



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Faculdade de Ciências Médicas

Cláudia Moraes Mansano

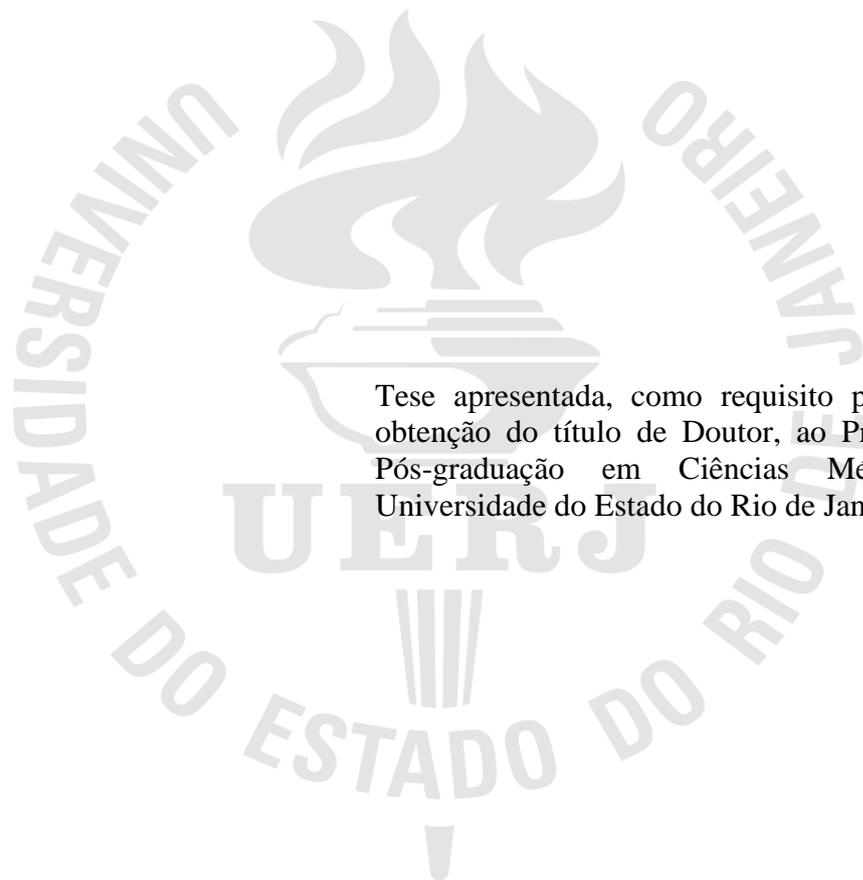
**Associações entre desempenho cognitivo, força de preensão manual e
alterações vasculares em indivíduos idosos**

Rio de Janeiro

2020

Cláudia Moraes Mansano

Associações entre desempenho cognitivo, força de prensão manual e alterações vasculares em indivíduos idosos



Tese apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Orientador: Prof. Dr. Mario Fritsch Toros Neves

Rio de Janeiro

2020

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ/REDE SIRIUS/CBA

M286 Mansano, Cláudia Moraes.

Associações entre desempenho cognitivo, força de preensão manual e alterações vasculares em indivíduos idosos / Cláudia Moraes Mansano.- 2020.
85 f.

Orientador: Mario Fritsch Toros Neves

Tese (Doutorado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Ciências Médicas. Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas.

1. Hipertensão na velhice – Teses. 2. Pressão arterial – Teses. 3. Idosos – Teses. 4. Cognição na velhice – Teses. 5. Rigidez arterial. 6. Preensão – Teses
I. Neves, Mario Fritsch Toros. II. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

CDU 616.12-008.331-053.9

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta tese, desde que citada a fonte.

Assinatura

Data

Cláudia Moraes Mansano

Associações entre desempenho cognitivo, força de preensão manual e alterações vasculares em indivíduos idosos

Tese apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Aprovada em 30 de julho de 2020.

Banca Examinadora: _____

Prof. Dr. Mario Fritsch Toros Neves (Orientador)

Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Prof^a. Dra. Andréa Araújo Brandão

Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Prof. Dr. Wille Oigman

Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Prof^a. Dra. Yolanda Eliza Moreira Boechat

Universidade Federal Fluminense

Prof. Dr. Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi

Universidade Federal Fluminense

Rio de Janeiro

2020

DEDICATÓRIA

As minhas filhas Ana Clara e Luísa.

A quem eu dedico todos os dias da minha vida.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sempre estar presente em todos os momentos da minha vida, me encorajando, fortalecendo e principalmente me encorajando a seguir em frente.

A minha família que entendeu todos os momentos de ausência familiar e ainda assim me estimularam a continuar.

As minhas filhas, Ana Clara e Luísa, meu amor maior, responsável por toda coragem, dedicação, força, alegria e felicidade, responsáveis pela energia para continuar.

Ao meu companheiro, amigo, namorado, marido que nunca me deixou desistir, sempre me ajudou, estava ao meu lado nas conquistas, nas vitórias, nas derrotas, mas que é meu cúmplice, obrigada por toda dedicação, apoio, compreensão e amor. Tenho orgulho e admiração de você. Te amo.

A minha coordenadora Dra. Yara Malvezzi, que sempre entendeu, ajudou, colaborou com minha evolução profissional, sempre me incentivando a continuar e que tenho muita gratidão.

Ao meu diretor Acadêmico Raymundo Manno Vieira que sempre me estimulou e incentivou a iniciar o Doutorado.

Aos meus queridos amigos Adriana (*in memoriam*), Guilherme, Mônica, Ronaldo, Cida e Ney, pelo carinho, dedicação, sempre torcendo, apoiando e me alegrando.

Aos meus colegas do CHAMA que se tornaram amigos, Lívia Nogueira, Fernanda Lima, Viviane Prangiel, Jenifer D'el Rey, Bianca Marques, Michelle Cunha, Samanta Mattos, Célia Cohen, Marcela Casanova e Michele Trindade por toda ajuda no aprendizado técnico dos equipamentos e na rotina do laboratório e também na fase de captação de pacientes.

A minha amiga Tainah de Paula, pela amizade, carinho, dedicação, compreensão com todo o processo técnico, compartilhamento de equipamentos e principalmente, pela parceria profissional.

A Juliana Duarte, sempre me incentivando, me ajudando em todo o procedimento com os pacientes ensinando-me os protocolos dos testes cognitivos e principalmente por sua amizade e cumplicidade neste projeto.

A minha querida amiga Ana Rosa Cunha, que sempre confiou e acreditou em mim, me acompanhou em todo o processo da minha vida, sempre com carinho e dedicação, pessoa que tenho grande admiração e gratidão.

Ao professor Wellington Bruno, por todas as orientações, conselhos, direções para delineamento do estudo e a oportunidade de trabalhar neste assunto.

Ao professor Dr. Wille Oigman, pessoa instigadora, inspiradora com uma capacidade profissional excelente que traz contribuições valiosas durante o trabalho com sua generosidade e carinho.

Aos profissionais da secretaria da Clínica Médica, que de alguma forma participaram e ajudaram no meu projeto.

A todas as idosas do grupo de extensão da Faculdade Souza Marques que cooperaram, participaram do projeto com toda alegria e disposição.

E não menos importante, porém fundamental, ao meu orientador, professor Dr. Mário Fritsch Toros Neves, por toda a orientação, conhecimento compartilhado, pelo profissionalismo, ética e amizade. Além de um grande orientador, um grande amigo, que tenho uma enorme admiração.

Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito.

Não sou o que deveria ser, mas não sou o que era antes.

Marthin Luther King

RESUMO

MANSANO, Cláudia Moraes. *Associações entre desempenho cognitivo, força de preensão manual e alterações vasculares em indivíduos idosos*. 2020. 85 f. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2020.

A saúde cardiovascular e cerebral global são importantes para que os idosos tenham uma vida independente. Tanto o envelhecimento quanto a hipertensão estão associados à redução do desempenho cognitivo. O envelhecimento leva a uma redução da reserva fisiológica em diferentes sistemas, corroborando com um acentuado declínio no desempenho físico e cognitivo. O objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre força máxima de preensão manual (FPM) e o desempenho cognitivo em idosos, e, num segundo momento, avaliar o envelhecimento como fator para alterações específicas no desempenho cognitivo, na força de preensão manual, função vascular e suas correlações. Idosos (n=90), com idade >60 anos, foram submetidos à avaliação do desempenho cognitivo por meio do mini exame do estado mental (MEEM), dos subtestes de *Wechsler Adult Intelligence Scale 3rd Edition* e dos testes Trail Making Tests A/B (TMT-A/B). A FPM foi medida usando um protocolo padronizado com um dinamômetro validado. Os participantes foram divididos em grupos de baixa (BFP) e alta força de preensão manual (AFP), de acordo com a mediana da FPM, diferente para mulheres e homens. Num segundo momento, foram subdivididos de acordo com a faixa etária: 60-69 anos (idoso-jovem), 70-79 anos (idoso) e ≥ 80 anos (muito idoso). Os indivíduos foram submetidos a testes cognitivos, medidas da força de preensão manual (FPM) e hemodinâmica central por tonometria de aplanção (*Sphygmocor*) e velocidade da onda de pulso (VOP; *Complior-SP*). Não foram observadas diferenças em anos de escolaridade, valores antropométricos e prevalência de hipertensão e diabetes. Embora o MEEM tenha sido semelhante entre os grupos, o subteste de fluência verbal foi menor e o TMT-B foi maior no grupo BFP. A mudança imediata na pressão arterial sistólica antes e após a preensão manual foi inversamente correlacionada com o subteste de compreensão e positivamente correlacionada com o TMT-B. As médias de idade dos grupos etários foram 65 ± 4 , 74 ± 3 anos e 83 ± 3 anos, respectivamente. A pressão sistólica foi semelhante, mas a diastólica foi menor no grupo muito idoso (76 ± 9 vs 75 ± 8 vs 68 ± 8 mmHg, $P=0,002$). A VOP normalizada pela pressão foi mais alta nos grupos idoso e muito idoso ($8,8 \pm 1,9$ vs $10,5 \pm 2$ vs $11,1 \pm 4,9$ m/s, $P=0,002$). Na hemodinâmica central, apenas o aumento de pressão (AP; 22 ± 10 vs 23 ± 11 vs 35 ± 33 mmHg, $P=0,032$) foi maior no grupo muito idoso. Este grupo muito idoso apresentou menor escore de compreensão e maiores escores Trail Making Tests A e B. Na regressão linear múltipla, a idade foi independentemente associada ao teste de compreensão ($\beta=-0,27$, $P=0,006$), FPM ($\beta=-0,27$, $P=0,003$), VOP-normalizada ($\beta=0,24$, $P=0,008$) e AP ($\beta=0,23$, $P=0,008$). Os idosos com BFP apresentaram déficits cognitivos específicos, relacionados à alteração imediata da pressão arterial sistólica. Medidas da força de preensão manual podem ser úteis na triagem de baixo desempenho cognitivo. Os marcadores de envelhecimento vascular na população mais idosa parecem ser cuidadosamente identificados. A VOP-normalizada e AP parecem ser indicadores mais confiáveis e testes mais específicos podem indicar declínios cognitivos mais precoces.

Palavras-chave: Idosos. Cognição. Força de preensão manual. Pressão arterial. Rigidez arterial.

ABSTRACT

MANSANO, Cláudia Moraes. *Associations between cognitive performance, handgrip strength and vascular changes in elderly individuals*. 2020. 85 f. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2020.

Global cardiovascular and brain health is important for the elderly to lead independent lives. Both aging and hypertension are associated with reduced cognitive performance. Aging leads to a reduction in the physiological reserve in different systems, corroborating with a sharp decline in physical and cognitive performance. The objectives of this study were to evaluate the association between maximum handgrip strength (HGS) and cognitive performance in the elderly. Secondly, to evaluate aging as a factor for specific changes in cognitive performance, handgrip strength, vascular function and its correlations. Elderly ($n = 90$), aged > 60 years, underwent cognitive performance assessment by means of the mini mental state exam (MMSE), the Wechsler Adult Intelligence Scale 3rd Edition subtests and the Trail Making Tests A / B tests (TMT-A / B). FMP was measured using a standardized protocol with a validated dynamometer. The participants were divided into groups of low (BFP) and high handgrip strength (AFP), according to the median of the FMP, different for women and men. In a second step, they were subdivided according to the age group: 60-69 years (elderly-young), 70-79 years (elderly) and ≥ 80 years (very elderly). The individuals were submitted to cognitive tests, handgrip strength (FPM) and central hemodynamics measurements by applanation tonometry (Sphygmocor) and pulse wave velocity (VOP; Complior-SP). There were no differences in years of schooling, anthropometric values and prevalence of hypertension and diabetes. Although the MMSE was similar between the groups, the verbal fluency subtest was lower, and the TMT-B was higher in the BFP group. The immediate change in systolic blood pressure before and after handgrip was inversely correlated with the understanding subtest and positively correlated with TMT-B. The mean age of the age groups was 65 ± 4 , 74 ± 3 years and 83 ± 3 years, respectively. Systolic pressure was similar, but diastolic pressure was lower in the very elderly group (76 ± 9 vs 75 ± 8 vs 68 ± 8 mmHg, $P = 0.002$). The pressure-normalized OPV was higher in the elderly and very elderly groups (8.8 ± 1.9 vs 10.5 ± 2 vs 11.1 ± 4.9 m / s, $P = 0.002$). In central hemodynamics, only the increment pressure (AP; 22 ± 10 vs 23 ± 11 vs 35 ± 33 mmHg, $P = 0.032$) was higher in the very elderly group. This very elderly group had a lower comprehension score and higher Trail Making Tests A and B scores. In multiple linear regression, age was independently associated with the comprehension test ($\beta = -0.27$, $P = 0.006$), FPM ($\beta = -0.27$, $P = 0.003$), OPV-normalized ($\beta = 0.24$, $P = 0.008$) and AP ($\beta = 0.23$, $P = 0.008$). Elderly people with BFP had specific cognitive deficits, related to the immediate change in systolic blood pressure. Handgrip strength measurements can be useful in screening for low cognitive performance. The markers of vascular aging in the older population seem to be carefully identified. Normalized PWV and AP seem to be more reliable indicators and more specific tests may indicate earlier cognitive decline.

Keywords: Elderly. Cognition. Handgrip strength. Blood pressure. Arterial stiffness.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Projeção da população (revisão 2013).....	15
Figura 2	Projeção da população (revisão 2018)	16
Figura 3	Fluxograma do estudo.....	34
Figura 4	Onda de pulso aórtica.....	38
Figura 5	Dados vasculares do Sphygmocor.....	38
Figura 6	Gráficos dos pulsos centrais.....	39
Tabela 1	Características clínicas da população do estudo.....	45
Tabela 2	Testes de performance cognitiva.....	46
Gráfico 1	Correlações lineares.....	47
Tabela 3	Regressão multivariada linear.....	47
Tabela 4	Características clínicas da população do estudo por faixa etária.....	49
Tabela 5	Índices vasculares nos grupos do estudo.....	50
Tabela 6	Testes de função cognitiva nos diferentes grupos etários.....	51
Tabela 7	Regressão linear múltipla: análise da associação independente da idade com outras variáveis.....	52

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AFP	Alta força de prensão
AIx	<i>Augmentation index</i>
Aix75	<i>Augmentation index 75</i>
AP	<i>Augmentation pressure</i> (Pressão de aumento)
AVC	Acidente vascular cerebral
AVD	Atividade da vida diária
AVE	Acidente vascular encefálico
BFP	Baixa força de prensão
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CV	Coefficiente de variação
DAP	Doença Arterial Periférica
DC	Doença cardiovascular
DCI	Doença cardíaca isquêmica
Dif	Diferença
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
DP	Desvio padrão
DRC	Doença crônica renal
eNOS	Óxido nítrico sintase endotelial
EWGSOP	<i>European Working Group on Sarcopenia in Older People</i>
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
FPM	Força de Prensão Manual
HA	Hipertensão arterial
HAS	Hipertensão arterial sistólica
HO	Hipotensão ortostática
HPP	Hipotensão pós-prandial
HUPE	Hospital Universitário Pedro Ernesto
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de confiança
IE	Índice de Envelhecimento
IL-6	Interleucina-6

IMC	Índice de massa corporal
IPAQ	Questionário Internacional de Atividade Física
MEEM	Miniexame de Estado Mental
ON	Óxido nítrico
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONU	Organização das Nações Unidas
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
PDao	Pressão diastólica aórtica
PP	Pressão de pulso
PPao	Pressão de pulso aórtica
PSao	Pressão sistólica aórtica
PSc	Pressão sistólica central
QI	Quociente de inteligência
QV	Qualidade de vida
RCQ	Relação cintura-quadril
SHEP	<i>Systolic Hypertension in the Elderly Program</i>
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TAAVR	Teste de aprendizagem Auditivo Verbal de Rey
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TMT	<i>Trail Making Test</i>
UERJ	Universidade do Estado do Rio de Janeiro
VE	Ventrículo esquerdo
VOP	Velocidade de onda de pulso
VOP-CF	Velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral
VOP-CF-N	Velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral normalizada
VOP-N	Velocidade de onda de pulso normalizada
WAIS III	Escala de inteligência Wechsler para adultos, 3ª edição

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO	14
1	REVISÃO DA LITERATURA	19
1.1	Envelhecimento Populacional	19
1.2	Hipertensão Arterial Sistólica no Idoso	21
1.3	Cognição e Hipertensão	24
1.4	Envelhecimento Vascular	26
1.5	Força Muscular e Função Cognitiva	28
2	OBJETIVOS	31
2.1	Objetivo geral	31
2.2	Objetivo específico	31
3	METODOLOGIA	32
3.1	Casuística	32
3.2	Cálculo amostral	33
3.3	Questões éticas	33
3.4	Desenho do estudo	34
3.4.1	<u>Avaliação das características demográficas, clínicas e estilo de vida</u>	35
3.4.2	<u>Método de avaliação funcional – Inventário de depressão de Beck</u>	35
3.4.3	<u>Antropometria</u>	36
3.4.4	<u>Pressão arterial casual</u>	36
3.4.5	<u>Determinação de Parâmetros Hemodinâmicos Centrais</u>	36
3.4.6	<u>Velocidade da Onda de Pulso (VOP)</u>	39
3.5	Testes de Performance Cognitiva	40
3.5.1	<u>Mini Exame do Estado Mental – MEEM</u>	40
3.5.2	<u>WAIS-III – Escala de Inteligência Wechsler para Adultos – 3ª Edição</u>	41
3.5.3	<u>Trail Making Test A e B</u>	42
3.5.4	<u>Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rey</u>	41
3.6	Protocolo de Força de Preensão Manual – HANDGRIP	42
3.7	Análise estatística	43
4	RESULTADOS	44
5	DISCUSSÃO	53
	CONCLUSÃO	60

REFERÊNCIAS	61
ANEXO A – Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE).....	74
ANEXO B – Comitê de Ética.....	75
ANEXO C – Fichas referentes aos testes cognitivos.....	77
ANEXO D – Avaliação do nível de atividade física.....	84
ANEXO E – Inventário de Depressão de Beck.....	85

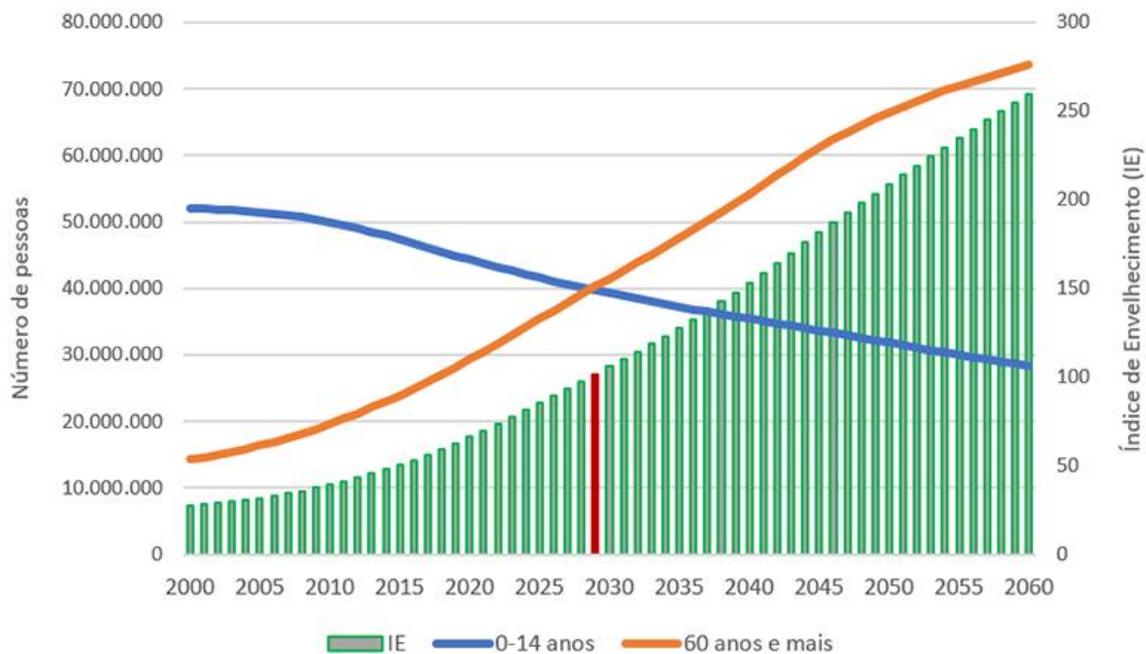
INTRODUÇÃO

Envelhecer em todo o mundo representa um desafio na assistência a idosos. A proporção de pessoas com 60 anos ou mais está crescendo mais rapidamente que a de qualquer outra faixa etária. A Organização Mundial de Saúde declarou que a população mundial com mais de 60 anos vai passar dos atuais 841 milhões para 2 bilhões até 2050, tornando as doenças crônicas e o bem-estar da terceira idade novos desafios de saúde pública global (1). O aumento da longevidade se deve, especialmente nos países de alta renda, principalmente ao declínio nas mortes por doenças cardiovasculares, como acidente vascular cerebral e doença cardíaca isquêmica.

