

**UNIVERSIDADE DE LISBOA**

Faculdade de Medicina



**INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA**

Escola Superior de Tecnologia da Saúde



**Relação entre Síndrome Demencial e Estado Nutricional  
no Idoso**

Joana Mafalda Dias Reis

**Orientadora:**

Professora Doutora Marisa Paula Duarte Fernandes de Andrade Baeta Guerreiro Cebola

Dissertação especialmente elaborada para obtenção  
do grau de Mestre em Nutrição Clínica

2022

**UNIVERSIDADE DE LISBOA**

**Faculdade de Medicina**



**INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA**

**Escola Superior de Tecnologia da Saúde**



## **Relação entre Síndrome Demencial e Estado Nutricional no Idoso**

Joana Mafalda Dias Reis

### **Orientadora:**

Professora Doutora Marisa Paula Duarte Fernandes de Andrade Baeta Guerreiro Cebola

Dissertação especialmente elaborada para obtenção  
do grau de Mestre em Nutrição Clínica

2022

**A impressão desta dissertação foi aprovada pelo Conselho Científico da  
Faculdade de Medicina de Lisboa em reunião de 26 de Abril de 2022.**

- I -

## AGRADECIMENTOS

À Professora Doutora Marisa Cebola pela orientação, disponibilidade e apoio.

Ao meu colega, Dr. Carlos Leite pelo permanente suporte, acompanhamento e sabedoria transmitida.

Ao Sr. Provedor Artur Leite e Sr. Diretor Geral João Paulo Coelho por me terem possibilitado o desenvolvimento da investigação na Santa Casa da Misericórdia de Gaia.

Ao Psiquiatra, Dr. Fernandes Costa, pela disponibilidade e partilha de conhecimento e material científico.

À equipa de Enfermagem e de Psicologia pela pronta colaboração na recolha de dados e por todo o apoio no decorrer da investigação.

À minha família e amigos, pelo permanente incentivo e preocupação com que acompanharam este trabalho. Agradeço ainda toda a paciência e compreensão.

A todos os idosos que participaram neste estudo, pela colaboração.

Trilhar este caminho só foi possível com o apoio, energia e força das pessoas aqui mencionadas, a quem dedico especialmente este projeto.

## RESUMO

**Introdução:** A síndrome demencial é um problema de saúde pública em crescimento sendo uma das principais causas de incapacidade e dependência no idoso. O estado nutricional desempenha um papel determinante no desenvolvimento da doença e qualidade de vida do indivíduo, sendo a alimentação um importante alvo de terapêutica não farmacológica.

**Objetivo:** Estudar a relação entre a síndrome demencial e o estado nutricional no idoso.

**Metodologia:** Estudo observacional de desenho transversal e analítico. Foram recolhidos dados sociodemográficos, clínicos e alimentares de 115 idosos, com o diagnóstico médico de demência. Os dados recolhidos foram resultantes de avaliações que se encontram integradas na prática assistencial dos serviços de saúde. O tratamento dos dados foi realizado através do software *IBM® SPSS® Statistics*, v.28.

**Resultados:** Dos 115 idosos, 80% são do género feminino e 20,0% do género masculino, predominantemente viúvos (62,6%) e com o 1º ciclo (65,2%). Foi encontrada uma correlação negativa e moderada, estatisticamente significativa entre o declínio cognitivo e o estado nutricional, o IMC e os perímetros braquial e geminal. Relativamente ao grau de dependência para desempenhar as atividades de vida diárias e o risco de desenvolver úlcera por pressão, verificou-se uma correlação positiva e forte, estatisticamente significativa com o declínio cognitivo. Além disso, ainda se verificou associação estatisticamente significativa entre o declínio cognitivo e a sarcopenia. No que concerne ao estado nutricional, verificou-se uma correlação positiva e forte, estatisticamente significativa com o grau de dependência para desempenhar as atividades de vida diárias, o grau de assistência na alimentação e o tipo de consistência da dieta. Verificou-se também uma associação significativa entre o estado nutricional e a albumina e as proteínas totais.

**Conclusão:** Os resultados permitem concluir que a demência pode influenciar negativamente o estado nutricional assim como o mau estado nutricional pode levar ao agravamento da demência.

**Palavras-Chave:** síndrome demencial; estado nutricional; idoso; alimentação; capacidade funcional.

ABSTRACT

**Introduction:** Dementia is a rapidly growing public health problem, being one of the main causes of disability and dependence in the elderly. Nutritional status seems to play a decisive role in the development of the disease and in the individual's quality of life, with food being an important target of non-pharmacological therapy.

