo desempenho cognitivo estavam entre aqueles que apresentavam menor nível de escolaridade (de zero até 4 anos).

Tabela 3. Análise descritiva do desempenho cognitivo segundo as faixas de escolaridade.

Escolaridade	Baixo desempenho cognitivo^a	Melhor desempenho cognitivo	Total
0	47 27,98%	121 72,02%	168
1-4 anos	326 88,35%	43 11,65%	369
5-8 anos	0	116 100%	116
≥ 9 anos	0	88 100%	88
Total	577	164	741

^a baixo desempenho cognitivo = pontuação total no MEEM abaixo do primeiro quartil.

Desta maneira, nos Grupos I e II, aqueles que apresentavam baixo desempenho cognitivo eram os idosos sem nenhuma escolaridade e na faixa de 1 a 4 anos de escola formal, sendo que a maioria dos idosos do Grupo I sem nenhuma escolaridade (80%) apresentou baixo desempenho cognitivo em comparação a 62,82% dos idosos na mesma condição. Além disso, todos os idosos com cinco ou mais anos de escolaridade tiveram melhor desempenho cognitivo, independentemente de apresentar ou não as três condições mórbidas associadas (Tabela 4).

Tabela 4. Análise comparativa entre os Grupos I e II e desempenho cognitivo de acordo com as faixas de escolaridade.

Escolaridade	Baixo desempenho cognitivo		Melhor desempenho cognitivo		* valor-p
	Grupo I	Grupo II	Grupo I	Grupo II	
0	72 80%	49 62,82%	18 20%	29 37,18%	0,013 ^a
1-4 anos	18 11,39%	25 11,85%	140 88,61%	186 88,15%	0,893 ^b
5-8 anos	0	0	47 100%	69 100%	
≥9 anos	0	0	26 100%	62 100%	

Nota. * valor p referente ao Teste qui-quadrado (X^2), ^a $X^2 = 6,12$, GL=1; ^b $X^2 = 0,02$, GL=1.

A idade média dos idosos de ambos os grupos foi 72,32 anos (DP: 5,56), sem diferença estatística entre os Grupos I e II ($p=0,287$). A média de anos de escolaridade foi 4,33 (DP: 4,18) para os homens e 4,02 (DP: 4,01) para as mulheres, sem diferença estatisticamente significativa entre eles ($p=0,286$). Foi constatada diferença significativa entre os Grupos I e II em relação à escolaridade, sendo que a média de escolaridade no Grupo I foi de 3,62 anos (DP: 3,77) e no Grupo II foi de 4,56 anos (DP: 4,27) ($p=0,003$). Os idosos entre 65 a 69 anos tinham mais anos de escolaridade ($M=4,69$; $DP:4,10$) do que os demais grupos de idade ($p<0,001$). (Tabela 5).

Além da diferença significativa de anos de escolaridade entre os Grupos I e II, a renda familiar em salários mínimos também mostrou diferença, com 3,73 salários mínimos (DP: 6,22) no Grupo I e 4,10 salários mínimos (DP: 4,5) no Grupo II ($p=0,011$). Outra diferença significativa encontrada foi na pontuação total do MEEM, com 24,45 pontos (DP: 3,45) no Grupo I e 25,18 pontos (DP: 2,81) no Grupo II ($p=0,018$). (Tabela 5).

Tabela 5. Compação das principais variáveis numéricas entre os Grupos I e II.

	Grupo I		Grupo II		* valor-p
	Média	D.P.	Média	D.P.	
Idade	72,08	5,59	72,46	5,62	$p=0,287$
Anos de escolaridade	3,62	3,77	4,56	4,27	$p=0,003$
Renda familiar (SM)	3,73	6,22	4,10	4,50	$p=0,011$
MEEM	24,45	3,45	25,18	2,81	$p=0,018$

Note. * valor-p referente ao teste de Mann-Whitney; MEEM: Mini Exame do Estado Mental; SM: salários mínimos; D.P.: desvio padrão.

Da mesma maneira, não se verificou diferença entre as faixas etárias para os Grupos I e II ($p=0,476$). Por outro lado, verificou-se associação entre ser do sexo feminino e apresentar as três enfermidades concomitantemente ($p<0,001$). Também foi observada diferença significativa entre as faixas de escolaridade. Foi mais frequente a presença de idosos sem nenhum ano de escolaridade (90, ou 28,04%) no Grupo I, ao passo que no Grupo II foi mais comum a presença de idosos com nove ou mais anos de escolaridade (62, ou 14,76%) ($p=0,002$). (Tabela 6).

Tabela 6. Comparação da distribuição da frequência de gênero, idade e escolaridade nos Grupos I e II.

Variáveis	Categorias	Grupo I	Grupo II	* valor-p
Gênero	Homem	50 (15,67%)	269 (84,33%)	<0,001^a
	Mulher	271 (64,07%)	152 (35,93%)	
Idade (anos)	65–69	135 (46,55%)	155 (53,45%)	0,476 ^b
	70–74	89 (41,98%)	123 (58,02%)	
	75–79	65 (41,67%)	91 (58,33%)	
	≥80	32 (38,10 %)	52 (61,90%)	
Escolaridade (anos)	0	90 (28,04%)	78 (18,57%)	=0,002^c
	1-4	158 (49,22 %)	211 (50,24%)	
	5-8	47 (14,64 %)	69 (16,43%)	
	≥9	26 (8,10 %)	62 (14,76%)	

Nota. * valor-p referente ao teste Qui-quadrado (χ^2), ^a $\chi^2=173,50$, GL=1; ^b $\chi^2=2,50$, GL=3; ^c $\chi^2=14,40$, GL=3.

Foram observadas associações entre baixo desempenho cognitivo, indicado por pontuação inferior ao 1º quartil no MEEM, e ser do sexo feminino ($p < 0,001$), ter idade igual ou superior a 75 anos ($p = 0,001$) e não ter escolaridade formal ($p < 0,001$). (Tabela 7).

Tabela 7. Comparação da frequência de distribuição da variável baixo desempenho cognitivo^a de acordo com gênero, faixa de idade e faixa de escolaridade.

Variáveis	Categorias	Baixo desempenho cognitivo		*valor-p
		SIM	NÃO	
Gênero	Homem	52 (16,30%)	267 (83,70%)	<0,001^b
	Mulher	112 (26,48%)	311 (73,52%)	
Idade (anos)	65–69	46 (15,86%)	155 (84,14%)	=0,001^c
	70–74	46 (21,70%)	166 (78,30%)	
	75–79	44 (28,21%)	112 (71,79%)	
	≥ 80	28 (33,33%)	56 (66,67%)	
Escolaridade (anos)	0	121 (73,78%)	47 (8,15%)	<0,001^d
	1–4	43 (26,22%)	326 (56,50%)	
	5–8	0 (0,00)	116 (20,10%)	
	≥ 9	0 (0,00)	88 (15,25%)	

Nota. * valor-p referente ao teste Qui-quadrado (X^2), ^a “baixo desempenho cognitivo = pontuação total no MEEM abaixo do primeiro quartil; ^b $X^2=10,94$, GL=1; ^c $X^2=16,11$, GL=3; ^d $X^2=324,14$, GL=3.

Dos 321 idosos no Grupo I, 28,04% tiveram baixo desempenho no MEEM, contra 17,58% dos 421 do Grupo II ($p < 0,001$). No Grupo I houve associação entre baixo desempenho cognitivo e ser mulher ($p = 0,010$), ter entre 70 a 74 anos ($p < 0,001$) e nenhum ano de escolaridade ($p = 0,013$). (Tabela 8).

Tabela 8. Comparação entre a presença das doenças crônicas e desempenho cognitivo de acordo com gênero, idade e escolaridade.

Variáveis	Categorias	Baixo desempenho cognitivo	Grupo I	Grupo II	*valor-p
Gênero	Homem	Sim	7 (14,00%)	45 (16,73%)	0,632 ^a
		Não	43 (86,00%)	224 (83,27%)	
	Mulher	Sim	83 (30,63%)	29 (19,08%)	0,010^b
		Não	188 (69,37%)	123 (80,92%)	
Idade (anos)	65–69	Sim	24 (17,78%)	22 (14,19%)	0,405 ^c
		Não	111 (82,22%)	133 (85,81%)	
	70–74	Sim	31 (34,83%)	15 (12,20%)	<0,001^d
		Não	58 (65,17%)	108 (87,80%)	
	75–79	Sim	22 (33,85%)	22 (24,18%)	0,186 ^e

		Não	43 (66,15%)	69 (75,82%)	
	≥ 80	Sim	13 (40,63%)	15 (28,85%)	0,266 ^f
		Não	19 (59,38%)	37 (71,15%)	
Escolaridade (anos)	0	Sim	72 80,00%	49 62,82%	0,013^g
		Não	18 20,00%	29 37,18%	
	1-4	Sim	18 11,39%	25 11,85%	0,893 ^h
		Não	140 88,61%	186 88,15%	
	5-8	Sim	0	0	-
		Não	47 100%	69 100%	
	≥9	Sim	0	0	-
		Não	26 100%	62 100%	
Amostra Total		Sim	90 (28,04%)	74 (17,58%)	<0,001ⁱ

	Não	231 (71,96%)	347 (84,42%)	
--	-----	-----------------	-------------------------------	--

Nota. * valor-p referente ao teste Qui-quadrado (χ^2);^a $\chi^2=0,23$, GL=1; ^b $\chi^2=6,67$, GL=1; ^c $\chi^2=0,69$, GL=1; ^d $\chi^2=15,57$, GL=1; ^e $\chi^2=1,75$, GL=1; ^f $\chi^2=1,24$, GL=1; ^g $\chi^2=6,12$, GL=1; ^h $\chi^2=0,02$, GL=1; ⁱ $\chi^2=11,57$, GL=1.