Entre 1970 e 2025, espera-se um crescimento de 223%, ou em torno de 694 milhões, no número de pessoas mais velhas. Em 2025 existirá um total de aproximadamente 1,2 bilhões de pessoas com mais de 60 anos. Até 2050 haverá dois bilhões, sendo 80% nos países em desenvolvimento (2).

Segundo as projeções anteriores do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o Brasil se tornará um país idoso em 2029, quando haveria 39,7 milhões de jovens (0-14 anos) e 40,3 milhões de idosos (60 anos e mais). Nesta data, o índice de envelhecimento (IE) será maior do que 100, ou seja, haverá 101,6 idosos para cada 100 jovens (3). (Figura 1)

Figura 1 - Projeção da população (revisão 2013).



Legenda: IE – Índice de Envelhecimento, IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2)).

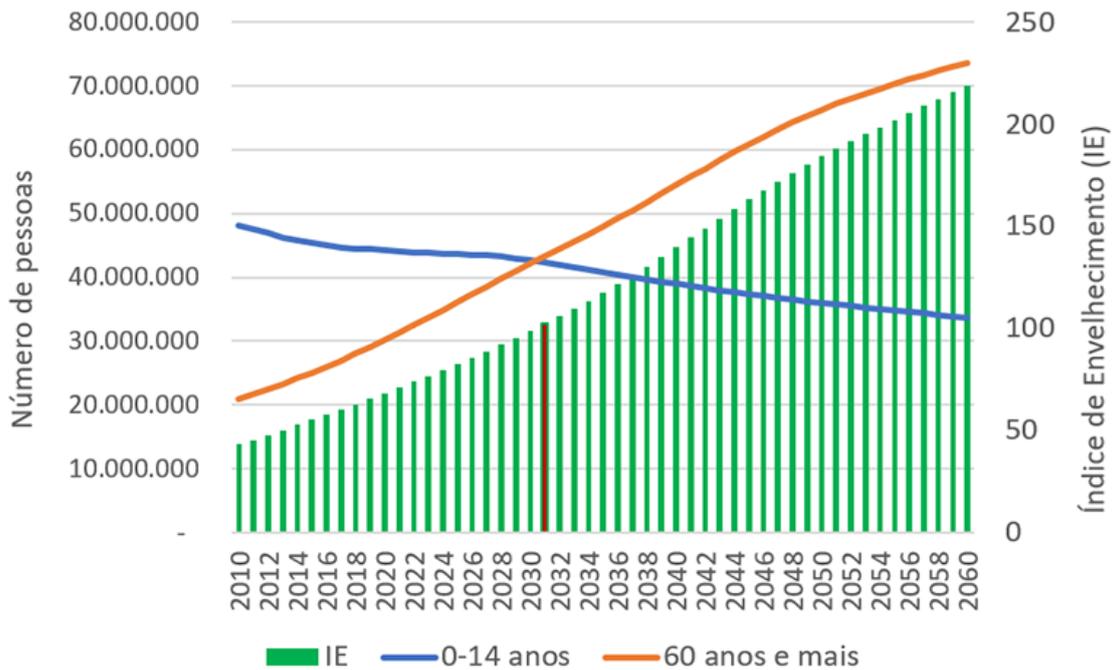
O envelhecimento populacional é medido por meio do IE, que é a razão entre o número de pessoas idosas sobre os jovens (crianças e adolescentes). Trata-se de uma razão entre os componentes extremos da pirâmide etária. O IE pode ser medido pelo número de pessoas de 60 anos e mais para cada 100 pessoas menores de 15 anos de idade. Uma população é considerada idosa quando o topo da pirâmide é maior do que a sua base, ou seja, quando o IE é igual ou superior a 100.

De acordo com as novas projeções do IBGE, o envelhecimento vai ocorrer no ano de 2031. No ano 2010, havia 48,1 milhões de jovens de 0 a 14 anos e 20,9 milhões de idosos com 60 anos e mais. O IE era de 43,4 idosos para cada 100 jovens, conforme mostrado na figura 2. Em 2018, o número de jovens caiu para 44,5 milhões e o de idosos subiu para 28 milhões, ficando o IE em 63 idosos para cada 100 jovens (3).

O número de idosos vai ultrapassar o de jovens em 2031, quando haverá 42,3 milhões de jovens (0-14 anos) e 43,3 milhões de idosos (60 anos e mais). O IE será maior do que 100, ou seja, haverá 102,3 idosos para cada 100 jovens (coluna vermelha no gráfico), mas o envelhecimento populacional continuará ao longo do século XXI. No ano de 2055, as projeções do IBGE indicam o montante de 34,8 milhões de jovens (0-14 anos) e de 70,3 milhões

de idosos (60 anos e mais). O IE será de 202 idosos para cada 100 jovens. Ou seja, haverá mais do dobro de idosos em relação aos jovens (3).

Figura 2 - Projeção da população (revisão 2018)



Legenda: IE – Índice de envelhecimento, IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) (2).

Os gráficos de ambas as projeções não deixam dúvidas quanto à diminuição da população jovem (0 a 14 anos) e do aumento da população idosa (60 anos e mais) ao longo do século XXI. O Brasil jovem está ficando para trás, e a partir da década de 2030, será um país com uma estrutura etária idosa e a cada dia mais idosa (3)

Vida mais longa é um recurso incrivelmente valioso. Refere-se à Ele oferece a oportunidade de reconsiderar não apenas a idade mais avançada, mas como toda a vida do indivíduo pode se desenrolar (4). Em países de alta renda, há evidências de que muitas pessoas estão repensando noções rígidas sobre o que a idade mais avançada pode ser e estão procurando passar esses anos a mais de maneiras inovadoras, como uma nova carreira e uma educação continuada (5). Além disso, à medida que os jovens começam a esperar uma vida mais longa, eles também podem planejar suas vidas de maneira diferente.

No entanto, a extensão das oportunidades que surgem desses anos extras de vida dependerá muito de um fator-chave: a saúde. Sendo esses anos adicionais dominados por diminuições da capacidade física ou mental, as implicações para os idosos e para a sociedade são muito mais negativas (6).

As inúmeras características de saúde, bem como as mudanças fisiológicas subjacentes e as mudanças psicossociais associadas ao envelhecimento, interagem para determinar a capacidade intrínseca de uma pessoa idosa. Essa capacidade é definida como o composto de todas as capacidades físicas e mentais (incluindo psicossociais) que um indivíduo pode utilizar a qualquer momento (7).

Atualmente, a maioria das informações sobre capacidade intrínseca vem de pesquisas sobre o período da vida em que ocorrem perdas substanciais no funcionamento, geralmente através da medição de perdas de atividades da vida diária ou de atividades instrumentais da vida diária. Cerca de 15 a 35% das pessoas com 75 anos ou mais na Europa precisam de alguma forma de assistência para realizar as tarefas diárias (8).

A capacidade intrínseca varia entre as faixas etárias, vários estudos combinaram diferentes medidas, incluindo avaliações físicas e cognitivas e medidas biométricas para desenvolver um escore de saúde composto que possa refletir a capacidade intrínseca. Esses dados transversais mostram um declínio gradual na capacidade intrínseca com o aumento da idade ao longo da vida (9).

Além disso, a capacidade intrínseca é apenas uma das dimensões do funcionamento de uma pessoa idosa. Os ambientes em que eles habitam e sua interação com eles também são os principais determinantes do que as pessoas mais velhas podem fazer (8).

Com base na literatura, o envelhecimento saudável é definido como o processo de desenvolvimento e manutenção da capacidade funcional que permite o bem-estar na terceira idade. O envelhecimento saudável reflete, assim, a interação contínua entre os indivíduos e os ambientes em que eles habitam. Uma trajetória abaixo do ideal também pode ser melhorada. Por exemplo, o treinamento físico pode melhorar a massa muscular e com isso, a capacidade intrínseca em alguém que é frágil ou alguém com demência ou doença cardíaca avançada. Portanto, o envelhecimento saudável é um processo que permanece relevante para todos os idosos, e não como um estado limite de funcionamento ou saúde (10).

Com o avanço da idade, porém, a incidência de acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio aumenta progressivamente, com uma incidência especialmente alta em pessoas com 80 anos ou mais (11, 12). O envelhecimento atualmente consiste em um complexo processo biológico relacionado a fatores intrínsecos, como apoptose (morte celular programada), e extrínsecos, como doenças e estilo de vida. Estudos epidemiológicos têm demonstrado que alterações genômicas, dislipidemia diabetes *mellitus* e sedentarismo são os principais fatores de risco para patologias coronarianas. Já hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral são consideradas as doenças cardiovasculares mais prevalentes. No entanto, a idade é o principal fator de risco cardiovascular global (13).

O comprometimento das funções vasculares, como disfunção endotelial, disfunção do músculo liso vascular e aumento da rigidez arterial, desempenha um papel importante no desenvolvimento e progressão da aterosclerose, levando a complicações cardiovasculares (14). Esses fatores de risco se tornam mais prevalentes e mais graves com o aumento da idade. Muitas vezes, processos patológicos não são visíveis, mas alterações funcionais e anatômicas atuam modificando a estrutura cardiovascular, proporcionando maior fragilidade a mecanismos fisiopatológicos (13).

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Envelhecimento Populacional

O envelhecimento é um processo fisiológico irreversível, que contribui notavelmente para modificar muitas vias biológicas, aumentando assim o risco de desenvolver condições patológicas específicas da idade ou modificar a epidemiologia de outras patologias comuns em pessoas mais jovens (15-17). As últimas estatísticas da Organização Mundial da Saúde (OMS) indicam que a população mundial pode ser estimada em 7461,88 milhões em 2016, dos quais 933,50 (12,5%; 502,14 mulheres e 431,36 homens) classificados como mais velhos (ou seja, idade ≥ 60 anos) (18). indivíduos com uma idade cronológica idêntica geralmente apresentem trajetórias bastante diferentes do declínio relacionado à idade, em que o envelhecimento é profundamente influenciado por vários determinantes genéticos, epigenéticos e ambientais (16, 17). Isso é especialmente relevante, considerando que o número mundial de idosos deverá aumentar 3,25 vezes nos próximos 40 anos, aproximando-se de 3038,77 milhões até 2060 (29,7% de toda a população mundial) (19).

Segundo um novo relatório das Nações Unidas, a população mundial deve aumentar em 2 bilhões de pessoas nos próximos 30 anos, de 7,7 bilhões atualmente para 9,7 bilhões em 2050. O *World Population Prospects 2019: Highlights*, publicado pela Divisão de População do Departamento de Assuntos Econômicos e Sociais da ONU, fornece uma visão abrangente dos padrões e perspectivas demográficas globais, concluindo que a população do mundo poderia atingir seu pico por volta do final do século atual, em um nível de quase 11 bilhões (20). A população mundial está envelhecendo devido ao aumento da expectativa de vida e à queda dos níveis de fertilidade, e que o número de países que sofrem uma redução no tamanho da população está aumentando (20).

As novas projeções populacionais indicam que nove países representarão mais da metade do crescimento projetado da população global entre agora e 2050: Índia, Nigéria, Paquistão, República Democrática do Congo, Etiópia, República Unida da Tanzânia, Indonésia, Egito e Estados Unidos da América (em ordem decrescente do aumento esperado). Por volta de 2027, a Índia deve ultrapassar a China como o país mais populoso do mundo (20).

Até 2050, uma em cada seis pessoas no mundo terá mais de 65 anos (16%), contra uma em cada 11 em 2019 (9%). Em 2050, uma em cada quatro pessoas que vivem na Europa e na América do Norte poderá ter 65 anos ou mais. Em 2018, pela primeira vez na história, as

peessoas com 65 anos ou mais ultrapassavam as crianças com menos de cinco anos de idade no mundo. Prevê-se que o número de pessoas com 80 anos ou mais seja triplicado, de 143 milhões em 2019 para 426 milhões em 2050 (20).

Uma vida mais longa traz oportunidades para os indivíduos e a sociedade, pois permite que as pessoas desenvolvam novas atividades e contribuam ainda mais para a comunidade. Até certo ponto, essas realizações positivas são contrastadas pela deterioração progressiva da saúde física e mental dos idosos e consequente necessidade de maior assistência médica e social (21, 22).

O envelhecimento da população não basta por si só. Viver mais é importante desde que se consiga agregar qualidade aos anos adicionais de vida. No Brasil, o número de idosos (≥ 60 anos de idade) passou de 3 milhões em 1960, para 7 milhões em 1975, e 14 milhões em 2002 (um aumento de 500% em quarenta anos) e deverá alcançar 32 milhões em 2020. Em países como a Bélgica, por exemplo, foram necessários cem anos para que a população idosa dobrasse de tamanho. Um dos resultados dessa dinâmica é a demanda crescente por serviços de saúde (23).

O idoso tem particularidades bem conhecidas – mais doenças crônicas e fragilidades, mais custos, menos recursos sociais e financeiros. Envelhecer, ainda que sem doenças crônicas, envolve alguma perda funcional. Com tantas situações adversas, o cuidado do idoso deve ser estruturado de forma diferente da que é realizada para o adulto mais jovem (24).

Estudos evidenciam que a atenção deve ser organizada de maneira integrada, e os cuidados precisam ser coordenados ao longo do percurso assistencial, numa lógica de rede desde a entrada no sistema até os cuidados ao fim da vida (25).

O envelhecimento da população brasileira é um fato que está atrelado à urbanização, às mudanças sociais e econômicas e à globalização, impactando em como as pessoas vivem, trabalham e se alimentam. Como consequência, tem crescido a incidência de obesidade e sedentarismo, fatores de risco importantes para doenças crônicas não transmissíveis (26).

1.2 Hipertensão Arterial Sistólica no Idoso

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é dividida normalmente em duas categorias: primária e secundária. A primária, ocorre em 90% a 95% dos casos, sendo de origem multifatorial, incluindo mecanismos hemodinâmicos, neuronais, hormonais e renais, e não é possível identificar uma causa única da elevação crônica na pressão sanguínea. A hipertensão secundária, caracterizada por apenas 5 a 10% dos casos, se deve a uma doença subjacente, podendo ser corrigida ou tratada.

O envelhecimento da população brasileira é um fato que está correlacionado a urbanização, as mudanças sociais e econômicas e a globalização, sofrendo impacto em como as pessoas vivem, trabalham e se alimentam. Como consequência, tem crescido a incidência de obesidade e sedentarismo, fatores de risco importantes para doenças crônicas não transmissíveis (27).

Dentre essas doenças a Hipertensão arterial, caracterizada pela elevação e sustentação dos níveis de pressão arterial (PA), é um problema comum em idosos, alcançando uma prevalência de 60% a 80%. A hipertensão sistólica isolada corresponde a 60% dos casos de hipertensão no idoso. Apesar de ser um problema frequente, a hipertensão nessa faixa etária ainda não é bem controlada (28). Por este motivo o uso de muitos anti-hipertensivos pode ocasionar redução excessiva na pressão arterial diastólica (PAD). Recomenda-se que a PAD seja mantida acima de 60-65 mmHg, principalmente naqueles com doença coronariana. A VII diretriz brasileira (2016) e a Diretriz Europeia (2018) recomendam redução da pressão arterial sistólica (PAS) para níveis abaixo de 140 mmHg em idosos com idade < 80 anos, se bem tolerado; mas recomenda redução da PAS entre 140-150 mmHg para idosos com idade > 80 anos com níveis iniciais > 160 mmHg desde que em boas condições físicas e mentais (29, 30).

O controle inadequado da pressão arterial está diretamente relacionado a acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e doença renal crônica, eventos graves, que reduzem a longevidade e a qualidade de vida, implicando em declínio da funcionalidade global, principalmente da pessoa idosa (29).

Com o envelhecimento fisiológico, os grandes vasos e as arteríolas aumentam sua espessura da parede, com redução da sua luz, pois há aumento do colágeno e diminuição do componente elástico (31), ou seja, as alterações precoces relacionadas à idade no sistema cardiovascular, frequentemente denominadas envelhecimento vascular precoce, estão associadas a doenças cardiovasculares subsequentes (32), o que leva ao aumento da rigidez arterial, muitas vezes medido como aumento da velocidade da onda de pulso (VOP). A VOP carotídeo-femoral é considerada o padrão-ouro de avaliação, porém é um pouco difícil e caro de medir, por outro lado, a pressão de pulso é fácil de medir. A pressão arterial sistólica e a pressão de pulso estão associadas a eventos cardiovasculares importantes, independentemente da pressão arterial diastólica e pressão arterial média, e que essa relação é influenciada pelo envelhecimento, indicando uma importância prognóstica aditiva das alterações vasculares intrínsecas que podem representar as alterações relacionadas a idade (33, 34).

Essa perda da distensibilidade e elasticidade das artérias diminui sua capacitância com aumento da velocidade da onda de pulso. A rigidez da parede dos vasos tende a elevar a pressão sistólica e o aumento da velocidade da onda de pulso mantém a PAD dentro dos valores normais ou pode até diminuí-la (31). Com isso, a pressão sistólica e a pressão de pulso têm se definido como adequados preditores de eventos no idoso. Diante dessas alterações fisiológicas que ocorrem no indivíduo idoso, existia a dúvida sobre o benefício do tratamento da hipertensão na população idosa, principalmente octogenários. Desde o fim da década de 1990, os estudos mostram o benefício do tratamento da PA (35). Alguns aspectos relacionados à fisiologia do envelhecimento tomam proporções relevantes no idoso hipertenso. Por este motivo, a avaliação clínica da pressão arterial adquire algumas peculiaridades para identificação: a pseudo-hipertensão, quando se suspeita do diagnóstico e o pulso radial permanece ainda facilmente palpável, apesar de elevado nível de compressão pela insuflação do manguito do esfigmomanômetro (manobra de Osler). A pseudo-hipertensão está fortemente associada ao processo aterosclerótico e pode justificar a variabilidade de valores entre os braços durante a mensuração. A hipertensão do “jaleco branco” está presente em 15% a 20% dos hipertensos e é também manifestada mais comumente em idosos. O próprio estudo SHEP (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*) demonstrou variações temporárias da PA em até 42% dos casos (36, 37). Maior variabilidade da pressão arterial, inclusive por mudanças posturais. Por isso, medidas são sempre necessárias, pelo menos, na posição sentada e ortostática. Outra condição relevante que pode falsear a pressão sistólica, é o chamado “hiato auscultatório”, comum em pacientes com estenose aórtica e idosos, também por rigidez vascular (36, 37). A

hipotensão ortostática (HO) e a hipotensão pós-prandial (HPP) têm prevalência de 20% em indivíduos com mais de 65 anos de idade, nos estudos epidemiológicos. A HPP é definida como níveis sistólicos inferiores a 20 mmHg até duas horas pós-refeição com sintomas associados e, em geral, decorre de efeito vasodilatador da resposta insulínica exagerada. A HO, que ocorre em até um a cada seis idosos, é diagnosticada com redução de 20 mmHg em níveis sistólicos ou 10 mmHg em níveis diastólicos em até 1 a 3 minutos, após o idoso assumir a posição ereta (36, 37).

O idoso tem maior sensibilidade ao sal, e já foi demonstrado que é possível reduzir a PA de indivíduos idosos, restringindo o sódio na alimentação, fazer exercícios aeróbios, redução de peso (no caso de obesidade ou sobrepeso) e moderação de consumo de bebidas alcoólicas. Devemos considerar que o idoso tem redução de papilas gustativas com tendência ao maior consumo de sal, sendo importante rever o consumo de sal e o uso de medicamentos prescritos por outros médicos (exemplo: anti-inflamatórios, corticosteroides), situações comuns nos idosos que prejudicam o controle da pressão arterial (38).

O desafio de tratamento é maior neste grupo etário, representando pessoas com diversos estados funcionais, diferentes expectativas de vida, estilos de vida distintos, vivendo em comunidade ou em instituições de longa permanência, diversas e múltiplas comorbidades, polifarmácia, alta prevalência de síndrome de fragilidade e de distúrbios cognitivos e maior risco de efeitos adversos dos medicamentos anti-hipertensivos (38).

O importante é reduzir a PA do idoso hipertenso para os níveis recomendados nas diretrizes, de forma a prolongar a vida sem prejudicar sua qualidade com sintomas decorrentes de redução excessiva da PA.

1.3 Cognição e Hipertensão

O número de indivíduos com hipertensão arterial sistêmica não controlada tem aumentado (39). Além disso é um fator de risco para doenças decorrentes de aterosclerose e trombose, que se manifestam, predominantemente, por acometimento isquêmico cardíaco, cerebral, vascular periférico e/ou renal. As modificações cerebrais degenerativas próprias do envelhecimento, associadas ao comprometimento circulatório, produzem alterações das estruturas responsáveis pelo controle dos reflexos autonômicos. Isto reduz a capacidade de auto regulação do fluxo sanguíneo cerebral, especialmente quando ocorrem flutuações súbitas e amplas de pressão arterial (40). A hipertensão arterial sistêmica tem sido reconhecida por sua contribuição para o desenvolvimento de lesões cerebrovasculares macroscópicas, o que poderia predispor ao desenvolvimento de processos cerebrais mais sutis, aliada as características patológicas microscópicas, ou ambas, conduzindo ao seu devido tempo, ao prejuízo cognitivo e finalmente à demência (40, 41).

Algumas evidências mostram que os fatores de riscos cardiovasculares estão associados com o déficit cognitivo e algumas formas de demência (42-49), sendo a hipertensão arterial sistêmica o fator de risco mais importante tanto para a demência vascular quanto possivelmente para a doença de Alzheimer (48, 50). Alguns estudos sugerem que a pressão arterial elevada tem uma relação com o comprometimento cognitivo na ausência de acidente vascular cerebral (51, 52) e que ela é um dos fatores mais importantes para o déficit cognitivo e demência vascular em pessoas idosas sem história de acidente vascular cerebral (42, 51, 52).

A demência é a deterioração persistente da memória e de outras funções cognitivas, que podem interferir com as atividades habituais diárias. É caracterizada pelo rebaixamento de uma gama intelectual e outros distúrbios mentais, como uma perda progressiva de memória, desorientação no espaço e tempo, perda de autonomia, e despersonalização emocional. Os tipos mais dominantes de demência são doença de Alzheimer e demência vascular (40).