**Purpose:** To study the relationship between dementia and nutritional status.

**Methodology:** Cross-sectional and analytical observational study. Sociodemographic, clinical, and dietary data were collected from 115 elderly people, with a medical diagnosis of dementia. The data collected resulted from assessments and procedures that are integrated into the care practice of health services. Data processing was performed using the *IBM® SPSS® Statistics*, v.28.

**Results:** Of the 115 elderly people, 80% are female and 20% are male, mostly widows (62.6%) and with the primary school level (65.2%). A negative and moderate, statistically significant correlation was found between cognitive decline and nutritional status, BMI and arm and calf circumference. Regarding the level of dependence when performing daily activities and the risk of developing pressure ulcers, there was a positive and strong correlation, statistically significant, with cognitive decline. In addition, there was still a statistically significant association between cognitive decline and sarcopenia. Regarding nutritional status, there was a positive and strong correlation, statistically significant, with the degree of dependence when performing daily activities, the degree of feeding assistance and the type of consistency in the diet. There was also a significant association between nutritional status and albumin and total proteins.

**Conclusion:** The results allow us to conclude that the dementia can negatively influence the nutritional status of the elderly, which, in turn, can lead to the worsening of the dementia.

**Keywords:** dementia; nutritional status; elderly; nourishment; functional capacity.

ÍNDICE

<b>1. Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>2. Fundamentação Teórica.....</b>	<b>2</b>
2.1. Envelhecimento.....	2
2.2. Síndrome demencial.....	3
2.3. Epidemiologia da síndrome demencial .....	5
2.4. Políticas de saúde dedicadas à síndrome demencial .....	7
2.5. Relação entre síndrome demencial e estado nutricional .....	9
<b>3. Objetivos .....</b>	<b>11</b>
3.1. Objetivo Geral.....	11
3.2. Objetivos Específicos.....	11
<b>4. Metodologia.....</b>	<b>12</b>
4.1. Desenho do estudo .....	12
4.2. Processo de Amostragem.....	12
4.2.1. População-Alvo.....	12
4.2.2. Critérios de Inclusão .....	12
4.2.3. Critérios de Exclusão .....	12
4.2.4. Amostra em estudo .....	13
4.3. Recolha de Dados .....	13
4.3.1. Período de recolha de dados .....	13
4.3.2. Instrumentos utilizados na recolha de dados .....	13
4.3.3. Procedimento de recolha de dados.....	14
4.4. Autorizações e Considerações Éticas.....	21
4.5. Análise Estatística.....	22
<b>5. Resultados.....</b>	<b>23</b>
5.1. Caracterização da amostra quanto às variáveis em estudo .....	23
5.2. Relação entre variáveis em estudo.....	29
<b>6. Discussão.....</b>	<b>32</b>
<b>7. Conclusão.....</b>	<b>42</b>
<b>8. Bibliografia.....</b>	<b>43</b>
<b>9. Anexos .....</b>	<b>59</b>
9.1. Anexo 1 - Autorização para efetuar o estudo na SCMG .....	59
9.2. Anexo 2 - Parecer de Ética.....	60
9.3. Anexo 3 - Consentimento informado   Utente .....	61
9.4. Anexo 4 - Consentimento informado   Representante Legal .....	62

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Dados sociodemográficos .....	<b>23</b>
<b>Tabela 2</b> - Dados sobre declínio cognitivo e estado de depressão .....	<b>24</b>
<b>Tabela 3</b> - Dados antropométricos e estado nutricional .....	<b>24</b>
<b>Tabela 4</b> - Dados sobre grau de dependência nas AVDs, risco de sarcopenia e risco de úlcera por pressão .....	<b>25</b>
<b>Tabela 5</b> - Dados laboratoriais .....	<b>26</b>
<b>Tabela 6</b> - Dados sobre medicação crônica.....	<b>26</b>
<b>Tabela 7</b> - Dados sobre alimentação .....	<b>26</b>
<b>Tabela 8</b> - Dados sobre comportamento alimentar.....	<b>27</b>
<b>Tabela 9</b> - Correlação entre declínio cognitivo e estado nutricional, classificação de IMC, perímetro do braço e geminal.....	<b>29</b>
<b>Tabela 10</b> - Correlação entre estado nutricional e grau de dependência nas AVD.....	<b>29</b>
<b>Tabela 11</b> - Correlação entre declínio cognitivo e capacidade funcional, mobilidade e risco de úlcera por pressão.....	<b>30</b>
<b>Tabela 12</b> - Associação entre declínio cognitivo e sarcopenia.....	<b>30</b>
<b>Tabela 13</b> - Associação entre estado nutricional e albumina, proteínas totais, linfócitos e hemoglobina.....	<b>31</b>
<b>Tabela 14</b> - Correlação entre grau de assistência na alimentação e consistência da dieta com o estado nutricional .....	<b>31</b>