Embora todas as variáveis tenham se associado com baixo desempenho no MEEM na análise univariada, idade maior ou igual a 80 anos, pertencer ao Grupo I e nível de escolaridade apresentaram associação mais robusta do que gênero. Os idosos com 80 anos e mais apresentaram 2,65 vezes mais chance de ter baixo desempenho cognitivo, e aqueles entre 75 a 79 anos tiveram 2,08 vezes mais chance do que os idosos entre 65 a 69 anos ($p < 0,001$ e $p = 0,002$, respectivamente). Foi significativa a associação entre baixo desempenho cognitivo e gênero feminino ($p = 0,001$, OR:1,85), entre a concomitância das três doenças - Grupo I ($p < 0,001$, OR:1,83), além da correlação com nível de escolaridade. ($p < 0,001$, OR:0,420). Ou seja, a cada ano a mais de escolaridade, houve diminuição de 58% de chance para baixo desempenho cognitivo. (Tabela 9).

Tabela 9. Resultados da análise de regressão logística univariada para baixo desempenho cognitivo (n=742).

Variável	Categorias	Valor-P	O.R.*	IC 95% O.R.*
Gênero	Masculino (ref.)	---	1,00	---
	Feminino	0,001	1,85	1,28 – 2,67
Idade	65-69 anos (ref.)	---	1,00	---
	70-74 anos	0,096	1,47	0,93 – 2,31
	75-79 anos	0,002	2,08	1,30 – 3,33
	≥80 anos	<0,001	2,65	1,53 – 4,61
Presença de HAS/ DM e obesidade abdominal	Grupo II (ref.)	---	1,00	---
	Grupo I	<0,001	1,83	1,29 – 2,59
Escolaridade	Variável contínua (anos)	<0,001	0,420	0,366 - 0,483

* OR (*Odds Ratio*) = Razão de risco para menor status cognitivo; (n=578 com maior status e n=164 com menor status). IC 95% OR = Intervalo de 95% de confiança para a razão de risco. Ref.: nível de referência.

Na análise multivariada de regressão logística, dentre as variáveis estudadas, apenas escolaridade ($p < 0,001$ e OR: 0,410) e gênero feminino ($p < 0,001$ e OR: 2,43) apresentam-se significativas no modelo (foram selecionadas como sendo significativamente associadas ao status cognitivo mais baixo). Ou seja, na amostra estudada, a cada ano de escolaridade, diminuiu em 59% a chance da presença de baixo desempenho cognitivo, e ser mulher aumentou 2,43 vezes esta chance de baixo desempenho cognitivo. As demais variáveis estudadas, idade e a presença das doenças crônicas, desaparecem do modelo, não mostrando significância quando comparadas entre si. (Tabela 10).

Tabela 10. Resultados da análise de regressão logística multivariada^a para baixo desempenho cognitivo (n=741).

Variáveis selecionadas	Categorias	Valor-p	O.R.*^b	IC 95% O.R.*^c
Escolaridade	Variável contínua (anos)	<0,001	0,410	0,356 – 0,473
Gênero	Masculino (ref. ^d)	---	1,00	---
	Feminino	<0,001	2,43	1,51 – 3,89

^a Critério *Stepwise* de seleção das variáveis.;^bOR (*Odds Ratio*) = Razão de risco para baixo desempenho cognitivo (n=578 com maior desempenho e n=164 com baixo desempenho cognitivo); ^cIC 95% OR = Intervalo de 95% de confiança para a razão de risco; ^dRef: nível de referência.

Ao se estudar isoladamente a correlação das doenças crônicas e baixo desempenho cognitivo, foi retirada a variável escolaridade do modelo de estudo, tendo-se obtidos os seguintes resultados: idade maior ou igual a 80 anos e entre 75 e 79 anos ($p < 0,001$ e OR: 3,01, $p = 0,001$ e OR: 2,17, respectivamente), pertencer ao sexo feminino ($p = 0,034$ e OR: 1,58) e pertencer ao Grupo I ($p = 0,029$ e OR: 1,57) mostraram associação significativa com baixo desempenho cognitivo. Nessa condição, os idosos com maior chance de apresentarem baixo desempenho cognitivo eram os de mais idade, as mulheres e aqueles que apresentavam concomitância das três doenças crônicas (HAS, DM e obesidade abdominal). (Tabela 11).

Tabela 11. Resultados da análise de regressão logística multivariada^a incluindo gênero, idade, concomitância das três doenças crônicas, excluindo escolaridade, em relação a baixo desempenho cognitivo. (n = 741).

Variáveis selecionadas	Categorias	Valor-p	O.R.* ^b	IC 95% O.R.* ^c
Presença de HAS/DM/ obesidade abdominal	Grupo II (Ref. ^d)	0.029	1.57	1.05 – 2.35
	Grupo I	---	1.00	---
Idade (anos)	65-69 (Ref.)	---	1.00	---
	70-74	0.058	1.56	0.99 – 2.47
	75-79	0.001	2.17	1.35 – 3.50
	≥80	<0.001	3.01	1.71 – 5.29
Gênero	Males (Ref.)	---	1.00	---
	Females	0.034	1.58	1.04 – 2.42

^a Critério *Stepwise* de seleção das variáveis.;^bOR (*Odds Ratio*) = Razão de risco para baixo desempenho cognitivo (n=578 com maior desempenho e n=164 com baixo desempenho cognitivo); ^cIC 95% OR = Intervalo de 95% de confiança para a razão de risco; ^dRef: nível de referência.

DISCUSSÃO

No presente estudo, a concomitância de HAS e DM auto-relatados e obesidade abdominal aferida esteve associada a um pior desempenho em teste de rastreio cognitivo (MEEM) naqueles idosos que pontuaram acima da nota de corte deste mesmo teste. Estudos anteriores demonstraram a associação entre fatores de risco cardiovascular, decorrentes dessas doenças crônicas e o desenvolvimento de DA e DV, que são as formas mais comuns de demência.^{73,124,167-171}

Além de representarem a maior parte das demências, alguns estudos sugerem que a etiopatogenia da DA e da DV compartilhem aspectos comuns, considerando-as fases distintas de uma mesma doença. A explicação pode ser dada pelos achados anátomo-patológicos comuns como o desenvolvimento de lesão micro-angiopática, formação de ENF e placas amilóides, bem como pela evidência de resposta terapêutica efetiva com o uso de inibidores da acetilcolinesterase em pacientes com diagnóstico de DV, tipicamente utilizados em pacientes com DA.^{141,171} No entanto existem controvérsias científicas sobre a correlação da etiopatogenia da DA e DV, podendo corresponder a doenças absolutamente distintas. O fato é que o quadro fisiopatológico dessas que representam as duas principais causas de demência precisa ser melhor elucidado para o reconhecimento precoce dos grupos de risco e aplicação de medidas de prevenção.

Os esforços em todo o mundo têm sido no sentido de desenvolver técnicas e ferramentas precisas para identificação dos indivíduos com sintomas iniciais de demência e dos indivíduos com risco elevado de desenvolver demência. Os objetivos desta detecção são: criar intervenções para preservar e/ou reestabelecer a saúde e o funcionamento neuronal para que seja mantida a independência funcional pelo maior tempo possível; reduzir o número de pessoas cognitivamente preservadas que tenham doenças crônicas cardiovasculares não controladas e elevado risco de demência; e reduzir o custo financeiro e social do cuidado de pessoas com alta dependência.¹⁷²

Os idosos desta pesquisa, considerados cognitivamente preservados, que apresentavam HAS e DM auto-relatados e obesidade abdominal aferida tiveram o pior desempenho no teste de rastreio cognitivo. Portanto, é muito importante que seja feita a

distinção entre perdas inerentes ao envelhecimento cognitivo normal (fisiológico) e as condições de um estado mórbido inicial (CCL).^{134,151,152} Segundo Wilson *et al*, 2.010, o declínio cognitivo anual em idosos com diagnóstico de CCL é significativamente maior do que em idosos sem comprometimento cognitivo.¹⁷³ Como o CCL pode prenunciar o diagnóstico de demência, os idosos com doenças crônicas cardiovasculares devem ser avaliados cuidadosamente e reavaliados com frequência, quanto aos sinais sugestivos de déficit cognitivo e de demência mesmo que não tenham queixas dessa natureza.¹⁷⁴

O envelhecimento normal do cérebro pode, portanto, ser acompanhado de alterações mentais superponíveis às de uma demência incipiente, levando a problemas de diagnóstico diferencial.¹⁷⁵

Portanto, os dados dessa pesquisa indicam a importância da identificação de idosos em risco para desenvolvimento de demência (portadores de HAS, DM e obesidade), para que medidas efetivas sejam tomadas para prevenir o surgimento da demência e para identificar os idosos com sinais sugestivos de CCL (sem limitações funcionais).¹⁷⁶

Entretanto, verifica-se uma grande diversidade de resultados entre as diferentes pesquisas. Outros estudos, como o desenvolvido por Forti *et al*, 2.010, não só relataram não terem encontrado correlação entre SM diagnosticada na velhice e risco de demência, mas também que SM a partir dos 75 anos de idade associou-se a menor risco de demência.¹⁷⁷ Por sua vez, Muller *et al*, 2.007 mostraram que a SM não se associou à demência, mas diabetes e hiperinsulinemia isoladamente se associaram.¹⁷⁸ Raffaitin *et al*, 2.011 evidenciaram que apesar da associação entre SM e declínio cognitivo em idosos franceses, não se encontrou associação entre HAS, aumento da circunferência abdominal e intolerância à glicose com déficit cognitivo. Entretanto, os idosos com DM ou com HAS e DM (mas não com intolerância à glicose) tiveram associação positiva com declínio cognitivo.¹⁷⁹ Creavin *et al*, 2.012 evidenciaram que HAS foi o único componente da SM associado a pior desempenho cognitivo; e que DM na idade jovem, mas não SM sem DM, também estava associada a comprometimento cognitivo na velhice.¹⁸⁰

De um modo geral as pesquisas têm apontado para o risco de déficit cognitivo na presença de associações de doenças com repercussões cardiovasculares, a partir de mecanismos variados e complexos.