O papel da hipertensão arterial sistólica (HAS) na determinação da perda de função cognitiva em idosos não é consensual. Alguns estudos encontraram associação entre HAS e a piora da função cognitiva (50, 53), outras investigações encontraram o inverso, isto é, HAS associada à melhor função cognitiva (54, 55). Por fim, outros estudos não comprovaram essa relação (51, 56).

Em um estudo de revisão que investigou 11 trabalhos publicados entre 1996 e 2006 encontrou que, na maioria deles, houve relação positiva entre HAS e declínio cognitivo (57). Comparando 60 idosos hipertensos com 30 normotensos por meio de testes neuropsicológicos, Vicario, Martinez, Baretto, Casale e Nicolosi (2005) identificaram, nos primeiros, maior prejuízo no desempenho de tarefas de reconhecimento tardio e em habilidades que envolvem a região pré-frontal (58). Na mesma direção Tzourio, Dufouil, Ducimetie' re, Alpe' rovitch e EVA Study Group (1999), em estudo longitudinal de quatro anos e de base populacional com 1.373 idosos, encontraram risco de declínio cognitivo igual a 4,3 vezes (IC 95% = 2,1-8,8) naqueles sem tratamento anti-hipertensivo e 1,9 vezes nos que estavam sendo tratados (59).

Cavalini e Chor (2003), por sua vez, pela metodologia transversal, investigaram 99 idosos portadores de déficit cognitivo e não encontraram associação significativa entre HAS e declínio cognitivo naqueles com idade entre 65 e 79 anos. Entre os mais idosos, no entanto, houve associação inversa de grande magnitude entre essas variáveis (odds ratio=0,13; IC 95%=0,03-0,54) (60). Por outro lado, Posner et al. (2002), em estudo longitudinal com 1.259 idosos hipertensos e livres de demência, concluíram que a HAS não esteve associada às mudanças na memória, linguagem ou função cognitiva geral no período de sete anos de seguimento (61).

Excluindo a idade, a hipertensão arterial sistêmica é o fator de risco mais importante para a patologia vascular cerebral, contribuindo para o acidente cerebral vascular (AVC) e para a demência. Além disso, o cérebro é um dos principais órgãos-alvo, para o qual a pressão arterial elevada é particularmente prejudicial, contribuindo para desfechos negativos da doença (43, 62, 63). Segundo Levine et al pacientes com maior pressão arterial sistólica e pressão de pulso são mais propensos a ter pior desempenho cognitivo após o AVC, mas fatores sociodemográficos e clínicos podem explicar essas associações. Entre os sobreviventes de AVC com hipertensão, o uso de medicamentos anti-hipertensivos está significativamente associado com maior função executiva, hipotetizando que o uso de medicamentos anti-hipertensivos pode melhorar modestamente a função executiva em sobreviventes de AVC com hipertensão (64).

As possíveis razões para a diversidade dos achados relacionando HAS com cognição, colocam-se as diferenças reais entre as populações estudadas, o método empregado para aferir a pressão arterial e os instrumentos utilizados na avaliação cognitiva. Em relação aos instrumentos, nem sempre apresentam propriedades psicométricas adequadas. Um ponto de grande importância é o grau de escolaridade, podendo ser uma variável que pode afetar o padrão de desempenho normal em provas cognitivas (59).

Um teste amplamente utilizado para avaliar cognição é a escala Wechsler de Inteligência para Adultos (WAIS). Publicada originalmente em 1939, por David Wechsler, com o nome Wechsler-Bellevue Scale, passou por várias revisões, culminando com o atual modelo - a WAIS-III, disponibilizada nos Estados Unidos em 1997 (65), e no Brasil em 2004 (66). No entanto, ainda é escasso o número de estudos que a utilizam, particularmente, no que se refere à população idosa. Uma razão que justifique essa constatação empírica é o prazo relativamente longo despendido na aplicação (60 a 90 minutos), o que pode resultar em fadiga, dispersão atencional e perda da motivação.

Existe ainda a necessidade de novos trabalhos teóricos ou práticos, relacionando HAS a funções cognitivas em pacientes idosos, focando a prevenção do declínio cognitivo e redução dos níveis elevados de pressão arterial de pacientes com idades mais avançadas.

1.4 Envelhecimento vascular

Algumas teorias explicam o processo de envelhecimento normal. Do ponto de vista cardiovascular, as principais teorias passam pelo estresse oxidativo, produção de radicais livres, alterações neuroendócrinas e predisposição genética. A junção desses fatores, atuando principalmente nos miócitos e na camada médio intimal das artérias, leva ao aumento na rigidez ventricular e vascular, fenômeno relacionado ao processo de envelhecimento cardiovascular (8).

No leito arterial, as principais modificações estruturais e funcionais decorrem da calcificação, aumento do diâmetro da parede do vaso e perda de elasticidade, resultante da deposição de colágeno e da fragmentação da elastina na camada média. Esse fenômeno é mais evidente em grandes artérias, mas também ocorre no leito vascular periférico (67, 68). Todas essas modificações concorrem para uma diminuição da complacência e da capacidade arterial de resistir ao estresse a que é submetida (69).

Alterações relacionadas à idade também se associam com a geração de espécies reativas de oxigênio, inflamação, disfunção endotelial e com distúrbios no metabolismo do cálcio e fosfato (69). Refletem ainda diferenças nas características nutricionais, atividade física, tabagismo, colesterol, glicemia e outros fatores de risco conhecidos por afetar a rigidez arterial (70, 71).

O óxido nítrico (ON), um dos agentes vasoativos liberados pelo endotélio, apresenta diversos efeitos antiateroscleróticos, como vasodilatação, inibição da adesão de plaquetas e leucócitos e supressão da proliferação celular de músculo liso vascular. Portanto, a biodisponibilidade reduzida do ON é uma das características mais importantes da disfunção endotelial. Embora vários mecanismos subjacentes à disfunção endotelial estão relacionados a um equilíbrio perturbado entre ON e espécies reativas de oxigênio em favor do estresse oxidativo podendo ser um regulador crucial da disfunção endotelial relacionada à idade (72, 73).

Diversos estudos relacionam o estresse oxidativo, a produção de radicais livres, as alterações neuroendócrinas e genéticas com a fisiopatogenia do envelhecimento vascular. Formas indiretas para analisar esse processo de envelhecimento têm sido amplamente estudadas, dentre elas, a velocidade de onda de pulso (VOP), vista como o padrão-ouro para avaliar a rigidez arterial. Outros métodos como a pressão sistólica central (PSc) e o augmentation index (AIx) sofrem maior influência de condições fisiopatológicas, medicamentos, frequência cardíaca e idade, o que os torna menos fidedignos. A VOP carótida-femoral é a medida da velocidade ao longo do percurso da aorta e ilíaca, de grande relevância clínica, uma vez que a aorta e seus primeiros ramos estão intimamente relacionados com o ventrículo esquerdo (VE) e tem boa correlação com a maior parte dos efeitos fisiopatogênicos da rigidez arterial (74, 75).

A cada batimento cardíaco, uma onda de pulso é gerada e percorre o leito arterial até encontrar resistência periférica em um ponto de bifurcação, que gera uma nova onda refletida de volta ao coração. A velocidade dessa onda refletida e o momento do ciclo cardíaco em que ocorrerá (sístole ou diástole) dependem da resistência vascular periférica, da elasticidade, principalmente das grandes artérias, e também da pressão central, e está relacionada aos principais desfechos cardiovasculares (74, 76). Em indivíduos jovens, as artérias são mais elásticas. Assim, a onda refletida é lenta e atinge o coração em diástole, aumentando a pressão diastólica e melhorando a perfusão coronária (77). A reflexão da onda também devolve parte da energia pulsátil para a aorta central, onde é dissipada, limitando a transmissão de energia pulsátil para a periferia e prevenindo danos à microcirculação (78). Com o fenômeno do envelhecimento vascular, observam-se aumento da VOP e reflexão precoce da onda, atingindo o coração em sístole. Isso gera um aumento da pressão sistólica com consequente aumento da carga de trabalho cardíaco (77, 78).

O processo de envelhecimento biológico está sempre associado com o de enrijecimento arterial. A hipertensão arterial (HA) antecipa e acelera esse processo. A relação entre a rigidez arterial e a pressão sanguínea é mais complexa e é assumida atualmente como sendo bidirecional, pois um aumento na pressão de distensão do vaso acarreta um aumento na rigidez arterial, e, inversamente, um aumento em dureza pode levar a um aumento na PAS. A relação entre a rigidez arterial e a PA pode ainda ser influenciada pelos medicamentos anti-hipertensivos, que, reduzindo a PA, podem beneficiar a saúde vascular. Assim, a interpretação dos dados de rigidez arterial precisa levar em conta as características clínicas da população de pacientes estudados, incluindo idade, prevalência de comorbidades, medicamentos, estilo de vida e fatores genéticos (79).

Assim, a análise do envelhecimento vascular no cenário da estratificação de risco, pode aprimorar a avaliação e definição de conduta nesses pacientes e pode representar uma estratégia útil tanto na redução de risco absoluto quanto do risco residual, pois possibilita a identificação do dano precoce e o tratamento adequado já nessa fase do continuum cardiovascular, fase esta caracterizada por uma cascata progressiva e nociva relacionada a doença cardiovascular (80).

1.5 Força Muscular e Função Cognitiva

O envelhecimento leva a alterações naturais em todo o organismo. O processo biológico se dá pelo declínio harmônico de todo o conjunto orgânico. Progressiva atrofia muscular, fraqueza funcional, descalcificação óssea, aumento da espessura da parede de vasos, aumento do nível de gordura corporal total e diminuição da capacidade coordenativa são algumas das alterações morfológicas e fisiológicas, geradas durante o processo de envelhecimento (81, 82).

Os efeitos deletérios na capacidade funcional e a deterioração da mobilidade ocorrem, com o avanço da idade, sobretudo pela perda gradativa da massa muscular e, conseqüentemente, da força muscular. A sarcopenia tem impacto significativo na saúde pública, sobretudo na população idosa, por suas bem conhecidas conseqüências funcionais no andar e no equilíbrio, que aumentam o risco de queda e levam à perda da independência física funcional, contribuem para a ampliação do risco de doenças crônicas como diabetes e osteoporose (82).

A sarcopenia ou síndrome da fragilidade caracteriza-se pela redução da massa muscular esquelética (83-85), para Doherty, esse processo pode ser resultado da diminuição do número e/ou quantidade de fibras musculares dos tipos I e II, porém as fibras do tipo II, que possuem

maior capacidade de gerar tensão e velocidade de encurtamento, são as mais atingidas pela sarcopenia (86). Para Larsson, Grimby & Karlsson, o maior índice de força muscular é alcançado por volta dos 30 anos, o qual se mantém estável até a quinta década, havendo redução na força muscular em torno de 15% entre a quinta e a sétima década, com acentuação ainda maior (30%) após os 80 anos de idade (87). A redução de massa muscular (sarcopenia) pode gerar limitações funcionais (dinapenia) que acarretam perda da independência, quedas e fraturas (88, 89).

Hoje, muitos aspectos da epidemiologia e fisiopatologia da sarcopenia é mais bem compreendida do que há 10 anos atrás. Os pesquisadores identificaram vínculos entre patologia muscular e resultados adversos à saúde, os estudos também forneceram evidências de que certas estratégias de tratamento podem ajudar a prevenir ou retardar as consequências adversas. Um grande estudo de base comunitária na República Tcheca mostrou que os custos diretos com assistência médica era duas vezes mais alto para as pessoas idosas com sarcopenia do que para aquelas sem (90). Outro estudo com idosos em uma comunidade, com um padrão de vida assistida ou em instalações residenciais, os pesquisadores descobriram que a velocidade da marcha era fator potencial de incapacidade nas atividades da vida diária (AVD) e que essa incapacidade estava associada a menor qualidade de vida (QV) e a maiores custos com saúde nesses grupos-alvo (91). Em outro estudo, os pacientes com sarcopenia tiveram custos significativamente elevados de atendimento durante a hospitalização - independentemente de serem menores ou maiores de 65 anos (92). Os profissionais de saúde já são melhores em reconhecer um indivíduo com sarcopenia, porém muitos achados de pesquisa ainda não foram traduzidos para a prática clínica. Por este motivo, O Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas mais velhas (*European Working Group on Sarcopenia in Older People - EWGSOP*) utiliza as evidências mais recentes para delinear critérios e ferramentas claros que definem e caracterizam a sarcopenia na prática clínica e nas populações de pesquisa (83).

Fatores responsáveis pela deterioração neurológica relacionada à idade dos processos não-cognitivos e cognitivos podem ter uma causa compartilhada (93, 94). A fraqueza muscular, que pode ser avaliada com um dinamômetro manual em adultos idosos (95), está associada a uma variedade de problemas de saúde. Embora os declínios relacionados à idade na força muscular tenham sido atribuídos principalmente a alterações fisiológicas no sistema muscular, (96) evidências sugerem que a fraqueza é mais um produto do funcionamento do sistema neural diminuído. A tarefa que um adulto tem que produzir durante uma força de preensão manual é cerca da metade do que seria esperado se os músculos esqueléticos fossem totalmente ativados

pelo sistema nervoso, em grande parte devido à ativação neuromuscular inferior e recrutamento de unidades motoras (97).

Além disso, as regiões corticais e subcorticais do cérebro que regulam a destreza da mão também estão ligadas às funções cognitivas, o que pode explicar por que pessoas com deficiência cognitiva têm habilidades motoras finas limitadas das mãos (98). Portanto, a mesma neurodegeneração relacionada à idade que contribui a diminuição da força de preensão manual (FPM) também pode estar ligada ao comprometimento cognitivo.

Vários estudos investigaram a associação entre FPM e função cognitiva, mas tem havido debate sobre a direção da associação. Um estudo determinou que o aumento de FPM estava associado a risco reduzido de morbidade cognitiva (98, 99). Por outro lado, outros descobriram que o pior funcionamento cognitivo estava associado a diminuição da FPM (100, 101). Além disso, em uma análise de adultos com idade mínima de 85 anos revelou que melhor atenção, memória e velocidade de processamento estavam associadas a um declínio significativamente menor na FPM durante um período de quatro anos (102).

Os achados inconsistentes para a direção da associação entre FPM e função cognitiva levou a recomendações de estudos para examinar a associação bidirecional entre FPM e função cognitiva (103). No entanto, os achados desses estudos também não são claros. A taxa de declínio na FPM tem se mostrado estar associado a déficits cognitivos (104), enquanto outros estudos não detectaram correlações significativas entre as taxas de alteração na FPM e declínio cognitivo (105).

Embora a baixa FPM e a erosão cognitiva sejam predominantes em idade avançada (106, 107), declínios incipientes e acelerados na FPM e na função cognitiva podem ocorrer na meia idade (108, 109). Assim, há uma crescente urgência no desenvolvimento e manutenção de políticas e programas eficazes, globalmente que abordam o aumento projetado do comprometimento cognitivo na população idosa em rápido crescimento (110).

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Verificar possíveis associações de alterações nos testes de desempenho cognitivo com a força de preensão manual e mudanças estruturais e funcionais do sistema vascular em uma população de idosos não institucionalizados.

2.2 Objetivos específicos

- a) Avaliar a associação entre a força máxima de preensão manual e desempenho cognitivo em idosos;
- b) Avaliar a força de preensão muscular em idosos associando a função cognitiva e o nível de atividade física;
- c) Avaliar o envelhecimento como fator para alterações específicas no desempenho cognitivo, na força de preensão manual, função vascular e suas correlações.

3 METODOLOGIA

3.1 Casuística

O estudo apresenta desenho transversal, observacional, e sem intervenção. Os participantes foram recrutados nos ambulatórios de clínica médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) e através de convite a pessoas da comunidade em igrejas e do Projeto de Extensão para 3ª Idade da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques. Os testes de avaliação vascular, cognitivo e o de força de preensão manual foram realizados nos laboratórios do Departamento de Clínica Médica da FCM, UERJ, localizados no mesmo hospital. Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido previamente aprovado pelo Conselho de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE). Os pacientes foram admitidos no estudo se atendidos todos os critérios de inclusão e nenhum dos critérios de exclusão listados adiante:

Critérios de Inclusão:

- a) Idade \geq 60 anos;
- b) Ambos os sexos;
- c) Não-institucionalizados;
- d) Normotensos ou hipertensos;
- e) Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Critérios de Exclusão:

- a) Fibrilação atrial ou outra anormalidade de ritmo cardíaco frequente antes ou durante os testes;
- b) Insuficiência cardíaca classe funcional III ou IV (NYHA – *New York Heart Association*);
- c) História de ataque isquêmico transitório ou acidente vascular encefálico;

- d) Doença de Parkinson;
- e) Doenças neurológicas com acometimento da cognição e equilíbrio;
- f) Escore no Mini exame do Estado Mental (Mini mental) abaixo de 13;
- g) Hipotireoidismo não compensado.

3.2 Cálculo Amostral

Para determinação do tamanho da amostra para este estudo, foi considerado como objetivo primário as alterações no Mini Exame do Estado Mental na população de indivíduos acima de 60 anos. Para uma detecção de uma variação mínima de 3 pontos, com 5% de nível de significância e 80% de poder do estudo, o tamanho calculado da amostra seria de 56 pacientes. Tendo em vista a possibilidade de perda de 10% dos indivíduos selecionados, o tamanho mínimo da amostra total seria de 62 pacientes.

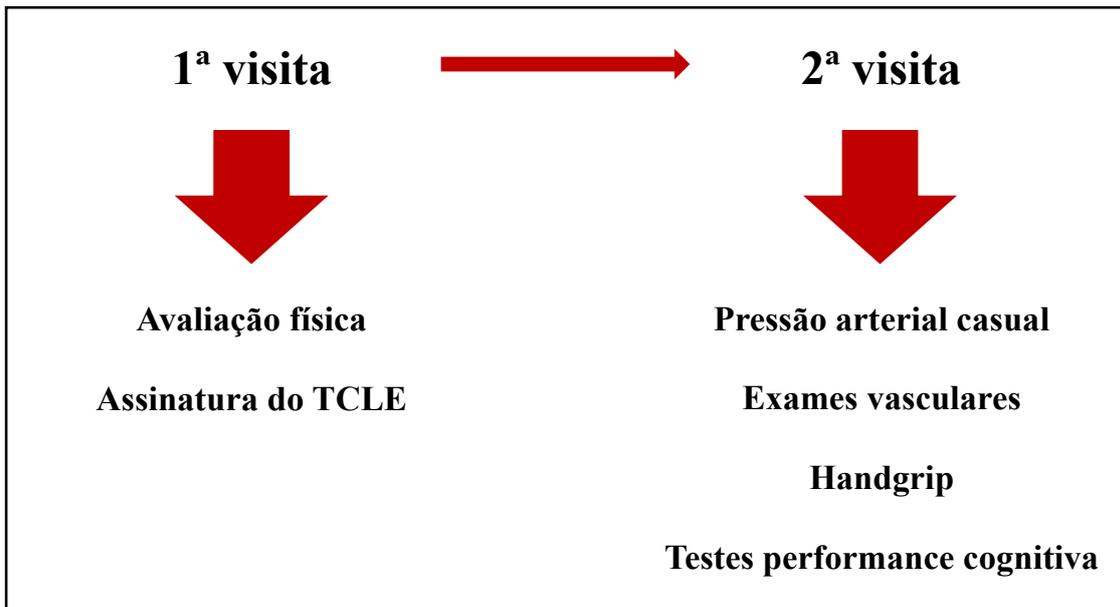
3.3 Questões éticas

Todos os pacientes selecionados foram convidados a participar voluntariamente do estudo e informados sobre todos os exames realizados. Os pacientes foram incluídos após leitura, compreensão e assinatura do TCLE antes de qualquer procedimento ser realizado. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto (CEP/HUPE) sob o registro 47832215.6.0000.5259, encontrando-se dentro dos padrões éticos da pesquisa em seres humanos, conforme resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

3.4 Desenho do estudo

Após uma avaliação inicial da história clínica, foram selecionados pacientes de ambos os sexos. Os pacientes incluídos realizaram duas visitas durante o estudo. Na primeira visita, foram verificados os critérios de inclusão e o histórico clínico como: idade, histórico patológico, tabagismo, realização de atividade física (IPAQ) e medicamentos em uso. Já na segunda visita, de acordo com a disponibilidade, os pacientes foram submetidos a verificação da pressão arterial casual, antropometria, testes de avaliação neuropsicológica, as avaliações de função endotelial, parâmetros hemodinâmicos centrais e de rigidez arterial e a força de preensão manual (Figura 3).

Figura 3 - Fluxograma do estudo



Legenda: Desenho do estudo; TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

3.4.1 Avaliação das características demográficas, clínicas e estilo de vida

Os dados da história clínica foram coletados por meio de informações obtidas na anamnese como diagnóstico de doença atual, idade, outras doenças associadas, história familiar de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes *mellitus* (DM), infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular encefálico (AVE), tabagismo, ingestão de bebida alcoólica, prática de atividade física e uso de medicamentos. No histórico familiar, foram considerados parentes de primeiro grau. Foram considerados não-tabagistas os pacientes que nunca fumaram ou aqueles que interromperam o ato de fumar há mais de 12 meses. Quanto à prática de atividade física, foi realizado o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), proposto pela Organização Mundial de Saúde (1998), e que pretende servir como um instrumento mundial para determinar o nível de atividade física em nível populacional (111).

3.4.2 Método de avaliação funcional – Inventário de depressão de Beck

O Inventário de Depressão de Beck (*Beck Depression Inventory*) é uma escala de autorrelato, de 21 itens, cada um com quatro alternativas, subentendendo graus crescentes de gravidade da depressão, com escores de 0 a 3. Os itens da Escala de Depressão de Beck se referem a: Tristeza, pessimismo, sentimento de fracasso, insatisfação, culpa, punição, autoaversão, autoacusações, ideias suicidas, choro, irritabilidade, retraimento social, indecisão, mudança na autoimagem, dificuldade de trabalhar, insônia, fadigabilidade, perda de apetite, perda de peso, preocupações somáticas e perda da libido. O escore total é obtido a partir da soma dos escores individuais dos itens. Com este escore total é possível classificar os níveis de intensidade da depressão. O escore sugerido para estimar uma possível depressão é: 18 a 19 (112). A versão utilizada no estudo é validada para a população idosa brasileira (113). Este teste foi utilizado para verificar se a depressão consiste em variável confundidora na análise dos resultados.

3.4.3 Antropometria

Por meio da avaliação antropométrica foram verificados peso corporal, estatura, circunferências da cintura e do quadril. Seguindo as técnicas preconizadas pela OMS, o peso corporal foi aferido em balança digital da marca Filizola® com capacidade máxima de 180 Kg, com o paciente em pé, posicionado no centro da plataforma da balança, vestindo roupas leves e descalço (114). Na mesma balança foi verificada a estatura, a partir do antropômetro, com o paciente descalço e em posição ereta com os calcanhares juntos. O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado, dividindo-se o peso corporal (em quilograma) pelo quadrado da altura (em metro).

3.4.4 Pressão arterial casual

As medidas da PAS e PAD foram obtidas com aparelho digital calibrado (modelo HEM-705CP, OMRON Healthcare Inc., Illinois), colocado cerca de dois centímetros acima da fossa cubital. As aferições foram realizadas na sala de atendimento estando o paciente em posição sentada e após cinco minutos de repouso. Após realizadas seis aferições com intervalo de um minuto com o paciente sentado, foi realizado uma aferição com o paciente em pé. A variação entre as medidas da PA foi homogênea, mas caso alguma das medidas apresentasse uma diferença maior do que 7 mmHg uma nova medida era feita e considerada para a análise. A pressão de pulso (PP) foi determinada a partir da diferença entre a PAS e PAD. A pressão arterial média (PAM) foi determinada pela equação:

$$PAM = PAD + PP/3 \quad (1)$$

3.4.5 Determinação de Parâmetros Hemodinâmicos Centrais

A análise da onda de pulso da artéria radial foi realizada por Tonometria de aplanção para derivar pressões arteriais centrais e outros parâmetros hemodinâmicos utilizando o sistema SphygmoCor (Atcor Medical, Sydney, Austrália). Após medida da pressão arterial na artéria

braquial, ondas de pulso da artéria radial do mesmo lado foram obtidas durante no mínimo dez segundos através de um tonômetro (SPC-301 – Millar Instruments, Houston, Texas, EUA), calibrado de acordo com a pressão arterial braquial. Depois de 10 formas de onda sequenciais terem sido adquiridas, uma função de transferência generalizada validada foi usada e processadas com o uso do software específico (SphygmoCor v7, AtCor, EUA) para gerar as correspondentes pressões aórticas centrais e formas de onda de pressão (Figura 4).

Pressão sistólica aórtica (PSao), pressão diastólica aórtica (PDao), pressão de pulso aórtica (PPao), incremento de pressão (AP – *augmentation pressure*), e o índice de incremento (Aix) foram derivados da análise da forma de onda de pulso. A PPao foi calculada como a diferença entre a pressão sistólica e diastólica. A diferença de pressão entre o primeiro componente e a pressão máxima durante a sístole (aumento de pressão, AP) é identificada como a onda de pressão refletida no período da sístole. O índice de incremento (*augmentation index*, Aix) é então definido como a relação do aumento de pressão com a pressão de pulso central, sendo expressa em percentagem e reflete também rigidez vascular (Figura 5).

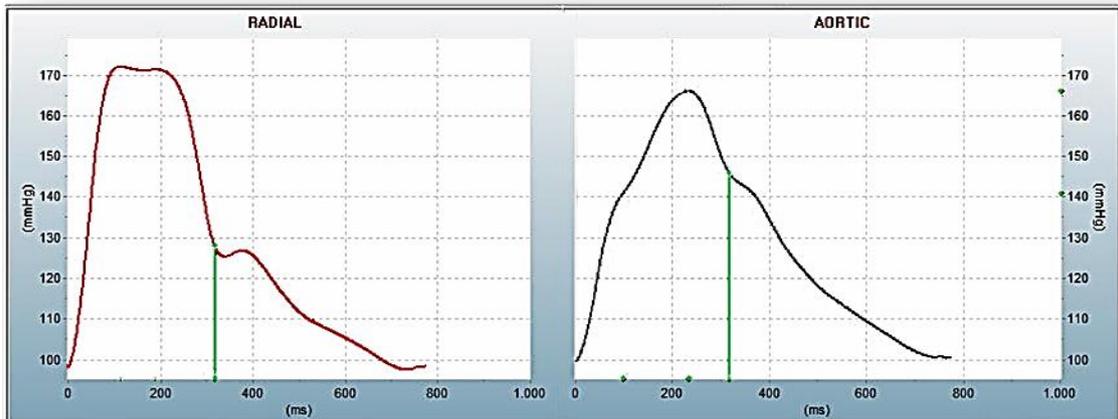
$$Aix \% = (AP/PP) \times 100 \quad (2)$$

Além disso, dado que o Aix é influenciado pela frequência cardíaca, um índice de aumento normalizado para uma frequência cardíaca de 75 batimentos/min (índice de aumento em 75 – Aix75) foi derivado. Além destes dados, foi calculada a amplificação da PP por meio da fórmula:

$$PP = (PP \text{ periférica} - PPao) / PPao \quad (3)$$

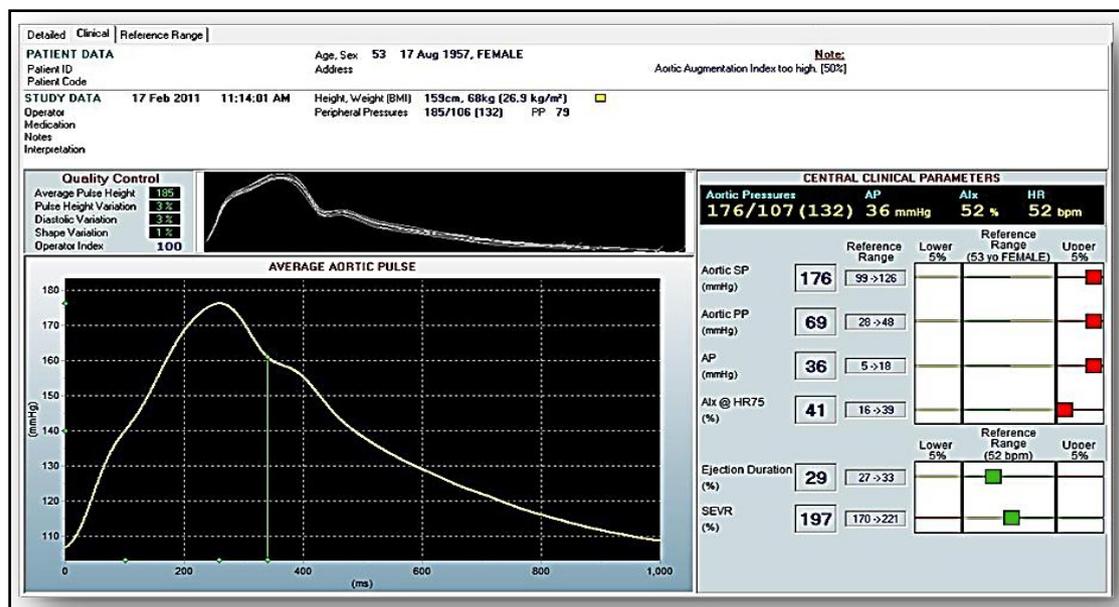
Dados de alta qualidade, definidos como aqueles com índice de qualidade maior que 90%, foram derivadas de um algoritmo que incluiu a média da altura do pulso, variação da altura do pulso, variação diastólica e a taxa máxima de subida da onda periférica.

Figura 4: Onda de pulso aórtica.



Legenda: Imagem da onda de pulso aórtica (à direita) derivada a partir da onda de pulso radial (à esquerda) através do sistema SphygmoCor.

Figura 5: Dados vasculares do SphygmoCor.



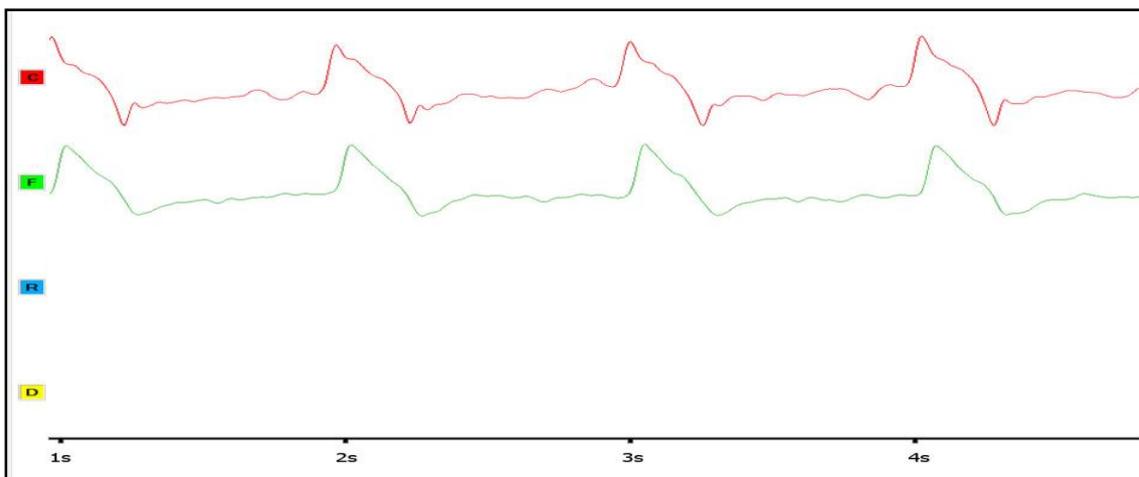
Legenda: Imagem dos resultados obtidos com o SphygmoCor, demonstrando elevados valores dos parâmetros hemodinâmicos centrais, caracterizando rigidez vascular aumentada.

3.4.6 Velocidade da Onda de Pulso (VOP)

O aumento da VOP reflete o enrijecimento arterial resultante de mudanças estruturais e funcionais do sistema vascular (115). As ondas de pulso de todos os pacientes foram obtidas transcutaneamente pelo equipamento COMPLIOR SP (Alam Medical, France), por meio de transdutores colocados sobre a carótida direita e ao mesmo tempo sobre a artéria femoral direita. A distância entre os pulsos carotídeo e o femoral foi medida diretamente com o auxílio de uma fita métrica inextensível, sendo este valor multiplicado por 0,8 para fins de cálculo da VOP. A relação entre a distância para o pulso femoral e o intervalo de tempo entre o pulso carotídeo e o pulso femoral determinou a VOP carótida-femoral (VOP-CF) que equivale à VOP central (Figura 6). Duas medidas foram realizadas. Quando a diferença entre as medidas era superior a 20%, uma terceira medida era realizada. A média das duas medidas foi considerada a VOP para análise. Foi considerado o ponto de corte utilizado na literatura científica de $VOP-CF \geq 10$ m/s com o indicativo de rigidez arterial (117). Sabe-se que VOP central é influenciada pela PA do paciente. Sendo assim, por esta razão, esta medida deve ser corrigida calculando a VOP Normalizada (VOP-CF-N), através da seguinte fórmula:

$$VOP-CF-N = (VOP-CF / PAM) \times 100 \quad (4)$$

Figura 6: Gráfico dos pulsos centrais



Legenda: Ondas de pulso carotídeo (superior), femoral (inferior) obtidas pelo COMPLIOR-SP para medida da VOP central e periférica.

3.5 Testes de Performance Cognitiva

3.5.1 Mini Exame do Estado Mental – MEEM

O MEEM (Mini Exame de Estado Mental) (118) é um teste de rastreio cognitivo que avalia seis domínios cognitivos: orientação, memória, atenção, cálculo, linguagem e praxia. É composto de 19 itens e a pontuação máxima é de 30 pontos. É um teste rápido, de fácil aplicação e, no Brasil, possui pontos de corte para idosos por faixa de escolaridade (18/19 para analfabetos e 24/25 para aqueles com alguma escolaridade) (119).

Este teste foi utilizado principalmente para a seleção de voluntários conforme os critérios de inclusão e exclusão do estudo. Voluntários, cujos testes sugeriram a presença de síndrome demencial, foram excluídos do estudo.

3.5.2. WAIS-III – Escala de Inteligência Wechsler para Adultos – 3ª Edição

A bateria neuropsicológica foi composta de alguns subtestes do WAIS-III com o objetivo de avaliar domínios cognitivos específicos, entre eles: linguagem (compreensão e expressão), memória operacional, atenção concentrada, raciocínio abstrato, julgamento e velocidade de processamento da informação. A utilização do WAIS-III também possibilita a obtenção de uma medida de desempenho cognitivo global gerada através do cálculo do quociente de inteligência (QI) estimado obtido pela soma dos escores ponderados dos subtestes Raciocínio Matricial e Vocabulário convertidos em escore z através de tabela validada (120)

O subteste de Raciocínio Matricial é composto de um livro de estímulos com quatro tipos de tarefas de raciocínio não verbal: completar padrões, classificação, analogia e raciocínio serial. O indivíduo testado deve olhar para uma matriz, em que está faltando uma parte e deve apontar ou identificar por meio do número correspondente a parte que completa a matriz entre cinco opções. Este subteste avalia o raciocínio abstrato e o processamento de informação (65, 121).

O subteste Dígitos é composto de duas tarefas que são aplicadas independentemente: Ordem Direta e Ordem Inversa. Em ambas as tarefas, o examinador lê em voz alta uma série de sequências de números para o examinando. Para cada item de Ordem Direta, o examinado deverá repetir a sequência numérica na mesma ordem apresentada. Para cada item da Ordem Inversa, o examinando deverá repetir a sequência numérica na ordem contrária à apresentada pelo examinador. Este teste avalia a atenção, memória de trabalho, memória auditiva imediata, habilidades sequenciais, atenção e concentração (65).

3.5.3 Trail Making Test A e B

O *Trail Making Test* (TMT) parte A é usado para avaliar a velocidade de processamento da informação e o *Trail Making Test* parte B avalia a função executiva. Ambas as partes são compostas por 25 círculos distribuídos em uma folha de papel. Na parte A os círculos são numerados de 1 – 25, e o indivíduo deve traçar linhas para ligar os números em ordem crescente. Na parte B, os círculos incluem números (1-13) e letras (A - L). Como na parte A o indivíduo deve desenhar linhas para ligar os círculos em um padrão ascendente, onde deve juntar o primeiro número a primeira letra e assim sucessivamente (1-A-2-B-3-C etc.). O indivíduo é instruído a ligar os círculos o mais rapidamente possível, sem levantar a caneta ou lápis no papel, se o indivíduo comete um erro, o avaliador mostra imediatamente e permite que o indivíduo corrija. A correção dos erros está incluída no tempo de conclusão para a tarefa. O teste termina quando o examinando acaba de ligar a sequência ou quando este desiste (122).

3.5.4 Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rey

O Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rey (TAAVR) é amplamente reconhecido na literatura como um método de avaliação dos processos de aprendizagem e reconhecimento da memória episódica. O teste permite avaliar outras variáveis, como o perfil de intrusões/perseverações, o tipo de erro (falso positivo x falso negativo) e a memória de curto prazo (123). O TAAVR também se apresenta sensível ao déficit de memória verbal e se mostra útil na avaliação de quadros demenciais (124).

3.6 Protocolo de Força de Preensão Manual – HANDGRIP

Com o auxílio de um dinamômetro, modelo SAEHAN CORPORATION 973, Yangdeok-Dong (PO-BOX 426 Masan FreeTrade Zone) Masan 630-728, Coreia do Sul, o profissional tem a possibilidade de trabalhar com a mensuração da força de preensão manual. O sistema oferece escalas em libras e quilogramas com indicador, que grava o teste sem maiores complicações, além de poder ser ajustado para acomodar perfeitamente a mão do paciente. A posição proposta pela ASHT (Sociedade Americana de Terapeutas da Mão), o indivíduo se posicionou sentado em uma cadeira, com encosto reto e sem suporte para os braços, ombro aduzido e rodado em posição neutra, cotovelo flexionado a 90°, antebraço em posição neutra e punho entre 0° e 30° de extensão e 0° e 15° de desvio ulnar.

Para início do teste foi feito inicialmente uma demonstração do aparelho e a execução de um pré-teste para o indivíduo se familiarizar com o mesmo (125). Após um repouso de, pelo menos 5 minutos na posição sentada, foram realizadas 6 aferições da PA, registrada minuto a minuto, com um intervalo de 1 minuto entre as aferições. Em seguida, o indivíduo realizou o momento da força de preensão máxima, registrada pelo aparelho. Após um minuto de descanso, o indivíduo realizou novamente a manobra, porém executando-a com apenas 30% da força máxima, aferida previamente, por um período de trinta segundos (126-128). Logo em seguida, iniciou-se uma nova verificação da PA, com 6 aferições, registradas minuto a minuto, com um intervalo de 1 minuto entre as aferições. As condições de temperatura ambiente serão mantidas entre 20-22°C. Foi orientado ao avaliado para que respirasse livremente durante todo o período de exercício, evitando realizar concomitantemente manobra de valsava, que geralmente acompanha a realização de exercícios estáticos, mesmo de forma involuntária.

3.7 Análise estatística

Os dados foram apresentados como média \pm desvio padrão. O teste de Shapiro-Wilk foi utilizado para confirmar a distribuição normal das variáveis contínuas. A comparação entre os grupos foi realizada pelo teste T de *Student* para as variáveis contínuas e pelo teste do *Qui-quadrado* para as variáveis categóricas (quando necessário). Para análise entre os grupos (quando necessário), *One-way ANOVA* foi realizada com o pós-teste de Tukey. O coeficiente de Pearson (distribuição normal) ou Spearman (variáveis não normais) foi obtido em testes de correlação entre as variáveis contínuas. Regressões lineares múltiplas foram realizadas considerando a idade separadamente como variável dependente e ajustada para o teste de compreensão, força máxima de prensão manual, VOP-N, AP e para idade e anos de escolaridade. Para todas as análises estatísticas, o valor de $P < 0,05$ foi considerado significativo. Os resultados foram obtidos com o *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versão 25.0.

4 RESULTADOS

As características dos participantes são demonstradas na Tabela 1. A média de idade foi significativamente maior no grupo de baixa força de preensão (BFP) (78 ± 7 vs 72 ± 6 anos, $P < 0,001$). Não houve diferenças significativas nos anos de escolaridade, índices antropométricos e prevalência de hipertensão e diabetes. Os valores da PAS, PAD, desvio padrão (DP) e coeficiente de variação (CV) foram semelhantes entre os grupos antes e depois da preensão manual. A alteração imediata entre a pressão arterial sistólica/diastólica antes e após o manuseio foi ligeiramente maior no grupo BFP sem atingir significância estatística (Tabela 1).

Tabela 1 - Características clínicas da população do estudo

	BFP (n=32)	AFP (n=58)	P-valor
Idade, anos	78 ± 7	72 ± 6	<0,001
Feminino, n (%)	24 (75)	46 (79)	0,638
Educação, anos	11 ± 4	10 ± 4	0,511
IMC, Kg/m ²	26,5 ± 4,8	28,1 ± 4,6	0,130
Circunferência de cintura, cm	96 ± 12	97 ± 11	0,564
Hipertensão, n (%)	25 (78)	47 (81)	0,741
Diabetes, n (%)	7 (22)	7 (12)	0,219
<u>Antes do handgrip</u>			
PAS, mmHg	142 ± 24	145 ± 23	0,602
PAD, mmHg	71 ± 10	75 ± 11	0,085
DP-PAS, mmHg	6,5 ± 2,8	5,8 ± 2,5	0,215
CV-PAS, mmHg	4,6 ± 1,9	4,0 ± 1,6	0,148
<u>Após o handgrip</u>			
PAS, mmHg	142 ± 24	144 ± 23	0,676
PAD, mmHg	71 ± 10	75 ± 10	0,073
DP-PAS, mmHg	5,6 ± 2,6	5,5 ± 2,1	0,955
CV-PAS, mmHg	3,9 ± 1,8	3,9 ± 1,5	0,963
Dif-PAS, mmHg	9,3 ± 10,4	5,1 ± 9,7	0,070
Dif-PAD, mmHg	4,8 ± 4,4	3,8 ± 5,1	0,374

Legenda: Dados expressos como média ± desvio padrão ou proporção, quando apropriado. BFP, baixa força de prensão manual; AFP, alta força de prensão manual; IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; DP, desvio padrão; CV, coeficiente de variação; Dif-PAS / PAD, diferença entre a última PAS / PAD antes do handgrip e a primeira PAS / PAD após o protocolo de handgrip.

Nos testes performance cognitiva, o subteste de fluência verbal (score de 14 ± 4 vs 17 ± 12 , $P = 0,048$) foi significativamente menor e o Trail-B (180 ± 126 vs 126 ± 91 , $P = 0,022$) foi significativamente maior no grupo BFP. O subteste de compreensão também foi menor no grupo BFP (27 ± 8 vs 31 ± 9 ; $P = 0,069$), mas não atingiu significância estatística. O MEEM e outros subtestes foram semelhantes entre os grupos (Tabela 2).

Tabela 2 - Testes de performance cognitiva

	BFP (n=32)	AFP (n=58)	P-valor
MEEM, pontos	27 ± 2	27 ± 2	0,521
TAAVR, pontos	35 ± 9	35 ± 10	0,844
Compreensão, pontos	27 ± 8	31 ± 9	0,069
Trail Making Test-A, segundos	61 ± 23	58 ± 31	0,579
Trail Making Test-B, segundos	180 ± 126	126 ± 91	0,022
Fluência verbal, pontos	14 ± 4	17 ± 12	0,048
Dígitos, pontos	13 ± 4	13 ± 4	0,458
Raciocínio matricial, pontos	7 ± 4	8 ± 4	0,448
BECK, pontos	8 ± 6	8 ± 5	0,777

Legenda: Dados expressos em média \pm desvio padrão. BFP, baixa força de preensão manual; AFP, alta força de preensão manual; MEEM, Mini Exame do Estado Mental; TAAVR, Teste auditivo de aprendizagem verbal de Rey.