Possivelmente, a explicação esteja na elevação dos marcadores inflamatórios e maior dano celular e vascular, através do estresse oxidativo, resistência insulínica, disfunção endotelial, estado pró-inflamatório, pró-trombótico, doença vascular subcortical, microangiopática, entre outras. A partir dessas alterações cerebrovasculares deve ocorrer a produção de radicais livres que desencadeiam o acúmulo das proteínas A β no tecido cerebral graças à permeabilidade da barreira hemato-encefálica.^{34,167,181-183} A leptina é um hormônio que controla os mecanismos metabólicos para reserva de energia, coordenando a eliminação ou armazenamento de gordura no organismo. A alteração desse hormônio com o envelhecimento, especialmente em mulheres, pode estar relacionada à alteração do metabolismo lipídico cerebral e deposição de placas A β .¹⁸⁴

Entre as mulheres avaliadas, 64,07% apresentaram a concomitância das três doenças crônicas investigadas (Grupo I), em comparação a 15,67% dos homens. Esse resultado também está em consonância com dados de outros estudos sobre SM na esfera da saúde pública, que enfatizam a importância da questão de gênero, em função das mulheres apresentarem risco aumentado de desenvolvimento de doenças crônicas e DA.^{74,167,168,170,185} Ressalta-se o fato de que entre os idosos que apresentam SM, as mulheres têm maior risco de desenvolver DA do que os homens.¹⁷⁰ Da mesma maneira, estudos epidemiológicos no Reino Unido¹⁸⁶ e na Coréia do Sul¹⁸⁷ mostraram pior desempenho cognitivo entre as mulheres. No entanto, estudo norte americano de Espino *et al*, 2.001, não mostrou associação entre gênero e desempenho cognitivo.¹⁸⁸ O Projeto Bambuí em Minas Gerais, Brasil, mostrou maior prevalência de declínio cognitivo entre os homens.¹⁸⁹ Estas diferenças sugerem que características populacionais podem influenciar a associação entre gênero e cognição.

A associação entre idade avançada e desempenho cognitivo mais baixo é explicada pelo fenômeno de declínio fisiológico do envelhecimento e também já foi relatada em estudos prévios.^{77,190}

De acordo com Yassuda, 2.002,¹⁹¹ existem diversos fatores que determinam a intensidade dos efeitos do envelhecimento sobre a memória. Entre esses estão: genética, nível educacional, nível socioeconômico, estilo de vida (ausência do tabagismo, atividades físicas e cognitivas frequentes), acuidade visual e auditiva, relações sociais, dentre outros.^{143,191}

Idade e sexo são co-variáveis de HAS, DM, obesidade e déficit cognitivo e têm relação com fatores biológicos, história e estilo de vida, riscos atuais e acumulados no curso da vida. Idade associou-se fortemente a baixo desempenho cognitivo, evidenciando a ação das mudanças fisiológicas decorrentes do envelhecimento (inclusive declínio cognitivo funcional) e da maior prevalência de comorbidades crônicas entre os mais velhos.^{192,193}

Luo *et al*, 2013, estudaram SM e declínio cognitivo em nonagenários e centenários chineses e não encontraram correlação entre essas duas enfermidades. Defenderam a idéia de que nesta faixa etária muito avançada ocorrem os “efeitos da seleção natural”, ou seja, aqueles com SM mais grave em idades mais jovens morrem em consequência de DCV antes de atingir 90 anos ou mais. Outra possibilidade a considerar é que a obesidade na velhice represente um fator protetor em relação à cognição e à sobrevida/ longevidade, ao contrario da perda de peso. Por outro lado, as pessoas que conviveram longos períodos com a SM possivelmente são menos susceptíveis aos efeitos deletérios dessas doenças crônicas.¹⁹⁴

Além da importância biológica e genética do envelhecimento normal relacionado a idade e gênero, e do envelhecimento intermediado pelas doenças crônicas, os fatores sócio-econômicos são extremamente relevantes para o desempenho cognitivo na velhice.

O envelhecimento normal afeta a velocidade de processamento da informação e as funções relacionadas à memória. Algumas alterações cognitivas podem ser detectadas já na quarta década de vida; no entanto, os domínios cognitivos, como a memória semântica e conhecimentos gerais sobre o mundo (aspectos da inteligência cristalizada), são conservados até muitos anos mais tarde na vida. Estruturalmente, parte da explicação desse fato se dá pelas mudanças que ocorrem no cérebro durante o processo de envelhecimento, dentre as quais destacam-se: lesões profundas e de substância branca periventricular, atrofia cerebral, deficiência de conectividade, e alterações patológicas específicas do lobo temporal medial.¹⁹⁵

No entanto, existem diferenças intra e inter-individual relevantes tanto no grau como no tipo de alterações cognitivas relacionadas à idade. A educação pode mediar as mudanças relacionadas à idade na cognição. Diversos estudos mostram que idosos com baixa escolaridade têm maior risco de desenvolver transtorno cognitivo e demência.¹⁹⁵

A escolaridade é, portanto, uma importante condição para o desempenho cognitivo e para a saúde mental. A literatura evidencia forte associação entre menos anos de escolaridade formal e desempenho cognitivo mais baixo.^{193,196-198}

Dentre os domínios cognitivos, baixa escolaridade é associada com pior desempenho em fluência verbal fonológica, cálculo e memória de trabalho; no entanto apresenta menor influência em memória não verbal em longo prazo, orientação espacial e fluência verbal semântica.¹⁹⁵

Além de ser uma forte variável de desempenho cognitivo, escolaridade é também correlacionada à presença de doenças crônicas não transmissíveis. No presente trabalho, a maioria dos idosos com a concomitância das três doenças eram mulheres, com idade entre 70 e 74 anos e nenhum ano de escolaridade e apresentaram maior ocorrência de baixo desempenho cognitivo, possivelmente porque os idosos desse grupo estudado eram pouco escolarizados. Neste estudo escolaridade mostrou-se a variável mais fortemente associada ao baixo desempenho cognitivo quando analisada dentre as demais variáveis, inclusive as biológicas. Também mostrou-se mais associada à presença das três doenças crônicas estudadas (HAS, DM e obesidade abdominal): idosos sem nenhum ano de escolaridade eram os que mais apresentavam a concomitância das três doenças e aqueles com nove anos ou mais eram os que menos apresentavam essas doenças.

Esses resultados podem evidenciar a influência da escolaridade desde os hábitos e atitudes em saúde, auto conhecimento e auto cuidado, até a capacidade de construção de uma rede neural mais complexa, constituída por reservas neurológicas, que serão úteis e diferenciais no processo de envelhecimento ou adoecimento. Educação pode alterar a estrutura arquitetônica e funcional do cérebro humano, influenciar não só a capacidade linguística, mas também a capacidade de processamento de informações e raciocínio abstrato.^{195,199}

Além disso, déficits educacionais podem associar-se à falta de informação e ao acesso precário a serviços de saúde que dificultam o adequado e precoce manejo de doenças crônicas de alta prevalência na população, de modo especial naquela de baixa renda.^{13,200} Na população brasileira, as desigualdades sociais têm se mantido ao longo dos anos reforçando a heterogenicidade em todos os aspectos ao longo do curso de vida dos idosos.^{197,201,202}

Tendo em vista que os instrumentos psicométricos baseiam-se em tarefas que refletem a experiência social que, por sua vez, é influenciada pelo nível educacional, a educação formal desempenha um importante papel no desenvolvimento cognitivo, da infância até a velhice, em grande parte porque o desenvolvimento da cognição ao longo da vida se dá a partir da ativação de estruturas neuronais e de redes de conexões neurais, por meio da plasticidade cerebral, dos recursos de aprendizagem e da sofisticação dos processos comportamentais. Outro fator a considerar é que as pessoas com maior escolaridade formal estão mais acostumadas a serem submetidas a testes do que aquelas pessoas que não frequentaram escolas. Os processos biológico-sociais são determinantes da intensidade das perdas cognitivas que acompanham o envelhecimento e são refletidos no desempenho em testes psicométricos.^{192,196,203}

Além disso, a escolaridade influencia significativamente o desempenho cognitivo de idosos mesmo na ausência de demência.¹⁹⁵ Esse fato também foi demonstrado nos dados desse estudo, uma vez que a amostra estudada pontuou acima da nota de corte do MEEM.

As limitações dessa pesquisa são, em primeiro lugar, associadas ao seu delineamento, de natureza transversal, que não permite estabelecer relações de causalidade.

Além disso, como os idosos da amostra foram aqueles que pontuaram acima da nota de corte do MEEM, possivelmente houve uma sub-representação dos mais idosos, dos mais doentes e daqueles com menor escolaridade.^{159,167} Os dados sobre HAS e DM foram auto-relatados, e podem ter sido afetados por expectativas sociais, valores e nível de informação sobre saúde. No entanto, a literatura tem evidenciado que os dados auto-relatados são cientificamente comparáveis às medidas fisiológicas e clínicas. Várias pesquisas, principalmente as de amostras populacionais, têm utilizado variáveis auto-referidas.^{204,205}

A decisão de selecionar idosos sem déficit cognitivo sugestivo de demência apoiou-se na literatura sobre fragilidade, que gerou os indicadores usados no Estudo FIBRA, do qual a amostra foi retirada.²⁰⁶ A escolha também foi ditada pela necessidade de garantir que os participantes tivessem um nível de cognição que oferecesse alguma garantia de fidedignidade aos dados verbais coletados, muitos deles de grande complexidade.

Outra limitação desse estudo refere-se ao fato de que não era conhecido o tempo de vigência das doenças abordadas (HAS, DM e obesidade abdominal) até a data da avaliação

cognitiva dos idosos da amostra e se essas doenças tinham ou não sido tratadas ao longo dos anos.

Alguns testes cognitivos são mais vulneráveis ao impacto da escolaridade, como o MEEM utilizado em nosso estudo, o que compromete a avaliação de grupos de idosos tão heterogêneos e com baixa escolaridade como no caso do Brasil.¹⁹⁵

Embora a HAS seja a doença mais frequente dentre as enfermidades crônicas e entre os componentes da SM, seguida do DM,^{167,176,185} outras doenças crônicas são igualmente importantes do ponto de vista da repercussão cardiovascular e cognitiva, entre elas as dislipidemias e a intolerância à glicose. O presente estudo não utilizou o termo SM para fazer referência à concomitância de HAS, DM e obesidade abdominal em razão das controvérsias relacionadas à caracterização desta síndrome, bem como pela não realização de medidas laboratoriais ou de auto-relato de dislipidemia e intolerância à glicose que, uma vez associados, também se enquadrariam no diagnóstico de SM. Os dados de autorrelato utilizados no presente estudo oferecem uma boa aproximação, mas não permitem tratar genuinamente de SM. Além disso, a descrição original da SM foi feita para população de adultos jovens. As peculiaridades dos idosos tornam o estudo da SM nesta população um grande desafio.