Na regressão linear multivariada, quando ajustado por idade e anos de escolaridade, o raciocínio matricial permaneceu associado à força máxima de preensão manual ($\beta = 0,216$; $P = 0,041$), e a alteração imediata da pressão arterial sistólica antes e após a preensão manual foi associada ao Trail Making Test- B ($\beta = 0,227$; $P = 0,031$) e com teste de compreensão ($\beta = -0,205$; $P = 0,046$) (Tabela 3).

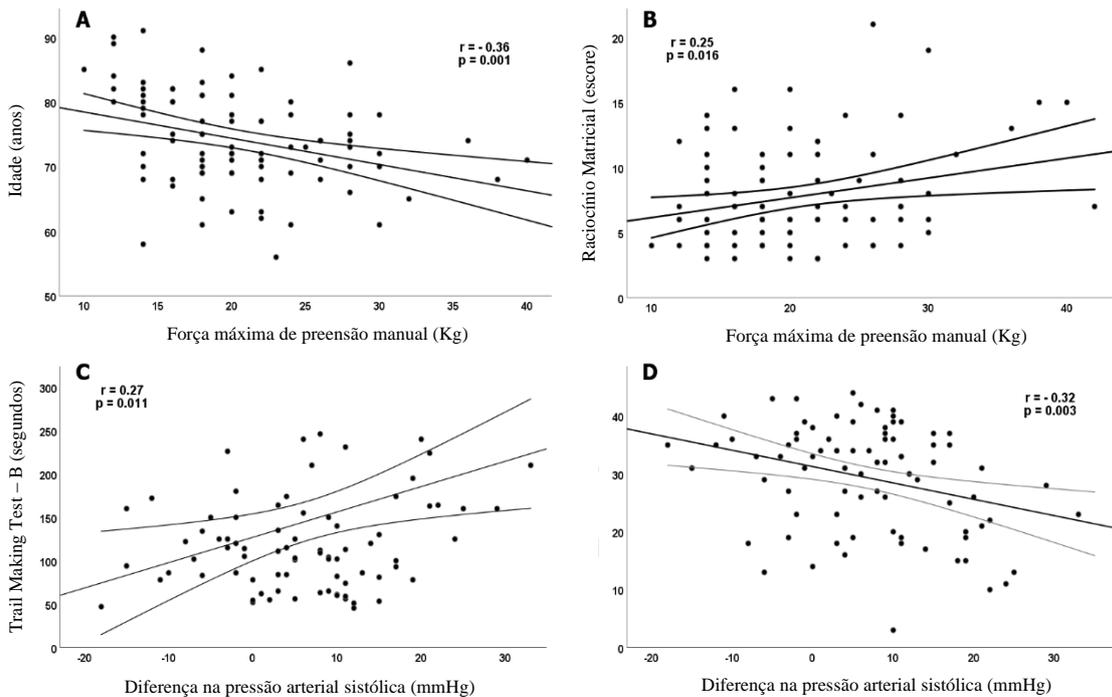
Tabela 3 - Regressão multivariada linear

Variáveis dependentes	Variáveis independentes	B	IC 95%	β	P -valor
Raciocínio matricial	FPM	0,13	0,01 0,25	0,216	0,041
TMT-B	Dif-PAS	2,04	0,19 3,89	0,227	0,031
Teste de compreensão	Dif-PAS	-0,15	-0,30 -0,01	-0,205	0,046

Legenda: Dif-SBP, Diferença na pressão arterial sistólica antes e após o protocolo de prensão manual; FPM, Força de prensão manual; IC, intervalo de confiança; TMT, *Trail Making Test*.

A força máxima de prensão manual foi inversamente correlacionada com a idade ($r = -0,36$, $P = 0,001$) (Gráfico 1-A) e positivamente correlacionada com o subteste de raciocínio matricial ($r = 0,25$, $P = 0,016$) (Gráfico 1-B). A mudança imediata na pressão arterial sistólica antes e após o manuseio foi correlacionada positivamente com o Trail-Making test-B ($r = 0,27$, $P = 0,011$) (Gráfico 1-C) e inversamente correlacionada com o subteste de compreensão ($r = -0,32$, $P = 0,003$) (Gráfico 1-D).

Gráfico 1 - Correlações lineares



Legenda: Gráficos das correlações significativas entre variáveis.

Nos resultados a seguir, os mesmos 90 participantes que concluíram todos os procedimentos foram divididos de acordo com a classificação etária da amostra. Os grupos foram subdivididos em: idoso-jovem, idoso e muito idoso. A média de idade nos grupos estudados foi de 65 ± 4 anos (idoso-jovem, $n = 24$), 74 ± 3 anos (idoso, $n = 42$) e 83 ± 3 anos (muito idoso, $n = 24$) com uma maior prevalência do sexo feminino em todos os grupos. Não houve diferença significativa no índice de massa corporal (IMC) entre os grupos, mas a relação cintura-quadril foi significativamente menor no grupo muito idoso ($0,87 \pm 0,06$ vs $0,92 \pm 0,08$ vs $0,83 \pm 0,12$, $P = 0,003$). A prevalência de hipertensão foi alta, mas homogênea entre todos os grupos, variando de 75% a 83% (Tabela 4).

Tabela 4 - Características clínicas da população do estudo por faixa etária

Dados clínicos	Idoso-jovem (n=24)	Idoso (n=42)	Muito idoso (n=24)	P-valor
Idade, anos	65±4	74±3	83±3	<0,001
Sexo feminino, n (%)	22 (92)	28 (67)	20 (83)	0,047
Índice de massa corporal, kg/m ²	28,7 ± 5,0	27,6 ± 4,3	26,3 ± 4,9	0,207
Relação cintura-quadril	0,87 ± 0,06	0,92 ± 0,08	0,83 ± 0,12	0,003
Força de preensão manual, kg	23 ± 7	22 ± 6	16 ± 4	<0,001
Sedentarismo, n (%)	7 (29)	17 (40)	8 (33)	0,630
Tabagismo atual ou prévio, n (%)	11 (46)	18 (43)	9 (37)	0,838
Diabetes, n (%)	2 (8,3)	8 (19,0)	4 (16,7)	0,505
Hipertensão, n (%)	18 (75)	34 (81)	20 (83)	0,754
<u>Uso de anti-hipertensivos</u>				
Diuréticos, n (%)	9 (37)	14 (33)	7 (29)	0,829
Betabloqueadores, n (%)	7 (29)	12 (29)	6 (25)	0,938
Antagonistas dos canais de Ca, n (%)	1 (4)	9 (21)	3 (12)	0,151
Inibidores da ECA, n (%)	9 (37)	9 (21)	5 (21)	0,293
Bloqueadores de receptor de angiotensina, n (%)	6 (25)	14 (34)	12 (50)	0,186

Legenda: Dados expressos como média ± desvio-padrão ou como proporção quando apropriado. ECA, enzima conversora de angiotensina; P-valor obtido na análise *One-Way ANOVA*.

A pressão arterial sistólica foi semelhante nos três grupos, mas a pressão arterial diastólica foi significativamente menor no grupo muito idoso (76 ± 9 vs 75 ± 8 vs 68 ± 8 mmHg, $P = 0,002$). A VOP foi maior nos grupos idoso e muito idoso em comparação com o grupo idoso jovem, apesar de não alcançar significância estatística. No entanto, quando a VOP foi corrigida pela PAM (VOP normalizada), os valores foram significativamente mais altos nos grupos idoso e muito idoso ($8,8 \pm 1,9$ vs $10,5 \pm 2,0$ vs $11,1 \pm 4,9$ m/s, $P = 0,002$). Em relação à hemodinâmica central, o AP foi significativamente maior no grupo muito idoso quando comparado aos demais grupos (22 ± 10 vs 23 ± 11 vs 35 ± 33 mmHg, $P = 0,032$), embora o AIX, pressão sistólica aórtica e pressão de pulso semelhantes tenham sido observadas em todos os grupos (Tabela 5).

Tabela 5 - Índices vasculares nos grupos do estudo

Índices vasculares	Idoso-jovem (n=24)	Idoso (n=42)	Muito idoso (n=24)	P-valor
PA sistólica braquial, mmHg	137 ± 24	144 ± 22	141 ± 20	0,518
PA diastólica braquial, mmHg	76 ± 9	75 ± 8	68 ± 8	0,002
Pressão de pulso braquial, mmHg	61 ± 22	69±19	74±17	0,082
Pressão sistólica aórtica, mmHg	137 ± 29	138±29	140±23	0,910
Pressão de pulso aórtica, mmHg	59 ± 23	60±21	66±20	0,428
Pressão de aumento, mmHg	22 ± 10	23±11	35±33	0,032
Índice de incremento, %	36±8	35±9	39±7	0,228
Índice de incremento @75, %	31±8	30±8	34±6	0,077
Razão de viabilidade subendocárdica	139±32	142±29	132±22	0,364
Duração de ejeção, %	35±5	34±5	36±4	0,497
Velocidade da onda de pulso, m/s	9,0±2,3	10,6±1,9	10,3±4	0,058
Velocidade da onda de pulso normalizada, m/s	8,8±1,9	10,5±2	11,1±4,9	0,002

Legenda: Dados expressos como média ± desvio-padrão. PA, pressão arterial; P-valor obtido na análise *One-Way ANOVA*.

Em relação ao desempenho cognitivo, o escore do MEEM foi quase o mesmo nos três grupos etários. No entanto, o escore de compreensão foi significativamente menor no grupo muito idoso, enquanto os escores dos TMT A e B foram progressivamente maiores do grupo idoso-jovem ao grupo muito idoso. Não houve diferença significativa entre os grupos nos outros testes cognitivos. Por fim, a força máxima de preensão manual foi significativamente menor no grupo muito idoso em comparação aos demais grupos (23 ± 7 vs 22 ± 6 vs 16 ± 4 kg, $P < 0,001$) (Tabela 6).

Tabela 6 - Testes de função cognitiva nos diferentes grupos etários

Teste cognitivo	Idoso-Jovem (n=24)	Idoso (n=42)	Muito Idoso (n=24)	P-valor
Escala de Beck, pontos	9,1±5,5	7,1±4,8	8,5±6,1	0,298
MEEM, pontos	27±2	28±2	27±2	0.118
TAAVR, pontos	39±8	33±10	34±9	0.067
<i>Trail Making Test -A</i> , segundos	48±19	60±33	68±25	0.047
<i>Trail Making Test -B</i> , segundos	97±46	148±114	188±121	0.011
Fluência verbal, pontos	16±4	17±14	15±4	0.603
<i>Escala de Inteligência Wechsler para Adultos – 3ª Edição (WAIS-III)</i>				
Raciocínio matricial, pontos	8±4	8±4	7±3	0.311
Dígitos, pontos	13±4	13±4	12±4	0.352
Compreensão, pontos	34±6	28±9	26±9	0.003

Legenda: Dados expressos como média ± desvio-padrão. MEEM, Mini Exame do Estado Mental; TAAVR, Teste de aprendizagem verbal auditiva de Rey. P-valor obtido na análise *One-Way ANOVA*.

A idade foi inversamente correlacionada com o escore do teste de compreensão ($r=-0,37$, $P<0,001$) e com a força máxima de preensão manual ($r = -0,36$, $P = 0,001$), e positivamente com a VOP ($r = 0,34$, $P = 0,001$) e com AP ($r = 0,24$, $P = 0,025$). As demais variáveis clínicas, vasculares e cognitivas não apresentaram correlação significativa com a idade. Na regressão linear múltipla, a idade foi independentemente associada ao escore do teste de compreensão ($\beta = -0,27$, $P = 0,006$), força de preensão manual ($\beta = -0,27$, $P = 0,003$), VOP normalizada ($\beta = 0,24$, $P = 0,008$) e AP ($\beta = 0,23$, $P = 0,008$) (Tabela 7).

Tabela 7 - Regressão linear múltipla: análise da associação independentemente da idade com outras variáveis

Variáveis independentes	Coefficiente B não-padronizado	IC 95%	Coefficiente β padronizado	P-valor
Compreensão (pontos)	-0,22	-0,38/-0,07	-0,27	0,006
TMT - B (segundos)	0,01	-0,01/0,02	0,08	0,405
Força de prensão (kg)	-0,31	-0,51/-0,11	-0,27	0,003
VOP normalizada (m/s)	0,57	0,15/0,98	0,24	0,008
PA diastólica (mmHg)	-0,13	-0,28/0,02	-0,16	0,086
AP (mmHg)	0,15	0,04/0,26	0,23	0,008

Legenda: TMT-B, *Trail Making Test* part B; VOP, velocidade da onda de pulso; PA, pressão arterial; AP, aumento de pressão.

5 DISCUSSÃO

A avaliação da força de preensão manual agregada a avaliação da função cognitiva pode fornecer informações valiosas em indivíduos idosos. Os resultados deste estudo mostraram uma associação direta da função executiva e do raciocínio abstrato com a força de preensão manual, mostrando a importância de estabelecer protocolos de preensão manual em idosos. Além disso, como o MEEM foi semelhante nos indivíduos com BFP e AFP, este estudo também demonstrou, pela primeira vez, a necessidade de testes cognitivos específicos para identificar déficits cognitivos precoces associados à menor força de preensão manual.

A avaliação do desempenho cognitivo e da força de preensão manual em estudos transversais indica que a cognição de escore mais baixo pode estar associada a uma força de preensão mais fraca (104, 129). No entanto, estudos longitudinais consideram que a perda cognitiva pode preceder a perda da força de preensão manual ou vice-versa (130, 131). A hipótese de que o declínio cognitivo precede o declínio da força de preensão manual baseia-se no conceito de que o aprendizado motor e o desempenho motor dependem da atividade das regiões do cérebro frontal e parietal, e a interconexão entre essas regiões está relacionada à produção motora (132, 133).

Uma força de preensão mais forte pode estar relacionada à integridade do sistema neuromuscular e maior resistência ao estresse oxidativo e à inflamação, que podem se estender à preservação da função cognitiva. De fato, níveis mais altos de citocinas pró-inflamatórias, principalmente interleucina-6 (IL-6), estão associados a maiores chances de declínio cognitivo (134), bem como menor massa muscular e força de preensão manual quando comparadas àquelas com níveis mais baixos de IL-6 em uma amostra comunitária de adultos idosos (135). Esse achado aponta o mecanismo inflamatório que sustenta a relação entre a função cognitiva e a força de preensão manual. Portanto, a avaliação de outros biomarcadores inflamatórios pode ser um alvo importante nas investigações futuras.

Algumas das principais conclusões do presente estudo foram a relação entre a força de preensão manual e a parte B do TMT, que tem uma relação direta com a função executiva. De fato, a função executiva pode ser definida como o conjunto de habilidades cognitivas necessárias para planejar, monitorar e executar uma sequência de ações complexas direcionadas a objetivos. É a base para que os idosos se envolvam com sucesso na vida diária. Coffey et al relataram uma relação significativa entre a TMT parte B e as alterações cerebrais identificadas

na ressonância magnética em idosos saudáveis em relação à atrofia cerebral e aumento ventricular (136, 137). Esses achados significam que o desempenho da TMT parte B está fortemente associado à função cerebral. Nos idosos, os escores da TMT precisam ser interpretados não apenas em termos de idade, mas também em relação ao seu histórico médico (137). No presente estudo, não houve diferença nas condições médicas e medicamentos em uso entre os grupos, o que atenuou a influência desses fatores de confusão em nossos resultados. Além disso, o uso de testes específicos para avaliar a cognição foi importante para identificar algumas funções cerebrais precisas mais relacionadas à força de preensão manual.

A força máxima de preensão manual tem associações significativas com menor desempenho em tarefas de raciocínio, tempo de reação e medidas de memória imediata e tardia em pessoas com maior depressão (138). Portanto, é crucial descartar um componente da depressão ao avaliar o desempenho cognitivo. Este não foi um problema no presente estudo, uma vez que os grupos de estudo apresentam a mesma pontuação média após responderem ao questionário de Beck.

Um estudo recente sugeriu que seria útil incluir medidas de força de preensão manual na avaliação do funcionamento cognitivo para ajudar os profissionais de saúde a determinar o risco de comprometimento cognitivo e avaliar intervenções com o objetivo de prevenir ou retardar a disfunção cognitiva. Os resultados também têm implicações para uma melhor compreensão dos processos neurodegenerativos comuns subjacentes às reduções nas funções motora e cognitiva (139). O comprometimento cognitivo é indicativo de demência (140), e o funcionamento neural e motor diminuído são características associadas à demência (141, 142).

Os déficits neurais e motores relacionados à idade que contribuem para a diminuição da força de preensão manual podem ajudar a explicar os resultados que revelaram menor força de preensão manual associada ao comprometimento cognitivo.

Os resultados demonstram que o declínio da força de preensão manual está associado à erosão cognitiva. Esse achado é consistente com a “hipótese de causa comum”, que afirma que os fatores comuns são responsáveis pela deterioração relacionada à idade nos processos cognitivos e não cognitivos (93, 94). Apoiando essa hipótese, também se observa uma correlação positiva entre o aperto de mão e o raciocínio matricial, o que indica que pessoas mais velhas com maior aderência manual têm melhor raciocínio. A associação entre cognição e força máxima de preensão manual não pode ser atribuída apenas à maior capacidade motora que infla o desempenho da tarefa. De fato, estudos prospectivos devem ser realizados para uma melhor

compreensão dessa relação. Além disso, as intervenções que tentam retardar ou impedir a deterioração cognitiva devem se concentrar na preservação da integridade dos sistemas neural e motor. Por exemplo, orientação nutricional apropriada e participação na atividade física mostraram resultados promissores para preservar o funcionamento cognitivo durante o envelhecimento (143, 144).

No presente estudo, apesar de não utilizar o método padrão-ouro, não houve diferença nas medidas de variabilidade da pressão arterial. Por outro lado, a mudança imediata na pressão arterial sistólica, quando comparados antes e após o protocolo de prensão manual, foi 82% maior naqueles com menor força de prensão manual. Mais importante, essa mudança imediata na pressão arterial sistólica foi diretamente correlacionada com a função executiva e a compreensão. Embora alguns fatores de confusão possam estar presentes, esses resultados apontam que uma medida apropriada da pressão arterial deve ser incluída nos protocolos das garras. Como se trata de um estudo transversal, que evita a inferência de uma relação causal, e não há outros estudos que avaliam a força de prensão manual, alteração da pressão arterial sistólica e funções cognitivas específicas, são necessários estudos prospectivos para confirmar esse achado. Existem limitações que devem ser consideradas. Embora o tamanho da amostra não fosse pequeno, poderia ser maior para ter uma população mais representativa.

Entretanto, numerosos subtestes específicos foram realizados para avaliar o desempenho cognitivo em todos os participantes, o que leva mais tempo e limita o número total de sujeitos a serem avaliados. No entanto, a significância estatística foi obtida nos principais resultados deste estudo. A idade é um preditor bem conhecido de declínio cognitivo e perda de força muscular. O grupo BFP era mais velho que o grupo AFP, o que poderia determinar uma influência direta nos resultados, mas os principais achados deste estudo foram mantidos mesmo após o ajuste para a idade. O estresse oxidativo e citocinas inflamatórias não foram avaliados no presente estudo. Esses biomarcadores devem ser testados em protocolos futuros que visem verificar os mecanismos envolvidos na relação entre força de prensão manual e função cognitiva em idosos. Acredita-se que os grupos de estudo eram homogêneos em relação à inflamação vascular e estresse oxidativo, uma vez que foram incluídos apenas indivíduos sem eventos cardiovasculares anteriores ou doenças crônicas relevantes, e as condições médicas foram semelhantes. Finalmente, não se pode descartar que a variabilidade da pressão arterial não esteja relacionada ao declínio cognitivo ou à menor força de prensão manual, uma vez que não se testou a variabilidade da pressão arterial 24 horas ou batida a batida.

Algumas outras alterações relacionadas à idade, como por exemplo, o aumento da rigidez arterial e da reflexão da onda de pulso são fatores de risco potentes e independentes para doenças cardiovasculares (145). Vários estudos relataram que o aumento da rigidez arterial contribuiu significativamente para a alteração da pressão arterial com o envelhecimento, promovendo o desenvolvimento de hipertensão sistólica (146, 147). Os resultados indicaram uma associação positiva entre idade e VOP, consistente com a noção de que a rigidez arterial pode ser um dos principais mecanismos para elevar a pressão arterial em idosos (148, 149). A análise da hemodinâmica central apontou a pressão de aumento como o principal parâmetro de reflexão da onda de pulso na população idosa. Não houve relação entre pressões centrais e cognição, mas o teste de compreensão parece ser a melhor abordagem para indicar um déficit cognitivo precoce em idosos.

Em relação às características clínicas da população do estudo, observou-se uma relação cintura-quadril (RCQ) significativamente menor nos indivíduos muito idosos. Esse achado pode representar apenas um viés de sobrevivência, uma vez que indivíduos de meia-idade com obesidade central podem ter tido maior mortalidade nos anos anteriores. Além disso, essa faixa etária costuma apresentar comportamentos e rotinas alimentares diferentes, que podem estar associados à sarcopenia. De fato, o grupo muito idoso demonstrou uma força de preensão manual significativamente menor em comparação com os outros grupos etários, mas esse potencial associação deve ser avaliada em estudos prospectivos.

Os valores da pressão arterial sistólica foram inesperadamente semelhantes entre os grupos. Considerando maior morbimortalidade entre hipertensos não controlados, esse resultado também pode estar relacionado ao viés de sobrevivência. No entanto, acredita-se que o uso praticamente adequado de anti-hipertensivos possa ter homogeneizado a pressão arterial sistólica em todos os participantes. Por outro lado, os indivíduos muito idosos apresentaram pressão arterial diastólica significativamente baixa, o que pode ser devido a uma mudança na chegada da onda de pulso refletida da diástole para a sístole. Essa hipótese parece ser confirmada pelo aumento significativo do AP apenas nessa faixa etária. Em contraste, o AIx foi similar em todos os grupos de idade, provavelmente pelo aumento concomitante da pressão de pulso que reduz o valor final deste índice. Este fato indica que o AP é o melhor marcador da reflexão da onda de pulso na população idosa.