Outra limitação importante foi não haver ponto de corte de CA definido especificamente para a população brasileira para o diagnóstico de obesidade abdominal. O presente estudo usou a definição da ATP-NCEP-III, 2.001, sugerido pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica da Sociedade Brasileira de Cardiologia, em 2.005, para a prática clínica.¹⁰³ Portanto, é possível que se tenha subestimado a população de obesos (homens > 102cm e mulheres > 88cm). Pode-se ter deixado de avaliar outros idosos com obesidade abdominal pelos critérios da IDF, 2.005, utilizado na IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (homens > 94cm e mulheres > 80cm).²⁰⁷ No entanto, essas foram as notas de corte utilizadas em outras apresentações e análises do FIBRA.¹⁶⁶

Embora não se trate da SM, as doenças cardiovasculares mais prevalentes e com maior risco de morbi-mortalidade foram avaliadas. Portanto, esse trabalho oferece evidências que poderão subsidiar tomada de decisões em programas de prevenção e de intervenção precoce nas variáveis modificáveis da saúde (HAS, DM e

obesidade),^{141,168,179,208} tendo em vista a possibilidade de evitar ou retardar o aparecimento e o curso das demências e incapacidades delas resultantes. Além disso, este estudo está em consonância com os dados da literatura que evidenciam que a escolaridade é um fator determinante na saúde mental, e que influencia também a cognição de idosos sem evidência de quadro demencial.¹⁹⁵ Portanto, antes mesmo do controle e prevenção de doenças crônicas, o acesso à educação é fundamental para a manutenção da saúde mental e prevenção de demências.

Como os critérios diagnósticos de demências e outras síndromes cognitivas, inclusive CCL, exigem registro objetivo de declínio cognitivo, e esta informação é fornecida por instrumentos que podem ser fortemente influenciados pela educação, há necessidade de aplicação de testes menos vulneráveis à experiência educacional ou corrigidos para valores normativos para a educação. Por isso são necessários novos estudos para uma melhor compreensão do impacto da educação sobre o desempenho de instrumentos cognitivos, especialmente nos países em desenvolvimento, como o Brasil, onde é frequente a baixa escolaridade entre os idosos.

De acordo com a literatura e os dados obtidos, pode-se afirmar que as doenças crônicas associadas (HAS, DM e obesidade abdominal) podem provocar danos estruturais e celulares no sistema nervoso central que se sobrepõem às alterações fisiológicas do envelhecimento cognitivo normal. A expressão clínica dessas degenerações fisiológicas e patológicas é mediada por fatores sociais, econômicos e principalmente educacionais individuais experimentados no curso de vida.

Futuros estudos são necessários para identificar se a prevenção dos transtornos cognitivos ocorre através da prevenção das doenças com implicações cardiovasculares ou também pelo tratamento destas, a despeito da escolaridade. Além disso são necessárias novas abordagens metodológicas para estudar as relações não lineares entre as doenças crônicas não transmissíveis e o declínio cognitivo patológico ao longo do tempo.

CONCLUSÕES

Esse estudo mostrou que os idosos que apresentavam a concomitância de HAS e DM autorreferidos e obesidade abdominal aferida, quando comparados aos que não tinham nenhuma dessas condições mórbidas, apresentavam maior proporção de mulheres, daqueles na faixa etária de 70 a 74 anos, de analfabetos e daqueles com menor renda mensal. Também entre esses registrou-se maior ocorrência de baixo desempenho cognitivo.

Também se constatou que as doenças crônicas associadas (HAS, DM e obesidade abdominal) estavam relacionadas a um pior desempenho cognitivo em idosos sem evidência de quadro demencial. Essa associação, embora não se tenha mostrado tão significativa como gênero feminino e baixa escolaridade, somou-se ao efeito de uma função cognitiva mais deficiente, quando vinculada a um menor nível de escolaridade.

Considera-se, pois, que a prevenção ou a detecção precoce de HAS, DM e obesidade abdominal são fundamentais para se determinar intervenções que possam evitar a deterioração cognitiva na velhice e os altos custos dela decorrentes para a família e para a sociedade. A baixa escolaridade é um forte indicativo de risco de demência, portanto, ações de políticas públicas sociais são fundamentais para a mudança do panorama de saúde.

REFERÊNCIAS

1. Wong LLR, Carvalho JA. O rápido processo de envelhecimento populacional do Brasil: sérios desafios para as políticas públicas/ The rapid process of aging in Brazil: serious challenges for public policies. Rev. bras. estud. popul. 2006; 23(1): 5-26.
2. Lebrão ML. O envelhecimento no Brasil: aspectos da transição demográfica e epidemiológica. Saúde Coletiva. 2007; 4(17): 135-40.
3. Veras R. Population aging today: demands, challenges and innovations. Rev. Saúde Pública. 2009; 43(3): 548-54.
4. Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, Gadelha AMJ, Portela MC, Campos MR. Epidemiological transition and the study of burden of disease in Brazil. Ciência & Saúde Coletiva. 2004; 9(4):897-908.
5. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Projeção da população do Brasil por sexo e idade - 1980-2050 - Revisão 2008. Estudos e Pesquisas – Informação Demográfica e Socioeconômica - número 24; 2008.
6. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Síntese de indicadores sociais - Uma análise das condições de vida da população brasileira. Estudos e Pesquisas - Informação Demográfica e Socioeconômica - número 27; 2010.
7. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Síntese de indicadores sociais - Uma análise das condições de vida da população brasileira. Estudos e Pesquisas - Informação Demográfica e Socioeconômica - número 26; 2009.
8. European Commission. The social situation in the European Union, 2005-2006. The Balance between Generations in an Ageing Europe. Directorate-General for Employment, Social Affairs and Equal Opportunities - Unit E.1; 2007. 176p.

9. Lima e Costa MFF, Uchoa E, Guerra HL, Firmo JOA, Vidigal PG, Barreto SM. The Bambuí health and ageing study (BHAS): methodological approach and preliminary results of a population-based cohort study of the elderly in Brazil. *Rev. Saúde Pública.* 2000; 34(2):126-35.
10. Ramos LR, Toniolo NJ, Cendoroglo MS, Garcia JT, Najas MS, Perracini M et al. Two-year follow-up study of elderly residents in S. Paulo, Brazil: methodology and preliminary results. *Rev Saúde Pública.* 1998;32(5):397-407.
11. Veras RP. A survey of the health of elderly people in Rio de Janeiro, Brazil [PhD Thesis]. London: United Medical & Dental Schools, Guy's Hospital, University of London; 1992.
12. Lima-Costa MF, Barreto SM, Giatti L. Health status, physical functioning, health services utilization, and expenditures on medicines among Brazilian elderly: a descriptive study using data from the National Household Survey. *Cad. Saúde Pública.* 2003; 19(3):735-43.
13. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM et al. Chronic non-communicable disease in Brazil: burden and current challenges. *The Lancet.* 2011; 377(9781):1949-61.
14. Sousa RM, Dewey ME, Acosta D, Jotheeswaran AT, Castro-Costa E, Ferri CP et al. Measuring disability across cultures – the psychometric properties of the WHODAS II in older people from even low- and middle-income countries. The 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *International Journal of Methods in Psychiatric Research.* 2010; 19(1):1–17.
15. Organização Pan-Americana da Saúde - OPAS/ Organização Mundial da Saúde. *Atenção à Saúde do Idoso: Aspectos Conceituais.* Brasil; 2012. 1ª edição. 102p.

16. Scazufca M, Menezes PR, Vallada HP, Crepaldi AL, Pastor-Valero M, Coutinho LM et al. High prevalence of dementia among older adults from poor socioeconomic backgrounds in São Paulo, Brazil. *Int Psychogeriatr*.2008; 20(2):394-405.
17. World Health Organization – WHO. Global status report on non communicable diseases 2010; 2011. 176p.
18. Sousa RM, Ferri CP, Acosta D, Albanese E, Guerra M, Huang Y et al. Contribution of chronic disease to disability in elderly people in countries with low and middle incomes: a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *The Lancet*. 2009; 374(9704):1821-30.
19. World Health Organization – WHO. Noncommunicable diseases country profiles 2011; 2011. 222p.
20. World Health Organization – WHO. World health statistics 2012; 2012. 180p.
21. Kinsella, Kevin, Wan He. U.S. Census Bureau, International Population Reports, p95/09-1, An Aging World: 2008, U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 2009.
22. Gava AA, Zanoni JN. Cellular aging. *Arq. ciências saúde. UNIPAR*. 2005; 9(1):41-6.
23. Montagner S, Costa A. Molecular basis of photoaging. *An Bras Dermatol*. 2009; 84(3):263-9.
24. Sociedade Brasileira de Cardiologia/ Sociedade Brasileira de Hipertensão/ Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(1 supl.1):1-51.
25. Passos VMA, Assis TD, Barreto SM. Hypertension in Brazil: Estimates from Population-Based Prevalence Studies. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*. 2006; 15(1):35-45.

26. Organização Pan-Americana de Saúde - OPAS/OMS. SABE - Saúde, Bem-estar e Envelhecimento. O Projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasil; 2003. 1ª Edição. 255p.
27. Barreto SM, Passos VMA, Firmo JOA, Guerra HL, Vidigal PG, Lima-Costa MFF. Hypertension and Clustering of Cardiovascular Risk Factors in a Community in Southeast Brazil - The Bambuí Health and Ageing Study. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77(6):576-81.
28. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents Developed in Collaboration With the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology.* 2011; 57(20):2037-114.
29. Chobanian AV. The Hypertension Paradox - More Uncontrolled Disease despite Improved Therapy. *N Engl J Med.* 2009;361(9):878-87.
30. Miranda RD, Perrotti TC, Bellinazzi VR, Nóbrega TM, Cendoroglo MS, Toniolo Neto J. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. *Rev Bras Hipertens.* 2002; 9: 293-300.
31. Franco OH, Peeters A, Bonneux L, Laet C. Blood Pressure in Adulthood and Life Expectancy With Cardiovascular Disease in Men and Women: Life Course Analysis. *Hypertension.* 2005; 46:280-6.

32. Duron E, Rigaud AS, Dubail D, Mehrabian S, Latour F, Seux ML et al. Effects of Antihypertensive Therapy on Cognitive Decline in Alzheimer's Disease. *American Journal of Hypertension*. 2009; 22(9):1020-24.
33. Barnes DE, Cauley JA, Lui L-Y, Fink HA, McCulloch C, Stone KL et al. Women who maintain optimal cognitive function into old age. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2007 55(2):259–64.
34. Middleton LE, Yaffe K. Promising strategies for the prevention of dementia. *Arch Neurol*. 2009; 66(10):1210-5.
35. Reitz C, Tang M-X, Manly J, Mayeux R, Luchsinger JA. Hypertension and the Risk of Mild Cognitive Impairment. *Arch Neurol*. 2007; 64(12):1734-40.
36. Kivipelto M, Helkala EL, Hänninen T, Laakso MP, Hallikainen M, Alhainen K et al. Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment: A population-based study. *Neurology*. 2001; 56(12):1683-9.
37. Etgen T, Sander D, Bickel H, Sander K, Förstl H. Cognitive decline: the relevance of diabetes, hyperlipidaemia and hypertension. *British Journal of Diabetes & Vascular Disease*. 2010; 10(3): 115-22.
38. Gao S, Jin Y, Unverzagt FW, Liang C, Hall KS, Ma F et al. Hypertension and Cognitive Decline in Rural Elderly Chinese. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2009; 57(6):1051-7.
39. American Diabetes Association – ADA. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2012; 35:S64-S71.
40. American Diabetes Association – ADA. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes 2012. *Diabetes Care*. 2012; 35:S4-S10.

41. American Diabetes Association – ADA. Standards of Medical Care in Diabetes 2012. *Diabetes Care*. 2012; 35:S11-S63.
42. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27(5): 1047-53.
43. Lebrão ML, Laurenti R. Health, well-being and aging: the SABE Study in São Paulo, Brazil. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2005; 8(2): 127-41.
44. Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD. Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2.007. 168p.
45. Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2.008. 2.008. 108p.
46. Luchsinger JA, Tang M-X, Shea S, Mayeux R. Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer disease. *Neurology*. 2004; 63: 1187-92.
47. Festa A, Williams K, D'Agostino RJr, Wagenknecht LE, Haffner SM. The natural course of beta-cell function in nondiabetic and diabetic individuals: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes*. 2006; 55: 1114–20.
48. Okereke OI, Kang JH, Cook NR, Gaziano JM, Manson JE, Buring JE, et al. Type 2 diabetes mellitus and cognitive decline in two large cohorts of community-dwelling older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2008; 56:1028-36.
49. Yeung SE, Fischer AL, Dixon RA. Exploring effects of type 2 diabetes on cognitive functioning in older adults. *Neuropsychology*. 2009; 23(1):1-9
50. Luchsinger, J.A. Diabetes, related conditions, and dementia. *Journal of the Neurological Science*. 2010; 299, 35-8.

51. Abbatecola AM, Lattanzio F, Spazzafumo L, Molinari AM, Cioffi M, Canonico R, et al. Adiposity predicts cognitive decline in older persons with diabetes: a 2-year follow up. 2010; 5(4):e10333.
52. Ravona-Springer R, Luo X, Schmeidler J, Wysocki M, Lesser G, Rapp M, et al. Diabetes is associated with increased rate of cognitive decline in questionably demented elderly. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2010; 29(1):68-74.
53. Verdelho A, Madureira S, Moleiro C, Ferro JM, Santos CO, Erkinjuntti T, et al. White matter changes and diabetes predict cognitive decline in the elderly. The LADIS study. *Neurology*. 2010; 75: 160-7.
54. Pititto BA, Almada Filho CM, Cendoroglo MS. Déficit cognitivo: mais uma complicação do Diabetes Melito?. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52:7.
55. Profenno LA, Porsteinsson AP, Faraone SV. Meta-Analysis of Alzheimer's Disease Risk with Obesity, Diabetes, and Related Disorders. *Biol Psychiatry*. 2010; 67(6):505-12.
56. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, et al. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2002; 26(6):789-96.
57. Dahl AK, Löppönen M, Isoaho R, Berg S, Kivela S-L. Overweight and obesity in old age are not associated with greater dementia risk. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56:2261-66.
58. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365:1415–28.
59. Machado PAN, Sichieri R. Waist-to-hip ratio and dietary factors in adults. *Rev Saúde Pública* 2002;36(2):198-204.
60. Cabrera MAS, Jacob Filho W. Obesidade em Idosos: prevalência, distribuição e associação com hábitos e comorbidades. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2001; 45(5): 494-501.

61. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. VIGITEL Brasil 2009. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2009. 2010; 152p.
62. Koster A, Leitzmann MF, Schatzkin A, Mouw T, Adams KF, van Eijk JTM, et al. Waist Circumference and Mortality. *Am. J. Epidemiol.* 2008; 167(12):1465-75.
63. Gustafson D. A life course of adiposity and dementia. *European Journal of Pharmacology.* 2008; 585(1):163-75.
64. Kivipelto M, Ngandu T, Fratiglioni L, Viitanen M, Kareholt I, Winblad B, et al. Obesity and vascular risk factors at midlife and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Archives of Neurology.* 2005; 62, 1556-60.
65. Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP Jr., Yaffe K. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *BMJ.* 2005; 330(7504):1360-4.
66. Whitmer RA, Sidney S, Selby J, Johnston SC, Yaffe K. Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. *Neurology.* 2005; 64(2):277-81.
67. Whitmer RA, Gustafson DR, Barrett-Connor E, Haan MN, Gunderson EP, Yaffe K. Central obesity and increased risk of dementia more than three decades later. *Neurology.* 2008; 71:1057-64.
68. DeBette S, Beiser A, Hoffmann U, DeCarli C, O'Donnell CJ, Massaro JM, et al. Visceral fat is associated with lower brain volume in healthy middle-aged adults. *Ann Neurol.* 2010; 68(2): 136-44.

69. Kerwin DR, Gaussoin SA, Chlebowski RT, Kuller LH, Vitolins M, Coker LH, et al. Interaction between body mass index and central adiposity and risk of incident cognitive impairment and dementia: results from the Women's Health Initiative Memory Study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2011; 59(1):107-12.
70. Xu WL, Atti AR, Gatz M, Pedersen NL, Johansson B, Fratiglioni L. Midlife overweight and obesity increase late-life dementia risk: a population-based twin study. *Neurology*. 2011; 76(18):1568-74.
71. Luchsinger JA, Gustafson DR. Adiposity and Alzheimer's disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12(1): 15–21.
72. Luchsinger JA, Tang M-X, Shea S, Mayeux R. Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer disease. *Neurology*. 2010; 63:1187-92.
73. Luchsinger JA, Mayeux R. Adiposity and Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res*. 2007; 4(2):127-34.
74. Gustafson D. Adiposity indices and dementia. *Lancet Neurol*. 2006; 5:713-20.
75. Lee EB. Obesity, leptin, and Alzheimer's disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci*. 2011; 1243:15-29.
76. Bertram L, McQueen MB, Mullin K, Blacker D, Tanzi RE. Systematic meta-analyses of Alzheimer disease genetic association studies: the AlzGene database. *Nature Genetics*. 2007; 39:17-23.
77. Luchsinger JA, Patel B, Tang M-X, Schupf N, Mayeux R. Measures of adiposity and dementia risk in the elderly. *Arch Neurol*. 2007; 64(3):392-8.
78. Buchman AS, Schneider MD, Wilson RS, Bienias JL, Bennett DA. Body mass index in older persons is associated with Alzheimer disease pathology. *Neurology*. 2006; 67:1949-54.

79. Beydoun MA, Lhotsky A, Wang Y, Dal Forno G, An Y, Metter EJ, et al. Association of adiposity status and changes in early to mid-adulthood with incidence of Alzheimer's disease. *Am J Epidemiol*. 2008; 168(10):1179-89.
80. Taylor CL, Albanese E, Stewart R. The association of dementia with upper arm and waist circumference in seven low-and middle-income countries: The 10/66 Cross-Sectional Surveys. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012;67(8):897-904.
81. Faxen-Irving G, Basun H, Cederholm T. Nutritional and cognitive relationships and long-term mortality in patients with various dementia disorders. *Age Ageing*. 2005;34(2): 136-41.
82. Nourhashemi F, Andrieu S, Gillette-Guyonnet S, Reynish E, Albarede JL, Grandjean H, Vellas B. Is there a relationship between fat-free soft tissue mass and low cognitive function? Results from a study of 7,105 women. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(11): 1796-801.
83. Nourhashemi F, Deschamps V, Larrieu S, Letenneur L, Dartigues JF, Barberger-Gateau P. Body mass index and incidence of dementia: The PAQUID study. *Neurology*. . 2003;60(1): 117-9.
84. Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog I. An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease. *Arch Intern Med*. 2003;163(13): 1524-8.
85. Bagger YZ, Tanko LB, Alexandersen P, Qin G, Christiansen C. The implications of body fat mass and fat distribution for cognitive function in elderly women. *Obesity Res*. 2004;12(9): 1519-26.
86. Brubacher D, Monsch AU, Stahelin HB. Weight change and cognitive performance. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28(9): 1163-67.
87. Buchman AS, Wilson RS, Bienias JL, Shah RC, Evans DA, Bennett DA. Change in body mass index and risk of incident Alzheimer disease. *Neurology*. 2005;65(6):892-7.