As evidências biológicas indicam que o envelhecimento exerce influências funcionais e estruturais nas artérias. Disfunção neuro-humoral (150), perda de biodisponibilidade de óxido nítrico (ON) (151) e inflamação sistêmica (152) são alguns mecanismos relacionados ao

envelhecimento e podem contribuir para a rigidez arterial devido a suas influências no tônus vascular. Além disso, a síntese de colágeno, a fragmentação e degradação da elastina e a proliferação de células musculares lisas ocorrem durante o processo de envelhecimento, as quais também estão associadas à rigidez arterial.

A rigidez arterial relacionada à idade leva ao aumento da velocidade e à reflexão mais exacerbada da onda de pulso (153). De fato, uma maior reflexão das ondas arteriais também é uma expressão direta do envelhecimento vascular. Neste estudo, a ausência de significância estatística no aumento da VOP não ajustada sugere influência do uso de anti-hipertensivos pela maioria dos participantes, o que pode ter atenuado o efeito da pressão sobre a VOP. Por outro lado, o aumento linear da VOP corrigida pela pressão arterial média nos indivíduos mais idosos indica um aumento da rigidez arterial mais relacionada à estrutura da parede arterial devido ao envelhecimento. Nesse contexto, são necessários novos estudos com maior tamanho amostral e acompanhamento a longo prazo, dado o rápido envelhecimento da população e a forte relação entre rigidez arterial e doença cardiovascular associada ao envelhecimento (32, 154). Evidências sugerem que a rigidez arterial pode ser revertida ou melhorada através de mudanças no estilo de vida, como exercícios aeróbios (155), perda de peso (156) e restrição alimentar de sódio. A rigidez arterial é um fator de risco para pressão alta e, o mais importante, pode mediar a associação entre envelhecimento e pressão arterial. Portanto, recomendar a prática de estratégias saudáveis de envelhecimento vascular pode ser útil para retardar ou melhorar os aumentos pressóricos relacionados à idade, contribuindo, assim, para a prevenção de doenças cardiovasculares.

Como houve um aumento na expectativa de vida em todo o mundo, o declínio cognitivo tornou-se um crescente problema de saúde pública (157, 158). Estudos recentes destacaram a importância das contribuições vasculares para o comprometimento cognitivo e a demência, estabelecendo um forte vínculo entre a saúde cerebrovascular prejudicada e o declínio cognitivo. Várias linhas de estudo apoiam o conceito de que o comprometimento da saúde cerebromicrovascular relacionado à idade e a disfunção endotelial desempenham um papel causal na patogênese do comprometimento cognitivo (157, 159, 160) e, possivelmente, na doença de Alzheimer (161).

O presente estudo fornece evidências de que o declínio relacionado à idade na saúde vascular prediz disfunção cognitiva em idosos. Evidências clínicas e pré-clínicas indicam que o comprometimento vascular é um fenômeno generalizado no envelhecimento (159, 162). Como o comprometimento cerebrovascular relacionado à idade está causalmente ligado à

patogênese do comprometimento cognitivo, propomos avaliar ambos para identificar a faixa etária mais comprometida. Neste estudo, o MEEM foi muito semelhante nos três grupos de idade. Seus valores mais baixos parecem indicar uma fase mais avançada de um déficit cognitivo mais global, por isso não seria um parâmetro adequado para detecção precoce de um declínio cognitivo. Assim, testes cognitivos mais específicos podem ser usados como ferramentas mais úteis para esse objetivo. Este foi um diferencial deste estudo que após submeter os participantes a diversos testes específicos, foi possível identificar a compreensão e a função executiva (através de *Trail Making Tests*) como funções cognitivas que mais precocemente reduzem seus desempenhos com o avanço da idade.

Os mecanismos pelos quais alterações funcionais e fenotípicas da microvasculatura cerebral promovem a patogênese do comprometimento cognitivo provavelmente variam (160). A disfunção endotelial relacionada à idade prejudica significativamente a regulação do fluxo sanguíneo cerebral, o que promove a disfunção cognitiva (160). No cérebro, a vasodilatação mediada pelo endotélio desempenha um papel fundamental no acoplamento neurovascular (159, 160). As respostas do acoplamento neurovascular são críticas para ajustar o suprimento de nutrientes e oxigênio para atender às crescentes demandas dos neurônios ativados. Há fortes evidências de que a interrupção seletiva das respostas do acoplamento neurovascular mediado pelo endotélio (por exemplo, por inibição farmacológica da síntese de ON ou depleção genética de óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) resulta em comprometimento cognitivo em animais experimentais (159, 163). As contribuições microvasculares funcionais para o comprometimento cognitivo vascular também incluem rompimento da barreira hematoencefálica (160) e consequentes aumentos na neuroinflamação devido à ativação da micróglia em resposta aos constituintes plasmáticos que entram no cérebro a partir de capilares com vazamento. O mecanismo crítico, que exacerba a quebra da barreira hematoencefálica relacionada à idade, é o aumento da penetração das ondas de pressão pulsátil na microcirculação cerebral, devido em parte ao aumento da rigidez das artérias periféricas envelhecidas (157, 162, 164-166). Essas alterações vasculares promovem o desenvolvimento de micro hemorragias no cérebro envelhecido (167), o que também contribui para o declínio cognitivo.

Algumas limitações devem ser contempladas neste estudo. Como a população do estudo era composta predominantemente por mulheres hipertensas, a validade externa pode ser considerada baixa, embora com excelente validade interna. Esperávamos um aumento progressivo da pressão sistólica de acordo com a faixa etária, o que não foi observado. Esse achado indica uma possível influência do uso de anti-hipertensivos, o que também pode ter influenciado outros resultados. No entanto, esse efeito parece ter ocorrido de maneira

semelhante nos três grupos, uma vez que não houve diferença no uso de anti-hipertensivos entre os grupos. Os mecanismos envolvidos na relação entre cognição e alterações funcionais ou estruturais nas artérias periféricas e centrais são complexos e difíceis de abordar em apenas um estudo. Este é um estudo transversal, portanto, não há relação direta de causa e efeito. Seriam necessários estudos longitudinais em larga escala nessa área, bem como estudos com um número maior de sujeitos.

CONCLUSÃO

Concluindo, embora não haja diferença no MEEM, observou-se uma função executiva mais prejudicada e fluência verbal em idosos com menor força de preensão manual, sugerindo a necessidade de testes específicos de cognição na abordagem dos idosos. A força máxima de preensão manual estava relacionada ao raciocínio, enquanto a compreensão e a função executiva estavam relacionadas à alteração imediata na pressão arterial sistólica. Esses achados indicam que os profissionais de saúde com pacientes adultos idosos devem incluir medidas de força de preensão manual para detectar associação com mau funcionamento cognitivo e o aparecimento de comprometimento cognitivo. Além disso, testar a força de preensão manual na avaliação de intervenções direcionadas à prevenção e tratamento da disfunção cognitiva pode ajudar a determinar a eficácia de diferentes abordagens.

Os marcadores de envelhecimento vascular na população mais idosa parecem ser diferentes daqueles indicados para os adultos de meia-idade. A VOP já é considerada padrão-ouro como medida não-invasiva da rigidez arterial. Entretanto, para melhor avaliação da rigidez arterial progressiva relacionada com o avanço da idade, o presente estudo aponta que a VOP deva ser corrigida pela pressão arterial média, especialmente naqueles em uso de anti-hipertensivos, o que é uma situação comum na prática clínica entre os idosos. Para avaliação da reflexão da onda de pulso, o AIx vem sendo utilizado como melhor índice nos mais jovens. Todavia, este estudo sugere que o AP seja um indicador mais confiável nos indivíduos muito idosos, provavelmente pela alta influência que a pressão de pulso aumentada nesta população exerce sobre o valor do AIx. Por fim, apesar do MEEM ser utilizado há vários anos como triagem para avaliação do desempenho cognitivo, testes mais específicos podem ser necessários para identificar déficits cognitivos mais precoces, como redução da compreensão e da função executiva, como observado neste estudo.

REFERÊNCIAS

1. Organization WH. Ageing and Health 2018 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>].
2. WHO. Mundo terá 2 bilhões de idosos em 2050. 2014 [Available from: <https://nacoesunidas.org/mundo-tera-2-bilhoes-de-idosos-em-2050-oms-diz-que-envelhecer-bem-deve-ser-prioridade-global/>].
3. Diniz JED. O envelhecimento populacional segundo as novas projeções do IBGE. 2018 [Available from: <https://www.ecodebate.com.br/2018/08/31/o-envelhecimento-populacional-segundo-as-novas-projecoes-do-ibge-artigo-de-jose-eustaquio-diniz-alves/>].
4. Beard JR, Officer A, de Carvalho IA, Sadana R, Pot AM, Michel JP, et al. The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing. *Lancet*. 2016;387(10033):2145-54.
5. Age Wave S. Retirement Reset Study.2011. Available from: <http://www.agewave.com/research/retirementresetreport.pdf>.
6. Crimmins EM, Beltran-Sanchez H. Mortality and morbidity trends: is there compression of morbidity? *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2011;66(1):75-86.
7. Aloia MS, Arnedt JT, Davis JD, Riggs RL, Byrd D. Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a critical review. *J Int Neuropsychol Soc*. 2004;10(5):772-85.
8. Cefalu CA. Theories and mechanisms of aging. *Clin Geriatr Med*. 2011;27(4):491-506.
9. WHO. WHO Study on global Ageing and adult health (SAGE)2015. Available from: <http://www.who.int/healthinfo/sage/en/>
10. Cesari M, Vellas B, Hsu FC, Newman AB, Doss H, King AC, et al. A physical activity intervention to treat the frailty syndrome in older persons-results from the LIFE-P study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2015;70(2):216-22.
11. Hata J, Ninomiya T, Hirakawa Y, Nagata M, Mukai N, Gotoh S, et al. Secular trends in cardiovascular disease and its risk factors in Japanese: half-century data from the Hisayama Study (1961-2009). *Circulation*. 2013;128(11):1198-205.
12. Maruhashi T, Kajikawa M, Kishimoto S, Hashimoto H, Takaeko Y, Yamaji T, et al. Vascular function is further impaired in subjects aged 80 years or older. *Hypertens Res*. 2020.
13. Pfisterer M, Buser P, Osswald S, Allemann U, Amann W, Angehrn W, et al. Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive vs optimized medical treatment strategy: one-year results of the randomized TIME trial. *JAMA*. 2003;289(9):1117-23.

14. Wei JY. Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 1992;327(24):1735.
15. Erusalimsky JD, Grillari J, Grune T, Jansen-Duerr P, Lippi G, Sinclair AJ, et al. In Search of 'Omics'-Based Biomarkers to Predict Risk of Frailty and Its Consequences in Older Individuals: The FRAILOMIC Initiative. *Gerontology*. 2016;62(2):182-90.
16. Khan SS, Singer BD, Vaughan DE. Molecular and physiological manifestations and measurement of aging in humans. *Aging Cell*. 2017;16(4):624-33.
17. Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide disease epidemiology in the older persons. *Eur Geriatr Med*. 2020;11(1):147-53.
18. Organization WH. Elderly population. 2019 [Available from: http://www.searo.who.int/entity/health_situation_trends/data/chi/elderly-population/en/].
19. Organization WH. Projections of mortality and causes of death, 2016 to 2060. 2018; [Available from: https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections/en/].
20. Dynamics. UNDoEaSAP. World Population Prospects 2019: Highlights. 2019.
21. Santoni G, Marengoni A, Calderon-Larranaga A, Angleman S, Rizzuto D, Welmer AK, et al. Defining Health Trajectories in Older Adults With Five Clinical Indicators. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2017;72(8):1123-9.
22. Grande G, Qiu C, Fratiglioni L. Prevention of dementia in an ageing world: Evidence and biological rationale. *Ageing Res Rev*. 2020:101045.
23. Closs E SC. A evolução do índice de envelhecimento no Brasil, nas suas regiões e unidades federativas no período de 1970 a 2010. *Rev bras geriatr gerontol* 2012;15(3):15.
24. Veras RP CC, Cordeiro HA. Modelos de atenção à saúde do idoso: repensando o sentido da prevenção. *Physis* 2013;23(4):34.
25. Veras RP OM. Care pathway for the elderly: detailing the model. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*. 2016;19(6):8.
26. Veras RO, M. Envelhecer no Brasil: a construção de um modelo de cuidado. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2018;23(6):7.
27. Miranda GMD MA, Silva ALA. Population aging in Brazil: current and future social challenges and consequences. *Rev Bras Geriatr Gerontol* 2016;19(3):9.
28. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*. 1996;275(20):1571-6.
29. Malachias MVB SW, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2016;103(3):82.

30. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104.
31. Staessen JA, Richart T, Birkenhager WH. Less atherosclerosis and lower blood pressure for a meaningful life perspective with more brain. *Hypertension*. 2007;49(3):389-400.
32. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(13):1318-27.
33. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):636-46.
34. Vishram-Nielsen JKK, Laurent S, Nilsson PM, Linneberg A, Sehested TSG, Greve SV, et al. Does Estimated Pulse Wave Velocity Add Prognostic Information?: MORGAM Prospective Cohort Project. *Hypertension*. 2020:HYPERTENSIONAHA11914088.
35. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98.
36. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet*. 2000;355(9207):865-72.
37. Wanjgarten M S-AJ, Maciel LG. . Abordagem das hipotensões ortostática e pós-prandial. . *Rev Bras Hipertens*. 2007;14:3.
38. Wille Oigman MFN, Ronaldo Altenburg Odebrecht Curi Gismondi, Wellington Bruno Santos. Hipertensão Arterial Sistêmica 2019 [Available from: <http://atualidadesmedicas.com.br/revistas/hipertensao-arterial-sistemica>].
39. WHO. Global status report on noncommunicable diseases. 2014 [Available from: <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>].
40. Birkenhager WH, Forette F, Seux ML, Wang JG, Staessen JA. Blood pressure, cognitive functions, and prevention of dementias in older patients with hypertension. *Arch Intern Med*. 2001;161(2):152-6.
41. Viitanen M, Guo Z. Are cognitive function and blood pressure related? *Drugs Aging*. 1997;11(3):165-9.
42. Elias MF, Elias PK, Sullivan LM, Wolf PA, D'Agostino RB. Lower cognitive function in the presence of obesity and hypertension: the Framingham heart study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27(2):260-8.

43. Gorelick PB, Furie KL, Iadecola C, Smith EE, Waddy SP, Lloyd-Jones DM, et al. Defining Optimal Brain Health in Adults: A Presidential Advisory From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017;48(10):e284-e303.
44. Harrington F, Saxby BK, McKeith IG, Wesnes K, Ford GA. Cognitive performance in hypertensive and normotensive older subjects. *Hypertension*. 2000;36(6):1079-82.
45. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365(9455):217-23.
46. Kuo HK, Sorond F, Iloputaife I, Gagnon M, Milberg W, Lipsitz LA. Effect of blood pressure on cognitive functions in elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59(11):1191-4.
47. Maule S, Caserta M, Bertello C, Verhovez A, Naso D, Bisbocci D, et al. Cognitive decline and low blood pressure: the other side of the coin. *Clin Exp Hypertens*. 2008;30(8):711-9.
48. Morris MC, Scherr PA, Hebert LE, Bennett DA, Wilson RS, Glynn RJ, et al. Association between blood pressure and cognitive function in a biracial community population of older persons. *Neuroepidemiology*. 2002;21(3):123-30.
49. Waldstein SR, Katzel LI. Gender differences in the relation of hypertension to cognitive function in older adults. *Neurol Res*. 2004;26(5):502-6.
50. Kilander L, Nyman H, Boberg M, Hansson L, Lithell H. Hypertension is related to cognitive impairment: a 20-year follow-up of 999 men. *Hypertension*. 1998;31(3):780-6.
51. Desmond DW, Tatemichi TK, Paik M, Stern Y. Risk factors for cerebrovascular disease as correlates of cognitive function in a stroke-free cohort. *Arch Neurol*. 1993;50(2):162-6.
52. Freitag MH, Peila R, Masaki K, Petrovitch H, Ross GW, White LR, et al. Midlife pulse pressure and incidence of dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *Stroke*. 2006;37(1):33-7.
53. Liao D, Cooper L, Cai J, Toole J, Bryan N, Burke G, et al. The prevalence and severity of white matter lesions, their relationship with age, ethnicity, gender, and cardiovascular disease risk factors: the ARIC Study. *Neuroepidemiology*. 1997;16(3):149-62.
54. Guo Z, Viitanen M, Fratiglioni L, Winblad B. Low blood pressure and dementia in elderly people: the Kungsholmen project. *BMJ*. 1996;312(7034):805-8.
55. Landin K, Blennow K, Wallin A, Gottfries CG. Low blood pressure and blood glucose levels in Alzheimer's disease. Evidence for a hypometabolic disorder? *J Intern Med*. 1993;233(4):357-63.

56. Haan MN, Weldon M. The influence of diabetes, hypertension, and stroke on ethnic differences in physical and cognitive functioning in an ethnically diverse older population. *Ann Epidemiol.* 1996;6(5):392-8.
57. Sashida VT, Fontes, S. V., & Driusso, P. . Relação entre hipertensão arterial e cognição. *Revista de Neurociências.* 2008;16(2):4.
58. Vicario A, Martinez CD, Baretto D, Diaz Casale A, Nicolosi L. Hypertension and cognitive decline: impact on executive function. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2005;7(10):598-604.
59. Tzourio C, Dufouil C, Ducimetiere P, Alperovitch A. Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. *Epidemiology of Vascular Aging. Neurology.* 1999;53(9):1948-52.
60. Cavalini LT, & Chor, D. . Inquérito sobre hipertensão arterial e déficit cognitivo em idosos de um serviço de geriatria. *Revista Brasileira de Epidemiologia.* 2003;6(1):10.
61. Posner HB, Tang MX, Luchsinger J, Lantigua R, Stern Y, Mayeux R. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function. *Neurology.* 2002;58(8):1175-81.
62. Gasecki D, Kwarciany M, Nyka W, Narkiewicz K. Hypertension, brain damage and cognitive decline. *Curr Hypertens Rep.* 2013;15(6):547-58.
63. Iadecola C, Gorelick PB. Converging pathogenic mechanisms in vascular and neurodegenerative dementia. *Stroke.* 2003;34(2):335-7.
64. Levine DA, Galecki AT, Okullo D, Briceno EM, Kabeto MU, Morgenstern LB, et al. Association of Blood Pressure and Cognition after Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020:104754.
65. Wechsler B, Piette JC. [Neurologic involvement in Behcet's disease]. *Ann Med Interne (Paris).* 1997;148(2):117.
66. Nascimento E, & Figueiredo, V. L. M. . A terceira edição das escalas Wechsler de inteligência. *Casa do Psicólogo* 2005:32.
67. Costantino S, Paneni F, Cosentino F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. *J Physiol.* 2016;594(8):2061-73.
68. Stratton JR, Levy WC, Caldwell JH, Jacobson A, May J, Matsuoka D, et al. Effects of aging on cardiovascular responses to parasympathetic withdrawal. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(11):2077-83.
69. Benetos A, Salvi P, Lacolley P. Blood pressure regulation during the aging process: the end of the 'hypertension era'? *J Hypertens.* 2011;29(4):646-52.
70. Avolio AP, Deng FQ, Li WQ, Luo YF, Huang ZD, Xing LF, et al. Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension:

- comparison between urban and rural communities in China. *Circulation*. 1985;71(2):202-10.
71. Lanzer P, Boehm M, Sorribas V, Thiriet M, Janzen J, Zeller T, et al. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives. *Eur Heart J*. 2014;35(23):1515-25.
 72. Vallance P, Collier J, Moncada S. Effects of endothelium-derived nitric oxide on peripheral arteriolar tone in man. *Lancet*. 1989;2(8670):997-1000.
 73. Vanhoutte PM. Endothelium and control of vascular function. State of the Art lecture. *Hypertension*. 1989;13(6 Pt 2):658-67.
 74. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, Avolio AP, Chirinos JA, Cockcroft JR, et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2015;66(3):698-722.
 75. van Sloten TT, Schram MT, van den Hurk K, Dekker JM, Nijpels G, Henry RM, et al. Local stiffness of the carotid and femoral artery is associated with incident cardiovascular events and all-cause mortality: the Hoorn study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(17):1739-47.
 76. Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Aboyans V, Brodmann M, Cifkova R, Cosentino F, et al. The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: Endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society. *Atherosclerosis*. 2015;241(2):507-32.
 77. Nichols WOR, M.; Viachopoulos, C. McDonald's. Blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. CRC Press [Internet]. 2011.
 78. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003;107(22):2864-9.
 79. Kotsis V, Stabouli S, Karafillis I, Nilsson P. Early vascular aging and the role of central blood pressure. *J Hypertens*. 2011;29(10):1847-53.
 80. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 3. Effects in patients at different levels of cardiovascular risk--overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014;32(12):2305-14.
 81. Coutinho ES, Fletcher A, Bloch KV, Rodrigues LC. Risk factors for falls with severe fracture in elderly people living in a middle-income country: a case control study. *BMC Geriatr*. 2008;8:21.
 82. Pinheiro Mde M, Ciconelli RM, Martini LA, Ferraz MB. Risk factors for recurrent falls among Brazilian women and men: the Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). *Cad Saude Publica*. 2010;26(1):89-96.

83. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39(4):412-23.
84. Delmonico MJ, Harris TB, Lee JS, Visser M, Nevitt M, Kritchevsky SB, et al. Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55(5):769-74.
85. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(10):1059-64.
86. Doherty TJ. Invited review: Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* (1985). 2003;95(4):1717-27.
87. Larsson L, Grimby G, Karlsson J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1979;46(3):451-6.
88. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(5):889-96.
89. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr*. 1997;127(5 Suppl):990S-1S.
90. Steffl M, Sima J, Shiells K, Holmerova I. The increase in health care costs associated with muscle weakness in older people without long-term illnesses in the Czech Republic: results from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *Clin Interv Aging*. 2017;12:2003-7.
91. Mijnarends DM, Luiking YC, Halfens RJG, Evers S, Lenaerts ELA, Verlaan S, et al. Muscle, Health and Costs: A Glance at their Relationship. *J Nutr Health Aging*. 2018;22(7):766-73.
92. Sousa AS, Guerra RS, Fonseca I, Pichel F, Ferreira S, Amaral TF. Financial impact of sarcopenia on hospitalization costs. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(9):1046-51.
93. Christensen H, Mackinnon AJ, Korten A, Jorm AF. The "common cause hypothesis" of cognitive aging: evidence for not only a common factor but also specific associations of age with vision and grip strength in a cross-sectional analysis. *Psychol Aging*. 2001;16(4):588-99.
94. Salthouse TA, Hambrick DZ, McGuthry KE. Shared age-related influences on cognitive and noncognitive variables. *Psychol Aging*. 1998;13(3):486-500.
95. Bohannon RW. Muscle strength: clinical and prognostic value of hand-grip dynamometry. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18(5):465-70.
96. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(5):388-95.

97. Clark BC. Neuromuscular Changes with Aging and Sarcopenia. *J Frailty Aging*. 2019;8(1):7-9.
98. Buchman AS, Wilson RS, Boyle PA, Bienias JL, Bennett DA. Grip strength and the risk of incident Alzheimer's disease. *Neuroepidemiology*. 2007;29(1-2):66-73.
99. Yoon DH, Hwang SS, Lee DW, Lee CG, Song W. Physical Frailty and Cognitive Functioning in Korea Rural Community-Dwelling Older Adults. *J Clin Med*. 2018;7(11).
100. Raji MA, Kuo YF, Snih SA, Markides KS, Peek MK, Ottenbacher KJ. Cognitive status, muscle strength, and subsequent disability in older Mexican Americans. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(9):1462-8.
101. van Dam R, Van Ancum JM, Verlaan S, Scheerman K, Meskers CGM, Maier AB. Lower Cognitive Function in Older Patients with Lower Muscle Strength and Muscle Mass. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2018;45(3-4):243-50.
102. Taekema DG, Ling CH, Kurlle SE, Cameron ID, Meskers CG, Blauw GJ, et al. Temporal relationship between handgrip strength and cognitive performance in oldest old people. *Age Ageing*. 2012;41(4):506-12.
103. Zammit AR, Robitaille A, Piccinin AM, Muniz-Terrera G, Hofer SM. Associations Between Aging-Related Changes in Grip Strength and Cognitive Function in Older Adults: A Systematic Review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2019;74(4):519-27.
104. MacDonald SW, DeCarlo CA, Dixon RA. Linking biological and cognitive aging: toward improving characterizations of developmental time. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2011;66 Suppl 1:i59-70.
105. Deary IJ, Johnson W, Gow AJ, Pattie A, Brett CE, Bates TC, et al. Losing one's grip: a bivariate growth curve model of grip strength and nonverbal reasoning from age 79 to 87 years in the Lothian Birth Cohort 1921. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2011;66(6):699-707.
106. Geda YE, Nedelska Z. Mild cognitive impairment: a subset of minor neurocognitive disorder? *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012;20(10):821-6.
107. Looker AC, Wang CY. Prevalence of reduced muscle strength in older U.S. adults: United States, 2011-2012. *NCHS Data Brief*. 2015(179):1-8.
108. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Kuh D, Cooper C, Sayer AA. Global variation in grip strength: a systematic review and meta-analysis of normative data. *Age Ageing*. 2016;45(2):209-16.
109. Singh-Manoux A, Kivimaki M, Glymour MM, Elbaz A, Berr C, Ebmeier KP, et al. Timing of onset of cognitive decline: results from Whitehall II prospective cohort study. *BMJ*. 2012;344:d7622.
110. Prevention. CfDcCa. Cognitive impairment: A call for action, now. 2019 [Available from: https://www.cdc.gov/aging/pdf/cognitive_impairment/cogimp_poilicy_final.pdf. .

111. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1381-95.
112. Oliver JM, Simmons ME. Depression as measured by the DSM-III and the Beck Depression Inventory in an unselected adult population. *J Consult Clin Psychol.* 1984;52(5):892-8.
113. PangWang MHG-OCFLNLHAY. Validação da versão brasileira em português do Inventário de Depressão de Beck-II numa amostra da comunidade. *Rev Bras Psiquiatr* 2012;34(4):5.
114. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1995;854:1-452.
115. O'Rourke MF, Mancia G. Arterial stiffness. *J Hypertens.* 1999;17(1):1-4.
116. Scuteri A, Brancati AM, Gianni W, Assisi A, Volpe M. Arterial stiffness is an independent risk factor for cognitive impairment in the elderly: a pilot study. *J Hypertens.* 2005;23(6):1211-6.
117. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens.* 2012;30(3):445-8.
118. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189-98.
119. Veras R. Em busca de uma assistência adequada à saúde do idoso: revisão da literatura e aplicação de um instrumento de detecção precoce e de previsibilidade de agravos. . *Cad Saúde Pública* 2003;19(3):705-15.
120. Ringe WK, Saine KC, Lacritz LH, Hynan LS, Cullum CM. Dyadic short forms of the Wechsler Adult Intelligence Scale-III. *Assessment.* 2002;9(3):254-60.
121. Lesak MD. *Neuropsychological Assessment* 1995.
122. Tombaugh TN. Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol.* 2004;19(2):203-14.
123. Malloy-Diniz LF, Lasmar VA, Gazinelli Lde S, Fuentes D, Salgado JV. The Rey Auditory-Verbal Learning Test: applicability for the Brazilian elderly population. *Braz J Psychiatry.* 2007;29(4):324-9.
124. Ferman TJ, Smith GE, Boeve BF, Graff-Radford NR, Lucas JA, Knopman DS, et al. Neuropsychological differentiation of dementia with Lewy bodies from normal aging and Alzheimer's disease. *Clin Neuropsychol.* 2006;20(4):623-36.

125. Schlüssel MM, dos Anjos LA, de Vasconcellos MT, Kac G. Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: a population-based study. *Clin Nutr*. 2008;27(4):601-7.
126. Ewing DJ, Irving JB, Kerr F, Wildsmith JA, Clarke BF. Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clin Sci Mol Med*. 1974;46(3):295-306.
127. Goldstraw PW, Warren DJ. The effect of age on the cardiovascular responses to isometric exercise: a test of autonomic function. *Gerontology*. 1985;31(1):54-8.
128. Vita G, Princi P, Calabro R, Toscano A, Manna L, Messina C. Cardiovascular reflex tests. Assessment of age-adjusted normal range. *J Neurol Sci*. 1986;75(3):263-74.
129. Praetorius Bjork M, Johansson B, Hassing LB. I forgot when I lost my grip-strong associations between cognition and grip strength in level of performance and change across time in relation to impending death. *Neurobiol Aging*. 2016;38:68-72.
130. Alfaro-Acha A, Al Snih S, Raji MA, Kuo YF, Markides KS, Ottenbacher KJ. Handgrip strength and cognitive decline in older Mexican Americans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(8):859-65.
131. Taekema DG, Gussekloo J, Maier AB, Westendorp RG, de Craen AJ. Handgrip strength as a predictor of functional, psychological and social health. A prospective population-based study among the oldest old. *Age Ageing*. 2010;39(3):331-7.
132. Heuninckx S, Wenderoth N, Debaere F, Peeters R, Swinnen SP. Neural basis of aging: the penetration of cognition into action control. *J Neurosci*. 2005;25(29):6787-96.
133. Olivier E, Davare M, Andres M, Fadiga L. Precision grasping in humans: from motor control to cognition. *Curr Opin Neurobiol*. 2007;17(6):644-8.
134. Weaver JD, Huang MH, Albert M, Harris T, Rowe JW, Seeman TE. Interleukin-6 and risk of cognitive decline: MacArthur studies of successful aging. *Neurology*. 2002;59(3):371-8.
135. Visser M, Pahor M, Taaffe DR, Goodpaster BH, Simonsick EM, Newman AB, et al. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;57(5):M326-32.
136. Coffey CE, Ratcliff G, Saxton JA, Bryan RN, Fried LP, Lucke JF. Cognitive correlates of human brain aging: a quantitative magnetic resonance imaging investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001;13(4):471-85.
137. Hirota C, Watanabe M, Sun W, Tanimoto Y, Kono R, Takasaki K, et al. Association between the Trail Making Test and physical performance in elderly Japanese. *Geriatr Gerontol Int*. 2010;10(1):40-7.

138. Firth J, Firth JA, Stubbs B, Vancampfort D, Schuch FB, Hallgren M, et al. Association Between Muscular Strength and Cognition in People With Major Depression or Bipolar Disorder and Healthy Controls. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(7):740-6.
139. McGrath R, Robinson-Lane SG, Cook S, Clark BC, Herrmann S, O'Connor ML, et al. Handgrip Strength Is Associated with Poorer Cognitive Functioning in Aging Americans. *J Alzheimers Dis*. 2019;70(4):1187-96.
140. Langa KM, Larson EB, Karlawish JH, Cutler DM, Kabeto MU, Kim SY, et al. Trends in the prevalence and mortality of cognitive impairment in the United States: is there evidence of a compression of cognitive morbidity? *Alzheimers Dement*. 2008;4(2):134-44.
141. Bishop NA, Lu T, Yankner BA. Neural mechanisms of ageing and cognitive decline. *Nature*. 2010;464(7288):529-35.
142. Buchman AS, Bennett DA. Loss of motor function in preclinical Alzheimer's disease. *Expert Rev Neurother*. 2011;11(5):665-76.
143. Smith PJ, Blumenthal JA. Dietary Factors and Cognitive Decline. *J Prev Alzheimers Dis*. 2016;3(1):53-64.
144. Wanigatunga AA, Manini TM, Cook DR, Katula J, Fielding RA, Kramer AF, et al. Community-Based Activity and Sedentary Patterns Are Associated With Cognitive Performance in Mobility-Limited Older Adults. *Front Aging Neurosci*. 2018;10:341.
145. Lakatta EG. So! What's aging? Is cardiovascular aging a disease? *J Mol Cell Cardiol*. 2015;83:1-13.
146. Wang JJ, O'Brien AB, Shrive NG, Parker KH, Tyberg JV. Time-domain representation of ventricular-arterial coupling as a windkessel and wave system. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;284(4):H1358-68.
147. Cheng HM, Park S, Huang Q, Hoshide S, Wang JG, Kario K, et al. Vascular aging and hypertension: Implications for the clinical application of central blood pressure. *Int J Cardiol*. 2017;230:209-13.
148. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*. 2007;49(1):69-75.
149. Yoon SS, Burt V, Louis T, Carroll MD. Hypertension among adults in the United States, 2009-2010. *NCHS Data Brief*. 2012(107):1-8.
150. Okada Y, Galbreath MM, Shibata S, Jarvis SS, VanGundy TB, Meier RL, et al. Relationship between sympathetic baroreflex sensitivity and arterial stiffness in elderly men and women. *Hypertension*. 2012;59(1):98-104.
151. Oelze M, Kroller-Schon S, Steven S, Lubos E, Doppler C, Hausding M, et al. Glutathione peroxidase-1 deficiency potentiates dysregulatory modifications of

- endothelial nitric oxide synthase and vascular dysfunction in aging. *Hypertension*. 2014;63(2):390-6.
152. Ryan MJ. An update on immune system activation in the pathogenesis of hypertension. *Hypertension*. 2013;62(2):226-30.
 153. Wang KL, Cheng HM, Sung SH, Chuang SY, Li CH, Spurgeon HA, et al. Wave reflection and arterial stiffness in the prediction of 15-year all-cause and cardiovascular mortalities: a community-based study. *Hypertension*. 2010;55(3):799-805.
 154. Katsuda S, Takazawa K, Miyake M, Kobayashi D, Kusanagi M, Hazama A. Local pulse wave velocity directly reflects increased arterial stiffness in a restricted aortic region with progression of atherosclerotic lesions. *Hypertens Res*. 2014;37(10):892-900.
 155. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*. 2000;102(11):1270-5.
 156. Dengo AL, Dennis EA, Orr JS, Marinik EL, Ehrlich E, Davy BM, et al. Arterial destiffening with weight loss in overweight and obese middle-aged and older adults. *Hypertension*. 2010;55(4):855-61.
 157. 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.
 158. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler MM, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*. 2000;54(11 Suppl 5):S4-9.
 159. Tarantini S, Tran CHT, Gordon GR, Ungvari Z, Csiszar A. Impaired neurovascular coupling in aging and Alzheimer's disease: Contribution of astrocyte dysfunction and endothelial impairment to cognitive decline. *Exp Gerontol*. 2017;94:52-8.
 160. Toth P, Tarantini S, Csiszar A, Ungvari Z. Functional vascular contributions to cognitive impairment and dementia: mechanisms and consequences of cerebral autoregulatory dysfunction, endothelial impairment, and neurovascular uncoupling in aging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2017;312(1):H1-H20.
 161. Iadecola C, Gottesman RF. Cerebrovascular Alterations in Alzheimer Disease. *Circ Res*. 2018;123(4):406-8.
 162. Garcia-Polite F, Martorell J, Del Rey-Puech P, Melgar-Lesmes P, O'Brien CC, Roquer J, et al. Pulsatility and high shear stress deteriorate barrier phenotype in brain microvascular endothelium. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2017;37(7):2614-25.
 163. Tarantini S, Hertelendy P, Tucsek Z, Valcarcel-Ares MN, Smith N, Menyhart A, et al. Pharmacologically-induced neurovascular uncoupling is associated with cognitive impairment in mice. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2015;35(11):1871-81.

164. Pase MP, Beiser A, Himali JJ, Tsao C, Satizabal CL, Vasan RS, et al. Aortic Stiffness and the Risk of Incident Mild Cognitive Impairment and Dementia. *Stroke*. 2016;47(9):2256-61.
165. Thorin-Trescases N, de Montgolfier O, Pincon A, Raignault A, Caland L, Labbe P, et al. Impact of pulse pressure on cerebrovascular events leading to age-related cognitive decline. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018;314(6):H1214-H24.
166. Toth P, Tucsek Z, Sosnowska D, Gautam T, Mitschelen M, Tarantini S, et al. Age-related autoregulatory dysfunction and cerebromicrovascular injury in mice with angiotensin II-induced hypertension. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2013;33(11):1732-42.
167. Ungvari Z, Tarantini S, Kirkpatrick AC, Csiszar A, Prodan CI. Cerebral microhemorrhages: mechanisms, consequences, and prevention. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2017;312(6):H1128-H43.

ANEXO A - Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE)



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

PROJETO DE PESQUISA: Rigidez arterial, desempenho cognitivo e força de preensão manual em indivíduos idosos (idade ≥ 70 anos).

INVESTIGADORES PRINCIPAIS: Dr. Wellington Bruno Santos; Sra. Juliana Magalhães Duarte Matoso; Sra. Cláudia Moraes Mansano; Prof. Dr. Mario Fritsch Toros Neves (supervisor)

Instituição: Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) e Policlínica Piquet Carneiro (PPC) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e Fundação Técnico-Educacional Souza Marques (FTESM)

O(A) Sr(a). está sendo convidado(a) a participar de uma pesquisa. Antes de decidir participar, é importante que entenda por que a pesquisa está sendo feita, quais são os passos do estudo e os possíveis benefícios, riscos e desconfortos que pode lhe causar. Leia com calma as informações abaixo e converse com seu médico esclarecendo todas as dúvidas.

INTRODUÇÃO E OBJETIVOS: A hipertensão arterial é muito comum entre pessoas idosas. A rigidez arterial é comum nos idosos e contribui para a ocorrência de hipertensão arterial sistêmica. Queixas de diminuição da memória e do desempenho do raciocínio são comuns entre idosos. O objetivo deste estudo é identificar alterações do sistema circulatório que estejam associadas à diminuição do desempenho do funcionamento da memória, raciocínio cerebral e força de preensão manual.

CUSTOS E COMPENSAÇÃO: Sua participação neste estudo não terá nenhum custo adicional para você. Sua participação neste estudo não será remunerada.

RISCOS E BENEFÍCIOS: Os exames que você realizará não são invasivos. Portanto, não há riscos relacionados à realização destes exames não-invasivos ou à coleta dos dados. Você não terá benefícios além daqueles resultantes do seu tratamento de saúde habitual. Os seus cuidados médicos não serão alterados por sua participação.

CONFIDENCIALIDADE: Serão coletados dados a partir de seus registros médicos e dos registros criados durante esta pesquisa. As normas brasileiras garantem o sigilo de suas informações pessoais. Todas as informações de pesquisa obtidas durante este estudo, provenientes de registros médicos e dados pessoais são confidenciais. Sua identidade pessoal, quer dizer, seu nome, endereço e outros dados, permanecerão sob sigilo.

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA: Sua participação é totalmente voluntária; você não é obrigado (a) a participar. Seu tratamento e relacionamento com o médico não serão afetados pela decisão de participar ou não deste estudo. Caso decida participar, receberá este termo de consentimento livre e esclarecido para assinar em duas vias. Uma ficará com você e outra com a equipe da pesquisa. Você ainda tem liberdade para deixar este estudo a qualquer momento sem precisar se explicar por que decidiu sair. Caso você recuse participar deste estudo, você não será penalizado de forma alguma, e sua decisão não prejudicará qualquer cuidado médico ao qual você tem direito.

COMO SERÁ SUA PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO: Você passará por uma avaliação de seu estado de saúde como numa consulta médica habitual. Durante esta consulta médica sua pressão arterial será medida após 10 minutos de repouso sentado e/ou deitado e 4 minutos após você se levantar. Sua continuação na pesquisa dependerá do resultado desta avaliação e a equipe de pesquisa poderá interromper sua participação em qualquer fase da pesquisa.

Teste de avaliação da memória: Durante este exame você será convidado a responder a um conjunto de perguntas APLICADAS POR UM entrevistador para avaliar o desempenho de sua memória e de outras funções de seu cérebro.

Os exames de seu sistema circulatório estão explicados abaixo. Todos são exames NÃO-INVASIVOS.

1. Medida da rigidez arterial: Avaliação da rigidez dos vasos sanguíneos através do posicionamento de um pequeno transdutor sobre a pele onde passam as artérias carótida direita no pescoço, artéria radial no pulso e artéria femoral na virilha com você deitado confortavelmente sobre uma mesa de exame comum.

2. Medida estimada e não-invasiva da pressão arterial na artéria aorta: Exame das ondas de pulso através de um pequeno transdutor posicionado sobre sua artéria radial (a mesma que médicos e enfermeiras examinam para contar o pulso perto do punho) e outro através de manguito de aparelho de pressão posicionado no braço. Este exame serve para estimar a pressão na sua aorta sem necessidade de agulhas ou cateteres.

3. IPAQ: é um questionário sobre os hábitos relacionados a atividade física em pessoas de diversos países.

4. Medida da força de preensão manual.

OUTRAS INFORMAÇÕES IMPORTANTES. O investigador principal deste estudo é o médico Wellington Bruno Santos, que pode ser encontrado na Av. 28 de Setembro, 77 - sala 329 e pelo telefone (21) 2868-8484. Se você tiver dúvidas em relação aos seus direitos como participante da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto na Av. 28 de Setembro, 77 - térreo e no telefone (21)2868-8253.

1) Eu li, ou leram para mim o termo de consentimento livre e esclarecido para este estudo. Recebi todas as explicações sobre a natureza, objetivo e duração deste estudo. As minhas perguntas foram respondidas satisfatoriamente.

2) Concordo em participar deste estudo.

3) Entendo que minha participação no estudo é voluntária e que posso me recusar a participar ou posso sair do estudo a qualquer momento. Caso eu recuse a participar deste estudo, não serei penalizado de nenhuma forma e minha decisão não prejudicará qualquer cuidado médico ao qual tenho direito.

Nome do paciente: _____

Assinatura: _____ Data: _____

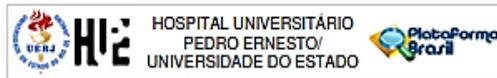
Nome da testemunha: _____

Assinatura: _____ Data: _____

Nome da pessoa que apresentou o TCLE: _____

Assinatura: _____ Data: _____

ANEXO B - Comitê de Ética



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: RIGIDEZ ARTERIAL E DESEMPENHO COGNITIVO EM INDIVÍDUOS MUITO Idosos

Pesquisador: WELLINGTON BRUNO SANTOS

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 47832215.6.0000.5259

Instituição Proponente: Hospital Universitário Pedro Ernesto

Patrocinador Principal: Hospital Universitário Pedro Ernesto

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.267.075

Apresentação do Projeto:

A população de idosos acima de 80 anos cresce rapidamente no Brasil. A prevalência de hipertensão arterial sistólica, decorrente de maior rigidez

da parede das artérias centrais, e distúrbios cognitivos é alta nesta população. Testaremos a hipótese de que indivíduos muito idosos (idade > 80

anos) com maior rigidez arterial apresentam menor desempenho cognitivo global, especialmente de domínios relacionados ao lobo frontal.

Selecionaremos idosos hipertensos e normotensos com idade maior ou igual a 80 anos. Os diferentes domínios da cognição serão avaliados através

do Mini-exame do estado mental (MEEM), um instrumento de avaliação neuropsicológica global, e testes e subtestes relacionados à memória e a

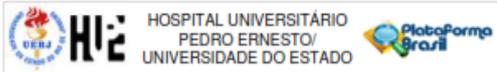
domínios relacionados ao lobo frontal. Serão realizadas medidas fisiológicas relacionadas ao sistema cardiovascular. A avaliação da rigidez vascular

será estimada através da medida da velocidade da onda de pulso; a pressão arterial, a pressão de pulso central e pressão de incremento

("augmentation pressure") serão avaliadas através da análise da onda refletida por método oscilométrico e tonométrico; a medida da espessura

medio-intimal através de ultrassonografia de carótida; a hipertrofia ventricular esquerda através

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Tênis
Bairro: Vila Isabel **CEP:** 20.551-020
UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)2655-8253 **Fax:** (21)2264-0853 **E-mail:** cep-hupe@ueirj.br



Continuação do Parecer: 1.267.075

estará resse local.