88. Goble AJ. Obesity in middle age and future risk of dementia: Problem is probably greater for women. *BMJ*. 2005;331(7514): 454.
89. Jeong SK, Nam HS, Son MH, Son EJ, Cho KH. Interactive effect of obesity indexes on cognition. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005;19(2-3): 91-6.
90. Razay G, Vreugdenhil A. Obesity in middle age and future risk of dementia: midlife obesity increases risk of future dementia. *BMJ*. 2005; 331(7514):455.
91. Rosengren A, Skoog I, Gustafson D, Wilhelmsen L. Body mass index, other cardiovascular risk factors, and hospitalization for dementia. *Arch Intern Med*. 2005;165(3): 321-6.
92. Stewart R, Masaki K, Xue QL, Peila R, Petrovitch H, White LR, Launer LJ. A 32-year prospective study of change in body weight and incident dementia: The Honolulu-Asia Aging Study. *Arch Neurol*. 2005; 62(1): 55-60.
93. Tabet N. Obesity in middle age and future risk of dementia: Dietary fat and sugar may hold the clue. *BMJ*. 2005;331(7514): 454-5.
94. Waldstein SR, Giggey PP, Thayer JF, Zonderman AB. Nonlinear relations of blood pressure to cognitive function: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Hypertension*. 2005;45(3): 374-9.
95. Arbus C, Soto ME, Andrieu S, Nourhashemi F, Camus V, Schmitt L, Vellas B. The prevalence of clinically significant depressive symptoms in Alzheimer's disease: relationship with other psychological and behavioural symptoms. *Int J Geriatr Psychiat*. 2008;23(11): 1209-11.
96. Atti AR, Palmer K, Volpato S, Winblad B, De Ronchi D, Fratiglioni L. Late-life body mass index and dementia incidence: Nine-year follow-up data from the Kungsholmen Project. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(1): 111-6.

97. Mayeux R and Stern Y. Epidemiology of Alzheimer Disease. Cold Spring Harb Perspect Med. 2012;2(8):a006239.
98. Ward MA, Carlsson CM, Trivedi MA, Sager MA, Johnson SC. The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: a cross sectional study. BMC Neurol 2005; 5:23.
99. Zimmet P, Boyko EJ, Collier GR, Courten M. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistance, leptin resistance, and other players. Annals of the New York Academy of Sciences.1999; 982:25-44.
100. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabetic Medicine. 2006; 23:469-80.
101. World Health Organization - WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva. 1999; 65p.
102. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).JAMA. 2001; 285:2486–97.
103. I Diretriz brasileira de diagnostico e tratamento da síndrome metabólica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2.005; 84:SI.
104. Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. Diabetes Voice. International Diabetes Federation (IDF). 2005; 50:31-3.
105. Hashizume K, Suzuki S, Hara M, Komatsu A, Yamashita K. Metabolic syndrome and age-related dementia: endocrinological aspects of adaptation to aging. Mechanisms of Ageing and Development. 2006; 127:507-10.

106. Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008; 28(6):1039-49.
107. Després J-P, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006; 444:881-7.
108. Dore GA, Elias MF, Robbins MA, Budge MM, Elias PK. Relation between central adiposity and cognitive function in the Maine-Syracuse Study: attenuation by physical activity. *Ann Behav Med.* 2008; 35(3):341-50.
109. Craft S. The role of metabolic disorders in Alzheimer disease and vascular dementia. Two roads converged. *Arch Neurol.* 2009; 66(3):300-5.
110. Luchsinger JA, Honig LS, Tang M-X, Devanand DP. Depressive symptoms, vascular risk factors, and Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry.* 2008; 23(9):922-8.
111. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002;287(3):356-9.
112. Gu D, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Reynolds RF, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China. *Lancet.* 2005; 365(9468):1398-1405.
113. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield S B. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med.* 2003; 163(4):427-3.

114. Miccoli R, Bianchi C, Odoguardi L, Penno G, Caricato F, Giovannitti MG et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults according to ATP III definition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2005; 15(4):250-4.
115. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K, DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med.* 2004;164(10):1066-76.
116. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MCB. Prevalence of Metabolic Syndrome in Population-Based Study, Vitória, ES - Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(7):1143-52.
117. Marquezine GF, Oliveira CM, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Metabolic syndrome determinants in an urban population from Brazil: Social class and gender-specific interaction. *Int J Cardiol.* 2008; 129(2):259-65.
118. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Prevalence of metabolic syndrome in a semi-arid rural area in Bahia. *Arq. bras. endocrinol. metab.* 2006; 50(3):456-65.
119. Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MC, Pinhel MA, de Sousa GF, Pinheiro S Jr, et al. Prevalence of metabolic syndrome using NCEP-ATPIII and IDF definitions in Brazilian individuals. *Rev Assoc Med Bras.* 2007; 53(5):407-13.
120. Marcondes JA, Hayashida SA, Barcellos CR, Rocha MP, Maciel GA, Baracat EC. Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome: prevalence, characteristics and predictors. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51(6):972-9.
121. Grundy SM. Metabolic Syndrome Pandemic. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2008; 28:629-36.

122. Prasad SB, Fahrtash F, Malaiapan Y, Meredith IT, Cameron J. Prevalence, detection, and management of the metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction: role of an obesity-centric definition. *Cardiology Research and Practice*. 2010; 7 pages.
123. Ferrer I. Cognitive impairment of vascular origin: Neuropathology of cognitive impairment of vascular origin. *Journal of the Neurological Sciences*. 2010; 299(1):139–49.
124. Razay G, Vreugdenhil A, Wilcock G. The metabolic syndrome and Alzheimer disease. *Archives of Neurology*. 2007; 64(1):93-6.
125. Yaffe K, Middleton LE, Lui L-Y, Spira AP, Stone K, Racine C, et al. Mild cognitive impairment, dementia and subtypes among oldest old women. *Arch Neurol*. 2011; 68(5): 631-636.
126. Hassenstab JJ, Sweat V, Bruehl H, Convit A. Metabolic Syndrome is associated with learning and recall impairment in middle age. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010; 29(4):356-62.
127. Schuur M, Henneman P, van Swieten JC, Zillikens MC, de Koning I, Janssens ACJW, et al. Insulin-resistance and metabolic syndrome are related to executive function in women in a large family-based study. *Eur J Epidemiol*. 2010; 25(8):561–8.
128. Tournoy J, Lee DM, Pendleton N, O'Neill TW, O'Connor DB, Bartfai G, et al. Association of cognitive performance with the metabolic syndrome and with glycaemia in middle-aged and older European men: the European Male Ageing Study. *Diabetes Metab Res Rev*. 2010; 26(8):668-76.
129. Caramelli P, BarbosaMT. How to diagnose the four most frequent causes of dementia? *Rev Bras Psiquiatr* 2002; 24(Supl I):7-10.

130. Gallucci N J, Tamelini MG, Forlenza OV. The Differential Diagnosis of Dementia. *Rev. Psiq. Clín.* 2005; 2(3):119-30.
131. Alzheimer's Association, 2011 Alzheimer's Disease Facts and Figures, Alzheimer's & Dementia. 2011; 7(2);68p.
132. DSM IV American Psychiatry Association. Diagnostic and statistic manual of mental disorders. 4th edition. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
133. Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC, Damasceno BP, Brucki SMD, Anghinah R. Diagnosis of Alzheimer's disease in Brazil: cognitive and functional evaluation. Recommendations of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63(3-A):720-7.
134. Kimchi E, Desai AK, Grossberg GT. New Alzheimer's disease guidelines: Implications for clinicians. *Current Psychiatry.* 2012; 11(3):8p.
135. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, DeCarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke.* 2011; 42(9):2672-713.
136. Mebane-Sims I. 2009 Alzheimer's disease facts and figures. Alzheimer's Association. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association.* 2009; 5(3): 234-70.
137. Lopes MA, Bottino CMC. Prevalence of dementia in several regions of the world: analysis of epidemiologic studies from 1994 to 2000. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60(1):61-9.
138. Herrera E, Caramelli P, Nitrini R. Estudo epidemiológico populacional de demência na cidade de Catanduva, Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Psiquiatr Clin.* 1998; 25:70-3.

139. Diniz BSO, Volpe FM, Tavares AR. Educational level and age and the performance on the Mini-Mental State Examination in community-dwelling elderly. *Rev. Psiq. Clín.* 2007; 34(1):13-7.
140. Scazufca M, Cerqueira ATAR, Menezes PR, Prince M, Vallada HP, Miyazaki MCOS et al. Epidemiological research on dementia in developing countries. *Revista de Saúde Pública.* 2002; 36(6):773-8.
141. Kerola T, Kettunen R, Nieminen T. The complex interplay of cardiovascular system and cognition: How to predict dementia in the elderly? *Int J Cardiol.* 2011; 150(2):123-9.
142. Schneider JA, Arvanitakis Z, Bang W, Bennett DA. Mixed brain pathologies account for most dementia cases in community-dwelling older persons. *Neurology.* 2007; 69(24):2197-204.
143. Neri AL. Envelhecimento cognitivo. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Gorzoni ML (orgs). *Tratado de Geriatria e Gerontologia.* Rio de Janeiro, RJ: Guanabara, 2006: 1236-1244.
144. Foss MP, Formigheri P, Speciali JG. Heterogeneity of cognitive aging in Brazilian elderly. *Dement Neuropsychol.* 2009; 3(4):344-51.
145. Charchat-Fichman H, Caramelli P, Sameshima K, Nitrini R. Decline of cognitive capacity during aging. *Revista Brasileira de Psiquiatria.* 2005; 27(1):79-82.
146. Baltes PB. On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, Optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist.* 1997; 52(4): 366-80.
147. Argimon IIL, Stein LM. Cognitive abilities in older seniors: a longitudinal study. *Cad. Saúde Pública.* 2005; 21(1): 64-72.

148. Souza VL, Borges MF, Vitória CMS, Chiappetta ALML. Profile of cognitive abilities in normal aging. Rev. CEFAC, ahead of print Epub Nov 20, 2009.
149. Damasceno BP. Brain ageing: problems of differential diagnosis between normal and pathologic. Arquivos de Neuropsiquiatria. 1999; 57(1): 78-83.
150. Cançado FAX, Horta ML. Envelhecimento Cerebral. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Gorzoni ML (orgs). Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara, 2006:25-42.
151. Yassuda MS, Abreu VSP. Avaliação cognitiva em gerontologia. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Gorzoni ML (orgs). Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara, 2006: 1252-59.
152. Damasceno BP. Trajetórias do envelhecimento cerebral: o normal e o patológico. In: Neri AL. (org.). Desenvolvimento e Envelhecimento: Perspectivas biológicas, psicológicas e sociológicas. Campinas: Papyrus, 2ª ed., 2006: 61-72.
153. Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PHF, Okamoto IH. Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil. Arquivos de Neuropsiquiatria. 2003; 61(3B):777-81.
154. Lourenço RA, Veras RP. Mini-Mental State Examination: psychometric characteristics in elderly outpatients. Revista de Saúde Pública. 2006; 40:712-9.
155. Valle EA, Castro-Costa E, Firmo JOA, Uchoa E, Lima-Costa MF. A population-based study on factors associated with performance on the Mini-Mental State Examination in the elderly: the Bambuí study. Caderno de Saúde Pública. 2009; 25(4):918-26.
156. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research. 1975; 12:189-98.

157. Laks J, Batista EMR, Guilherme ERL, Contino ALB, Faria AEV, Figueira I, et al. Mini-mental state examination in community-dwelling elderly: preliminary data from Santo Antônio de Pádua, Rio de Janeiro, Brazil. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 2003; 61(3B):782-5.
158. Neri AL, Ongaratto LL, Yassuda MS. Mini-Mental State Examination sentence writing among community-dwelling elderly adults in Brazil: text fluency and grammar complexity. *International Psychogeriatrics*. 2012;1-6 C.
159. Neri AL, Guariento ME (orgs). *Fragilidade, Saúde e bem-estar em idosos: dados do Estudo FBRA Campinas*. Campinas: Editora Alínea.; 2011. 301p.
160. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Bases de informação por setor censitário. DVDS – Volumes 1 (Região Norte), 2 (Região Nordeste), 3 (Região Sudeste), e 5 (Região Sul). Rio de Janeiro; 2.002.
161. Costa TB, Neri AL. Indicators of physical activity and frailty in the elderly: data from the FIBRA study in Campinas, São Paulo State, Brazil. *Cad. Saúde Pública*. 2011; 27(8):1537-50.
162. Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski S, Fried LP, Cutler Jr GB, Walston JD. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: A consensus report. *J Am Geriatr Soc*. 2004; 52(4):625-34.
163. World Health Organization -WHO. *Anales da 36ª Reunión del Comité Asesor de Investigaciones em Salud. Encuesta multicêntrica: salud, bien estar y envejecimiento (SABE) em América Latina y Caribe; 2001*. Whashington (DC): World Health Organization.

164. Coimbra AMV, Ricci NA, Costallat LTL. Atividade física para idosos. Campinas: Gráfica Campinas e Editora; 2007.
165. Teixeira IND'AO. Guariento ME. Ambiente saudável para pessoas idosas. Campinas. Alínea; 2008.
166. Neri AL (org.). Fragilidade e qualidade de vida na velhice. Dados do FIBRA em Belém, Parnaíba, Campina Grande, Poços de Caldas, Ermelino Matarazzo, Campinas e Ivoti. Alínea; 2008.
167. Yaffe K, Kanaya A, Lindquist K, Simonsick EM, Harris T, Shorr RI, et al. The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *Journal of the American Medical Association*. 2004; 292(18):2237-42.
168. Vanhanen M, Koivisto K, Moilanen L, Helkala EL, Hänninen T, Soininen H et al. Association of metabolic syndrome with Alzheimer disease. A population-based study. *Neurology*. 2006; 67(5):843-7.
169. Yaffe K. Metabolic Syndrome and Cognitive Disorders: Is the Sum Greater Than Its Parts? *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. 2007; 21(2):167-71.
170. *Yaffe K, Weston AL, Blackwell T, Krueger KA. The Metabolic Syndrome and Development of Cognitive Impairment Among Older Women. Arch Neurol. 2009; 66(3):324-8.*
171. Battistin L, Cagnin A. Vascular cognitive disorder. A biological and clinical overview. *Neurochem Res*. 2010; 35(12):1933-8.
172. Aisen P, Albert M, Carrillo M, Diaz-Brinton R, Davies P, DeKosky S, et al. Alzheimer's Association Expert Advisory Workgroup on NAPA. Workgroup on NAPA's scientific agenda for a national initiative on Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*. 2012;8(4):357-71.

173. Wilson RS, Aggarwal NT, Barnes LL, Mendes de Leon CF, Hebert LE, Evans DA. Cognitive decline in incident Alzheimer disease in a community population. *Neurology* 2010; 74(12):951-5.
174. Sosa AL, Albanese E, Stephan BCM, Dewey M, Acosta D, Ferri CP et al. Prevalence, distribution, and impact of mild cognitive impairment in Latin America, China, and India: A 10/66 Population-Based Study. *PLoS Med.* 2012; 9(2):e1001170.
175. Damasceno BP. Envelhecimento cerebral. O problema dos limites entre o normal e o patológico. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999; 57(1):78-83.
176. Roberts RO, Geda YE, Knopman DS, Cha RH, Boeve BF, Ivnik RJ et al. Metabolic syndrome, inflammation, and nonamnesic mild cognitive impairment in older persons. A population-based study. *Alzheimer Disease & Associated Disorders.* 2010; 24(1):11-18.
177. Forti P, Pisacane N, Rietti E, Lucicesare A, Olivelli V, Mariani E et al. Metabolic syndrome and risk of dementia in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2010; 58(3):487-92.
178. Muller M, Tang M-X, Schupf N, Manly JJ, Mayeux R, Luchsinger JA. Metabolic Syndrome and dementia risk in a multiethnic elderly cohort. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders.* 2007; 24(3):185-92.
179. Raffaitin C, Féart C, Le Goff M, Amieva H, Helmer C, Akbaraly TN et al. Metabolic syndrome and cognitive decline in French elders: the three-city study. *Neurology.* 2011; 76(6):518-25.
180. Creavin ST, Gallacher J, Bayer A, Fish M, Ebrahim S, Ben-Shlomo Y. Metabolic syndrome, diabetes, poor cognition, and dementia in the Caerphilly prospective study. *J Alzheimers Dis.* 2012; 28(4):931-9.

181. Yaffe K, Lindquist K, Penninx BW, Simonsick EM, Pahor M, Kritchevsky S et al. Inflammatory markers and cognition in well-functioning African-American and white elders. *Neurology* 2003; 61(1):76–80.
182. Farooqui AA, Farooqui T, Panza F, Frisardi V. Metabolic syndrome as a risk factor for neurological disorders. *Cell Mol Life Sci.* 2012; 69(5):741-62.
183. Yates KF, Sweat V, Yau PL, Turchiano MM, Convit A. Impact of metabolic syndrome on cognition and brain: a selected review of the literature. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012;32(9):2060-7.
184. Fewlass DC, Noboa K, Pi-Sunyer FX, Johnston JM, Yan SD, Tezapsidis N. Obesity-related leptin regulates Alzheimer’s A β . *FASEB J* 2004; 18(15):1870-8.
185. Mozaffarian D, Kamineni A, Prineas RJ, Siscovick DS. Metabolic Syndrome and Mortality in Older Adults The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 2008;168(9):969-78.
186. Huppert FA, Cabelli ST, Matthews FE. MRC Cognitive Function and Ageing Study. Brief cognitive assessment in a UK population sample – distributional properties and the relationship between the MMSE and an extended mental state examination. *BMC Geriatr.* 2005; 5:7.
187. Han C, Jo SA, Jo I, Kim E, Park MH, Kang Y. An adaptation of the Korean mini-mental state examination (K-MMSE) in elderly Koreans: demographic influence and population-based norms (the AGE study). *Arch Gerontol Geriatr.* 2007; 47(3):302-10.
188. Espino DV, Lichtenstein MJ, Palmer RF, Hazuda HP. Ethnic differences in mini-mental state examination (MMSE) scores: where you live makes a difference. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(5):538-48.

189. Valle EA, Castro-Costa E, Firmo JOA, Uchoa E, Lima-Costa MF. A population-based study on factors associated with performance on the Mini-Mental State Examination in the elderly: the Bambuí Study. *Cad. Saúde Pública*. 2009; 25(4):918-26.
190. Mathillas J, Lövheim H, Gustafson Y. Increasing prevalence of dementia among very old people. *Age and Ageing*. 2011; 40(2):243-9.
191. Yassuda MS. Memória e envelhecimento saudável. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. (Org.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabra Koogan. 2002; 1:914-20.
192. In Birren JE and Schaie KW (Eds.). *Handbook of the psychology of aging*. 4th ed. Intellectual development in adulthood. San Diego. Academic Press. 1996. 266-86p.
193. *Yaffe K, Fiocco AJ, Lindquist K, Vittinghoff E, Simonsick EM, Newman AB. Predictors of maintaining cognitive function in older adults. The Health ABC Study. Neurology*. 2009; 72(23):2029-35.
194. Luo L, Yang M, Hao Q, Yue J, Dong B. Cross-sectional study examining the association between metabolic syndrome and cognitive function among the oldest old. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(2):105-8.
195. Yassuda MS, Diniz BSO, Flaks MK, Viola LF, Pereira FS, Nunes PV, *et al*. Neuropsychological Profile of Brazilian Older Adults with Heterogeneous Educational Backgrounds. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2009; 24(1):71-9.
196. Carlson MC, Saczynski JS, Rebok GW, Seeman T, Glass TA, McGill S *et al*. Exploring the effects of an “Everyday” Activity Program on Executive Function and Memory in Older Adults: Experience Corps. *The Gerontologist*. 2008; 48(6):793-801.

197. Moraes C, Pinto JA Jr, Lopes MA, Litvoc J, Bottino CMC. Impact of sociodemographic and health variables on mini-mental state examination in a community-based sample of older people. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2010; 260(7):535-42.
198. Reuser M, Willekens FJ, Bonneux L. Higher education delays and shortens cognitive impairment. A multistate life table analysis of the US Health and Retirement Study. *Eur J Epidemiol*. 2011; 26(5):395-403.
199. Stern, Y. Cognitive reserve. *Neuropsychologia*. 2009; 47(10): 2015-28.
200. Harper S, Lynch J, Smith GD. Social Determinants and the Decline of Cardiovascular Diseases: Understanding the Links .*Annu. Rev. Public Health*. 2011; 32:39-69.
201. Lima-Costa MF, Matos DL, Camarano AA. Health inequality trends among Brazilian adults and old-aged: a study based on the National Household Sample Survey (PNAD 1998, 2003). *Ciência & Saúde Coletiva*. 2006; 11(4): 941-950.
202. Gronner MF, Bosi PL, Carvalho AM, Casale G, Contrera D, Pereira MA et al. Prevalence of metabolic syndrome and its association with educational inequalities among Brazilian adults: a population-based study. *Journal of Medical and Biological Research*. 2011; 44(7): 713-9.
203. Baltes PB, Smith J. New Frontiers in the Future of Aging: From Successful Aging of the Young Old to the Dilemmas of the Fourth Age. *Gerontology*. 2003; 49(2):123-35.
204. Zaitune MPA, Barros MBAB, César CLG, Carandina L, Goldbaum M. Arterial hypertension in the elderly: prevalence, associated factors, and control practices in Campinas, São Paulo, Brazil. *Cad. Saúde Pública*. 2006; 22(2):285-94.