Considerações Finais e critério do CEP:

Tendo em vista a legislação vigente, o CEP recomenda ao Pesquisador: 1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e termo de consentimento livre e esclarecido. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas. 2. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes. 3. O Comitê de Ética solicita a V. Sª, que encaminhe relatórios parciais e anuais referentes ao andamento da pesquisa ao término da pesquisa encaminhe a esta comissão um sumário dos resultados do projeto.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_P ROJETO_549280.pdf	03/07/2015 19:10:23		Aceito
TCLÉ / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO_Poa_DOC.doc	03/07/2015 19:08:26		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO DE PESQUISA POS- DOC_010715.docx	03/07/2015 19:08:07		Aceito
Folha de Rosto	FOLHA DE ROSTO.pdf	03/07/2015 19:07:27		Aceito

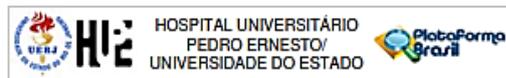
Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Tênis
Bairro: Vila Isabel **CEP:** 20.551-020
UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)2655-8253 **Fax:** (21)2264-0853 **E-mail:** cep-hupe@ueirj.br



Continuação do Parecer: 1.267.075

de índices eletrocardiográficos e ecocardiográficos.

Espera-se que o aumento da rigidez arterial, da pressão de pulso e da onda refletida estejam associadas à diminuição de desempenho cognitivo global e especialmente de domínios cognitivos relacionados ao lobo frontal em pessoas idosas nesta faixa etária.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Testar a hipótese de que a maior rigidez arterial está associada à redução do desempenho cognitivo em indivíduos muito idosos.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Parecer pesquisador: Caracteriza-se como risco direto para os sujeitos da pesquisa a possibilidade de desconforto ou constrangimento no momento do preenchimento dos questionários. Os pesquisadores devem se comprometer a minimizar os riscos ou desconfortos que possam vir a ser causados.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A pesquisa está bem estruturada e o referencial teórico e metodológico estão explicitados, demonstrando aprofundamento e conhecimento necessários para sua realização. As referências estão adequadas e a pesquisa é exequível.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram avaliadas as informações contidas na Plataforma Brasil e as mesmas se encontram dentro das normas vigentes e sem riscos eminentes ao participante de pesquisa envolvido.

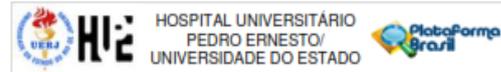
Recomendações:

Atualizar os telefones de contato no TCLÉ e citar aqui o TCLÉ segue as diretrizes da Resolução 446/12 do Conselho Nacional de Saúde/CNS.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O trabalho pode ser realizado da forma como está apresentado. Diante do exposto e à luz da Resolução CNS nº466/2012, o projeto pode ser enquadrado na categoria - APROVADO. Para ler acesso ao PARECER CONSUBSTANCIADO: Clicar na "LUPA" (DETALHAR) - Ir em "DOCUMENTOS DO PROJETO DE PESQUISA", clicar na opção da ramificação (pequeno triângulo no entrocamento do organograma) de pastas chamadas - "Apreciação", e depois na Pasta chamada "Pareceres", o Parecer

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Tênis **CEP:** 20.551-020
Bairro: Vila Isabel **Município:** RIO DE JANEIRO
UF: RJ **Telefone:** (21)2655-8253 **Fax:** (21)2264-0853 **E-mail:** cep-hupe@ueirj.br



Continuação do Parecer: 1.267.075

RIO DE JANEIRO, 07 de Outubro de 2015

Assinado por:

MICHELLE GUARATI MACHADO DA ROGA
(Coordenador)

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Tênis
Bairro: Vila Isabel **CEP:** 20.551-020
UF: RJ **Município:** RIO DE JANEIRO
Telefone: (21)2655-8253 **Fax:** (21)2264-0853 **E-mail:** cep-hupe@ueirj.br

Endereço: Avenida 28 de Setembro 77 - Tênis **CEP:** 20.551-020
Bairro: Vila Isabel **Município:** RIO DE JANEIRO
UF: RJ **Telefone:** (21)2655-8253 **Fax:** (21)2264-0853 **E-mail:** cep-hupe@ueirj.br

ANEXO C - Fichas referentes aos testes cognitivos

MEEM – Mini Exame de Estado Mental

Instruções: As palavras em negrito devem ser lidas alto, clara e lentamente pelo examinador. Substituições aparecem entre parênteses. Circule o “0” se a resposta for incorreta ou o “1” se a resposta for correta. Comece formulando as duas questões seguintes: **O Sr(a) tem algum problema com a sua memória? Eu posso fazer algumas perguntas a respeito de sua memória?**

NOME: _____ **PRONT:** _____ **DATA:** _____

ORIENTAÇÃO NO TEMPO	RESPOSTA	ESCORE
Qual é a data de hoje?		
Em que ano nós estamos?		0 1
Em que estação do ano nós estamos?		0 1
Em que mês nós estamos?		0 1
Em que dia da semana nós estamos?		0 1
Em que dia do mês nós estamos?		0 1
ORIENTAÇÃO NO ESPAÇO		
Onde nós estamos agora?		
Em que Estado nós estamos?		0 1
Em que Cidade nós estamos?		0 1
Em que Bairro nós estamos? (parte da cidade ou rua próxima)		0 1
O que é este prédio em que estamos? (nome, tipo ou função)		0 1
Em que andar nós estamos?		0 1
REGISTRO Agora, preste atenção. Eu vou dizer três palavras e o (a) Sr(a) vai repeti-las quando eu terminar. Certo? As palavras são: CARRO [pausa], VASO [pausa], BOLA [pausa]. Agora, repita as palavras para mim. [Permita 5 tentativas, mas pontue apenas a primeira.]		
CARRO		0 1
VASO		0 1
BOLA		0 1

<p>ATENÇÃO E CÁLCULO [Série de 7]</p> <p>Agora eu gostaria que o(a) Sr(a) subtraísse 7 de 100 e do resultado subtraísse 7. Então, continue subtraindo 7 de cada resposta até eu mandar parar. Entendeu? [pausa] Vamos começar: quanto é 100 menos 7 ? Dê 1 ponto para cada acerto. Se não atingir o escore máximo, peça: Soletre a palavra MUNDO. Corrija os erros de soletração e então peça: Agora, soletre a palavra MUNDO de trás para frente (O-D-N-U-M). [Dê 1 ponto para cada letra na posição correta. Considere o maior resultado.]</p>	{93}	0	1
	_____	0	1
	{86}	0	1
	_____	0	1
	{79}	0	1
	_____	_____	
	{72}	(0 a 5)	
	_____	_____	
	{65}	_____	
	_____	_____	
	— — —		
	— —		
	O D N		
	U M		

MEMÓRIA DE EVOCAÇÃO			
Peça: Quais são as 3 palavras que eu pedi que o Sr(a) memorizasse? [Não forneça pistas.]			
CARRO		0	1
VASO		0	1
BOLA		0	1
LINGUAGEM:			
[Aponte o lápis e o relógio e pergunte:]			
O que é isto? (Lápis)	_____	0	1
O que é isto? (relógio)	_____	0	1

Agora eu vou pedir para o Sr(a) repetir o que eu vou dizer. Certo? Então repita: “NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ”.			
		0	1

<p>Agora ouça com atenção porque eu vou pedir para o Sr(a) fazer uma tarefa:[pausa] Pegue este papel com a mão direita [pausa], com as duas mãos dobre-o ao meio uma vez [pausa] e em seguida jogue-o no chão.</p> <p>Pegar com a mão direita Dobrar ao meio</p> <p>Jogar no chão</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	<p>0 1</p> <p>0 1</p> <p>0 1</p>
<p>Por favor, leia isto e faça o que está escrito no papel. Mostre ao examinado a folha com o comando:</p> <p>FECHE OS OLHOS</p>		<p>0 1</p>
<p>Peça: Por favor, escreva uma sentença. Se o paciente não responder, peça: Escreva sobre o tempo.</p> <p>[Coloque na frente do paciente um pedaço de papel em branco e lápis ou caneta.]</p>		<p>0 1</p>
<p>Peça: Por favor, copie este desenho. [Apresente a folha com os pentágonos que se interseccionam.]</p>		<p>0 1</p>
<p>TOTAL :</p>		<p>/30</p>

Examinador: _____

Fluência Verbal



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO
CHAMA – CLÍNICA MÉDICA



Fluência Animal

(verbal – categoria animais)

0 – 15s	
15 – 30s	
30 – 45s	
45 – 60s	

Total de palavras: _____

Raciocínio Matricial



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
 HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO
 CHAMA – CLÍNICA MÉDICA



Raciocínio Matricial

Atenção: erro nos itens 4 ou 5, aplicar os itens 1 a 3 na ordem inversa até 2 acertos consecutivos
 Interrupção: 4 erros consecutivos

Itens	Alternativas					Resp (V ou X)	Ponto S (0 ou 1)
A	1	2	3	4	5		
B	1	2	3	4	5		
C	1	2	3	4	5		
1	1	2	3	4	5		
2	1	2	3	4	5		
3	1	2	3	4	5		
4	1	2	3	4	5		
5	1	2	3	4	5		
6	1	2	3	4	5		
7	1	2	3	4	5		
8	1	2	3	4	5		
9	1	2	3	4	5		
10	1	2	3	4	5		
11	1	2	3	4	5		
12	1	2	3	4	5		

Itens	Alternativas					Resp (V ou X)	Ponto S (0 ou 1)
13	1	2	3	4	5		
14	1	2	3	4	5		
15	1	2	3	4	5		
16	1	2	3	4	5		
17	1	2	3	4	5		
18	1	2	3	4	5		
19	1	2	3	4	5		
20	1	2	3	4	5		
21	1	2	3	4	5		
22	1	2	3	4	5		
23	1	2	3	4	5		
24	1	2	3	4	5		
25	1	2	3	4	5		
26	1	2	3	4	5		
Total:							

Dígitos Ordem Direta		Ponto S (0 ou 1)	Pontos (0, 1 ou 2)
1	1 1-7		
	2 6-3		
2	1 5-8-2		
	2 6-9-4		
3	1 6-4-3-9		
	2 7-2-8-6		
4	1 4-2-7-3-1		
	2 7-5-8-3-6		
5	1 6-1-9-4-7-3		
	2 3-9-2-4-8-7		
6	1 5-9-1-7-4-2-8		
	2 4-1-7-9-3-8-6		
7	1 3-8-2-9-5-1-7-4		
	2 5-8-1-9-2-6-4-7		
8	1 2-7-5-8-6-2-5-8-4		
	2 7-1-3-9-4-2-5-6-8		
Total			

Dígitos Ordem Inversa		Ponto S (0 ou 1)	Pontos (0, 1 ou 2)
1	1 2-4		
	2 5-7		
2	1 4-1-5		
	2 6-2-9		
3	1 3-2-7-9		
	2 4-9-6-8		
4	1 1-5-2-8-6		
	2 6-1-8-4-3		
5	1 5-3-9-4-1-8		
	2 7-2-4-8-5-6		
6	1 8-1-2-9-3-6-5		
	2 4-7-3-9-1-2-8		
7	1 7-2-8-1-9-6-5-3		
	2 9-4-3-7-6-2-5-8		
Total			

Atenção: aplicar sempre as 2 tentativas de cada item e só interromper quando houver erro nas 2 do mesmo item

Total Geral dos Dígitos:

Rey

Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rev

Nome: _____ Nasc: _____

Aplicador: _____ Data: _____

Lista A	A1	A2	A3	A4	A5	Lista B	B1	A6	A7	Lista A
Tambor						Carteira				Tambor
Cortina						Guarda				Cortina
Sino						Ave				Sino
Café						Sapato				Café
Escola						Forno				Escola
Pai						Montanha				Pai
Lua						Óculos				Lua
Jardim						Toalha				Jardim
Chapéu						Nuvem				Chapéu
Cantor						Barco				Cantor
Nariz						Carneiro				Nariz
Peru						Canhão				Peru
Cor						Lápis				Cor
Casa						Igreja				Casa
Rio						Peixe				Rio
Total:						-----				

Repetir a lista para o paciente todas as vezes

Repetir a lista para o paciente após 20 min
(fazer outros testes nesse período)

Lista de Reconhecimento

Sino (A)		Pino (FA)		Giz (SA)		Jardim (A)	
Janela (SA)		Rua (FA)		Igreja (B)		Óculos (B)	
Chapéu (A)		Ave (B)		Peru (A)		Bota (SB)	
Música (SA)		Montanha (B)		Torno (FB)		Sapato (B)	
Guarda (B)		Café (A)		Barco (B)		Professor (SA)	
Nariz (A)		Asa (FA)		Estola (FA)		Forno (B)	
Chuva (SB)		Rio (A)		Pai (A)		Ninho (SB)	
Escola (A)		Toalha (B)		Água (SA)		Filho (SA)	
Papel (FA)		Cortina (A)		Cantor (A)		Tambor (A)	
Lápis (B)		Flor (SA)		Bule (SA)		Rapé (FA)	
Lar (SA)		Cor (A)		Nuvem (B)		Carneiro (B)	
Peixe (B)		Carteira (B)		Casa (A)			
Lua (A)		Canhão (B)		Feixe (FB)			

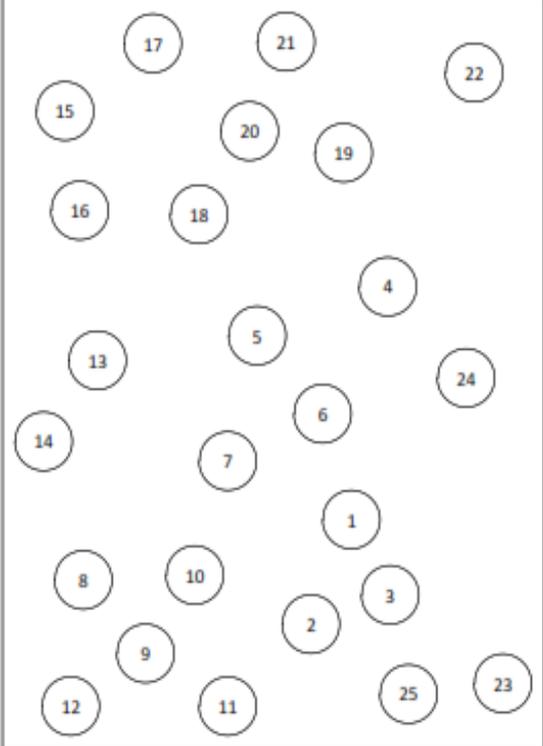
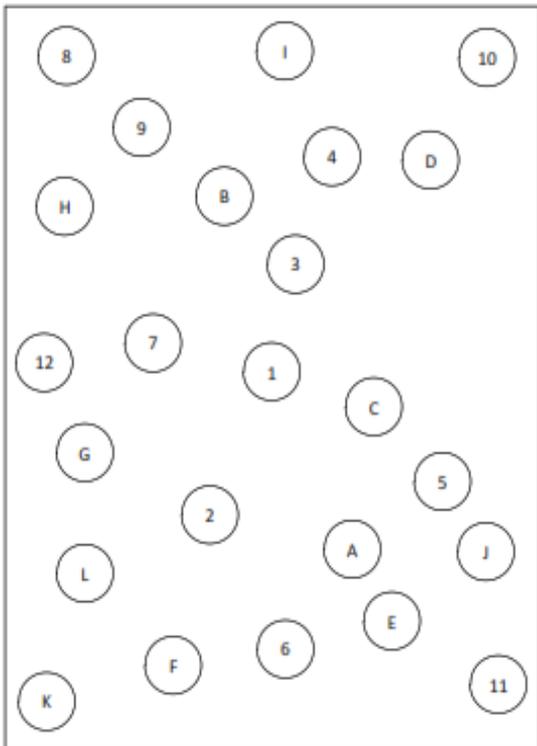
Marcar de qual lista o paciente identificou a palavra (lista A ou B) ou, caso não tenha identificado de nenhuma das listas, marcar um "X"

(A) – Palavra da lista A ; (B) – Palavra da lista B

(SA) e (SB) – Palavras de associação semelhante a lista A e B

(FA) e (FB) – Palavras foneticamente similares a lista A e B

Trail Making Test A e B

Trail Making Test Part A	Trail Making Test Part B
 <p>Trail Making Test Part A: A 10x10 grid of circles containing numbers 1 through 25 in a non-sequential order. The numbers are: 17, 21, 22, 15, 20, 19, 16, 18, 4, 5, 24, 13, 6, 14, 7, 1, 8, 10, 3, 9, 2, 12, 11, 25, 23.</p>	 <p>Trail Making Test Part B: A 10x10 grid of circles containing letters A through L and numbers 1 through 12 in a non-sequential order. The letters are: I, 10, 8, 9, 4, D, H, B, 3, 7, 1, C, 12, G, 5, 2, A, J, L, E, F, 6, K, 11.</p>

ANEXO D - Avaliação do nível de atividade física

IPAQ – Questionário Internacional de Atividade Física



QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – VERSÃO CURTA -

Nome: _____

Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar

moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?
____ horas ____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?
____ horas ____ minutos

PERGUNTA SOMENTE PARA O ESTADO DE SÃO PAULO

5. Você já ouviu falar do Programa Agita São Paulo? () Sim () Não
6.. Você sabe o objetivo do Programa? () Sim () Não

ANEXO E - Inventário de Depressão de Beck



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO
CHAMA – CLÍNICA MÉDICA



Rastreio de Depressão

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____ Estado Civil: _____
Ocupação: _____ Escolaridade: _____

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2 ou 3) próximo à afirmação, em cada grupo, que descreve **melhor** a maneira que você tem se sentido na **última semana, incluindo hoje**. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. **Tome o cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer a sua escolha.**

- 1 Não me sinto triste
- 2 Eu me sinto triste
- 3 Estou sempre triste e não consigo sair disto
- 4 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar

- 1 Não estou especialmente desanimado quando ao futuro
- 2 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro
- 3 Acho que nada tenho a esperar
- 4 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar

- 1 Não me sinto um fracasso
- 2 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum
- 3 Quando olho para trás, tudo que vejo na minha vida é um monte de fracassos
- 4 Ach que, como pessoa, sou um completo fracasso

- 1 Tenho tanto prazer em tudo como antes
- 2 Não sinto mais prazer nas coisas como antes
- 3 Não encontro um prazer real em mais nada
- 4 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo

- 1 Não me sinto especialmente culpado
- 2 Eu me sinto culpado grande parte do tempo
- 3 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo
- 4 Eu me sinto sempre culpado

- 1 Não acho que esteja sendo punido
- 2 Acho que posso ser punido
- 3 Creio que vou ser punido
- 4 Acho que estou sendo punido

- 1 Não me sinto decepcionado comigo mesmo
- 2 Estou decepcionado comigo mesmo
- 3 Estou enjoado de mim
- 4 Eu me odeio

- 1 Não me sinto de qualquer maneira pior que os outros
- 2 Sou crítico em relação a mim por minhas fraquezas ou erros
- 3 Eu me culpo sempre por minhas falhas
- 4 Eu me culpo por tudo de mal que acontece

- 1 Não tenho quaisquer idéias de me matar
- 2 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria
- 3 Gostaria de me matar
- 4 Eu me mataria se tivesse oportunidade

- 1 Não choro mais do que o habitual
- 2 Choro mais agora do que costumava
- 3 Agora, choro o tempo todo
- 4 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo, mesmo que queira

- 1 Não sou mais irritado do que já fui
- 2 Fico irritado ou aborrecido mais facilmente do que costumava
- 3 Agora, me sinto irritado o tempo todo
- 4 Não me irrito mais com coisas que costumavam me irritar

- 1 Não perdi o interesse pelas outras pessoas
- 2 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar
- 3 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas
- 4 Perdi todo o interesse pelas outras pessoas

- 1 Tomo decisões tão bem quanto antes
- 2 Adio a tomada de decisões mais do que costumava
- 3 Tenho mais dificuldade de tomar decisões do que antes
- 4 Absolutamente não consigo mais tomar decisões

- 1 Não acho que de qualquer modo pareço pior que antes
- 2 Estou preocupado em estar parecendo velho ou sem atrativos
- 3 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência, que me fazem parecer sem atrativo
- 4 Acredito que pareço feio

- 1 Posso trabalhar tão bem quanto antes
- 2 É preciso algum esforço extra para fazer alguma coisa
- 3 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa
- 4 Não consigo mais fazer qualquer trabalho

- 1 Consigo dormir tão bem quanto o habitual
- 2 Não durmo tão bem como costumava
- 3 Acordo 1 a 2 horas mais cedo do que habitualmente e acho difícil voltar a dormir
- 4 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir

- 1 Não fico mais cansado que o habitual
- 2 Fico cansado mais facilmente do que costumava
- 3 Fico cansado em fazer qualquer coisa
- 4 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa

- 1 O meu apetite não está muito pior do que o habitual
- 2 Meu apetite não é tão bom como costumava ser
- 3 Meu apetite é muito pior agora
- 4 Absolutamente não tenho mais apetite

- 1 Não tenho perdido muito peso se é que perdi algum recentemente
- 2 Perdi mais do que 2 quilos
- 3 Perdi mais do que 5 quilos
- 4 Perdi mais do que 7 quilos

Estou tentando perder peso de propósito comendo menos: Sim _____ Não _____

- 1 Não estou mais preocupado com a minha saúde que o habitual
- 2 Estou preocupado com problemas físicos como: dores, indigestão, constipação, etc
- 3 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa
- 4 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qualquer outra coisa

- 1 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo
- 2 Estou menos interessado por sexo do que costumava ficar
- 3 Estou muito menos interessado por sexo agora
- 4 Perdi completamente meu interesse por sexo

Pontuação Total: _____