205. Rosso AL, Eaton CB, Wallace R, Gold R, Curb JD, Stefanick ML et al. Combined impact of geriatric syndromes and cardiometabolic diseases on measures of functional impairment. *The Journals of Gerontology*. 2011; 66(3):349-54.
206. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2001; 56A(3):146-56.
207. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC. (org.). IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007; 88 supl I.
208. Rincon F, Wright CB. Vascular cognitive impairment. *Curr Opin Neurol*. 2013; 26(1):29-36.

ANEXOS

ANEXO 1

Mini-Exame do Estado Mental – MEEM (Folstein, 1.997)			
Agora vou lhe fazer algumas perguntas que exigem atenção e um pouco de sua memória. Por favor, tente se concentrar para respondê-las. (BLOCO C)			
Orientação espacial	CERTO	ERRADO	NR
C6. Em que local nós estamos? (dormitório, sala, apontando para o chão).	1	0	
C7. Que local é este aqui? (apontando ao redor num sentido mais amplo)	1	0	
C8. Em que bairro nós estamos ou qual o nome de uma rua próxima?	1	0	
C9. Em que cidade nós estamos?	1	0	
C10. Em que estado nós estamos?	1	0	

Memória de fixação			
Vou dizer 3 palavras, e o/a senhora/a irá repeti-las a seguir: CARRO, VASO, TIJOLO. (Falar as três palavras em seqüência. Caso o idoso não consiga, repita no máximo 3 vezes para aprendizado. Pontue a primeira tentativa)			
	CERTO	ERRADO	NR
C11. Carro	1	0	
C12. Vaso	1	0	
C13. Tijolo	1	0	

Atenção e cálculo - Subtração 7 -100. (5x sucessivas)			
Gostaria que o/a senhora/a me dissesse quanto é (Se houver erro, corrija e prossiga. Considere correto se o examinado espontaneamente se corrigir).			
	CERTO	ERRADO	NR
C 14. 100 – 7	1	0	
C 15. 93 – 7	1	0	
C 16. 86 – 7	1	0	
C 17. 79 – 7	1	0	
C 18. 72 – 7	1	0	

Memória de evocação			
O/a senhor/a consegue se lembrar das 3 palavras que lhe pedi que repetisse agora há pouco? Atenção: o entrevistador não deve dizer as palavras.			
	CERTO	ERRADO	NR
C19. Carro	1	0	
C20. Vaso	1	0	
C21. Tijolo	1	0	

Linguagem – Nomeação			
C 22. Mostre um RELÓGIO e peça ao entrevistado que diga o nome.	1	0	
C 23. Mostre uma CANETA e peça ao entrevistado que diga o nome	1	0	

Repetição			
C 24. Preste atenção: vou lhe dizer uma frase e quero que repita depois de mim: “NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ”. (Considere somente se a repetição for perfeita)	1	0	

Compreensão			
Agora pegue este papel com a mão direita. Dobre-o ao meio e coloque-o no chão. (Falar todos os comandos de uma vez só)			
	CERTO	ERRADO	NR
C 25. Pega a folha com a mão correta	1	0	
C 26. Dobra corretamente	1	0	
C 27. Coloca no chão	1	0	

Leitura e escrita			
C 28. Vou lhe mostrar uma folha onde está escrita uma frase. Gostaria que fizesse o que está escrito: “FECHE OS OLHOS”	1	0	
C 29. Gostaria que o/a senhor/a escrevesse uma frase de sua escolha, qualquer uma, não precisa ser grande. (Oferecer esta folha ao idoso, cobrindo os itens até este ponto)	1	0	

Praxia. Cópia do desenho			
C 30. Vou lhe mostrar um desenho e gostaria que o/a senhor/a copiasse, tentando fazer o melhor possível. (O idoso deverá desenhar na folha em branco depois desta. Considere apenas se houver 2 pentágonos interseccionados, 10 ângulos, formando uma	1	0	

figura com 4 lados e com 2 ângulos)			
--	--	--	--

C 31. Pontuação Total:

Notas de corte para o Mini Exame do Estado Mental.

Analfabetos: 17

1 a 4 anos de escolaridade: 22

5 a 8 anos de escolaridade: 24

9 ou mais anos de escolaridade: 26

ANEXO 2



Pesquisa: Perfis de fragilidade em idosos brasileiros

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE) (Conforme Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde)

Eu,, RG no, concordo em participar da pesquisa intitulada Perfis de fragilidade em idosos brasileiros – Rede FIBRA, de responsabilidade da Profª Drª Anita Liberalesso Neri, psicóloga, CRP 70408/06, pesquisadora da Universidade Estadual de Campinas, Estado de São Paulo. A pesquisa tem por objetivo descrever a prevalência, as características e os principais fatores associados à fragilidade biológica em homens e mulheres com 65 anos e mais, residentes em diferentes cidades e regiões geográficas brasileiras. Serão investigados aspectos sociais, da saúde, da capacidade funcional e do bem-estar psicológico dos idosos numa sessão de coleta de dados com 30 a 90 minutos de duração. Essa sessão constará de entrevista, medidas de peso, altura, cintura, quadril e abdômen, medida de pressão arterial, coleta de sangue, exame rápido dos dentes, uma prova de força do aperto de mão e uma prova de velocidade e do caminhar. Este trabalho trará importantes contribuições para o conhecimento da saúde e do estilo de vida e ajudará a aperfeiçoar os procedimentos de diagnóstico, prevenção e tratamento de doenças dos idosos. Depois de terminada a participação de cada idoso na coleta de dados, cada um receberá orientações sobre saúde, baseadas em seus resultados de pressão arterial, peso, altura e circunferências de cintura, abdômen e quadril. O objetivo dessas orientações é ajuda-los a se cuidarem bem. Tenho ciência que a minha participação neste estudo não trará qualquer risco ou transtorno para a minha saúde e que minha participação não implicará em nenhum tipo de gasto. Sei que os resultados da pesquisa serão divulgados em reuniões científicas e em publicações especializadas, sem que os nomes dos participantes sejam revelados. Ou seja, estou ciente de que meus dados estão protegidos por sigilo e anonimato. Tenho conhecimento de que minha participação na pesquisa é voluntária e que a qualquer momento eu poderei decidir deixar de participar. Sei também que em caso de dúvida, poderei entrar em contato com a coordenadora da pesquisa ou com o comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Campinas, cujos endereços estão informados neste documento.

Eu,, declaro que fui adequadamente esclarecido(a) sobre a natureza desta pesquisa e da minha participação, nos termos deste documento. Declaro que concordo em participar por livre e espontânea vontade e que não sofri nenhum tipo de pressão para tomar essa decisão.

..... de de 200 .
(cidade) (data)

..... (Assinatura)

Nome do participante:

Endereço:

Responsável pela pesquisa: Profa. Dra. Anita Liberalesso Neri

(Assinatura)

Telefone: 19-3521 5555 e 3521 5670
e-mail: anitalbn@fcm.unicamp.br

Telefone do Comitê de Ética em Pesquisa do HC/UNICAMP : 19 - 3521 8936
e-mail: cep@fcm.unicamp.br

Nota: Este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será elaborado em duas vias. Depois de assinadas, uma ficará com o participante e a outra com a pesquisadora.

ANEXO 3

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

© www.fcm.unicamp.br/pesquisa/eticalindex.html

CEP, 10/07/07.

(Grupo III)

PARECER CEP: 1º 208/2007 (Este nº deve ser citado nas correspondências referentes a este projeto)

C.A.A.E: 0 151.1.146.000 -07

IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: ESTUDO DA FRAGILIDADE EM IDOSOS BRASILEIROS - REDE FIBRA"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Anita Liberalesso Neri

INSTITUIÇÃO: UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 10/04/2007 -

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 22/05/08 (O formulário encontra-se no anexo acima)

II - OBJETIVOS

Estudar a síndrome biológica de fragilidade entre idosos brasileiros a partir dos 65 anos que residam em zonas urbanas de regiões geográficas diferentes, levando em conta variáveis sócio-demográficas, antropométricas, de saúde e funcionalidade física, mentais e psicológicas.

III - SUMÁRIO

Estado populacional multicêntrico de idosos, com amostra bem definida e identificação de diferentes regiões urbanas categorizadas pelo IDH.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O estudo está estruturado e justificado. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido está adequado, após resposta do parecer.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

© www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). E papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA - junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item 111.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VI - DATA DA REUNIÃO

Homologado na V Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 22 de maio de

2007. **Profa. Dra. Cássia Avia Bertuzzo**
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP - - - -

ANEXO 4

Declaração de autorização para uso de arquivos, registros e similares.

Ao Comitê de Ética em Pesquisa da UNICAMP

Declaro que o acesso e o uso do arquivo e/ou registro dos dados coletados pelo Projeto “Estudo da Fragilidade em Idosos Brasileiros – Rede FIBRA”, relativos às sete cidades do Polo Unicamp, está autorizado à pesquisadora Monalisa Fernanda Bocchi de Oliveira, com a finalidade de realização da pesquisa intitulada “Relações entre desempenho cognitivo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* e obesidade abdominal em idosos da comunidade”, ficando os referidos pesquisadores obrigados ao respeito e ao sigilo sobre os dados individuais dos participantes, conforme estabelece o TCLE utilizado no estudo e aprovado pelo CEP sob o número 208/2007.

Campinas, 30 de janeiro de 2011.



.....
Profª. Dra. Anita Liberalesso Neri

CPF 107.584.108-91

Matrícula Unicamp: 10.516-3