ÍNDICE DE FIGURAS

**Figura 1** - Número de pessoas com demência em Portugal entre 2018 e 2050 .....**5**

**Figura 2** - Número de pessoas com demência em Portugal, em percentagem, da população total entre 2018 e 2050.....**6**

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AJ	Altura do joelho
AVD	Atividades de vida diárias
BI	<i>Barthel Index for Activities of Daily Living</i>
BS	<i>Braden Scale</i>
CSDD	<i>Cornell Scale for Depression in Dementia</i>
DA	Doença de <i>Alzheimer</i>
DV	Demência Vascular
Ed-FED	<i>Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia</i>
EWGSOP	<i>European Working Group on Sarcopenia in Older People</i>
ESPEN	<i>The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism</i>
GDS	<i>The Global Deterioration Scale</i>
IMC	Índice de massa corporal
kg	Quilograma
m	Metro
MNA <sup>®</sup>	<i>Mini Nutritional Assessment</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
PB	Perímetro braquial
PG	Perímetro geminal
SARC-F	<i>Strength, Ambulation, Rising from chair, stair Climbing and history of Falling</i>
SCMG	Santa Casa da Misericórdia de Vila Nova de Gaia
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
UP	Úlcera por pressão

## 1. Introdução

A síndrome demencial é um problema de saúde pública em rápido crescimento sendo uma das principais causas de incapacidade e dependência no idoso. Esta doença apresenta um substancial impacto físico, psicológico, social e económico, não só nas pessoas com demência, mas também nos seus cuidadores e famílias (1).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), atualmente, em todo o mundo, estima-se que cerca de 50 milhões de pessoas têm demência. Projetando-se chegar aos 82 milhões em 2030 e 152 milhões em 2050 (2). Embora a idade seja um dos principais fatores de risco, a demência não é uma consequência inevitável do envelhecimento. Evidências crescentes sugerem as doenças não transmissíveis e fatores de risco relacionados com o estilo de vida como os hábitos alimentares desajustados, inatividade física, estado nutricional desequilibrado, uso do tabaco e uso prejudicial do álcool com impacto no potencial desenvolvimento de demência. O isolamento social, o baixo nível de escolaridade, inatividade cognitiva e a depressão, constituem fatores de risco potencialmente modificáveis mais específicos (3, 4).

Ao longo dos últimos anos têm sido desenvolvidas diversas iniciativas internacionais de consciencialização e de incentivo para os países estabelecerem a demência como uma prioridade governamental e aumentar os recursos dedicados à doença, com vista a melhorar o seu diagnóstico, tratamento, cuidado e apoio (5).

O estado nutricional parece desempenhar um papel determinante no desenvolvimento da doença (6, 7) e na qualidade de vida do indivíduo, sendo a alimentação um importante alvo de terapêutica não farmacológica (4, 8, 9).

Neste sentido, este trabalho pretende contribuir para o estudo da relação entre a síndrome demencial e o estado nutricional a fim de aprofundar o conhecimento sobre os fatores associados à demência que podem exercer influência sobre o estado nutricional do idoso.

## **2. Fundamentação Teórica**

### **2.1. Envelhecimento**

O impacto do envelhecimento no organismo humano resulta de uma complexa interação entre os processos de envelhecimento celular, de órgãos e sistemas, com fatores ambientais e alimentares, fatores físicos, psíquicos e sociais (10). A capacidade de reparação, após uma lesão que desencadeie uma resposta patológica, torna-se cada vez mais difícil à medida que a idade avança, e deixa de ser eficiente. Assim sendo, o envelhecimento é considerado como uma alteração da capacidade adaptativa do organismo face às agressões a que está sujeito ao longo da vida (11, 12).

O processo biológico e fisiopatológico do envelhecimento é complexo e multifatorial e está associado a inúmeras perdas graduais da função fisiológica (13).

O cérebro é um órgão com um ritmo metabólico elevado e uma capacidade regenerativa reduzida, comparativamente a outros órgãos do organismo humano. Por esta razão é muito suscetível ao efeito lesivo do stress oxidativo, que é um dos principais fatores envolvidos nos mecanismos fisiopatológicos que conduzem à neurodegenerescência (14, 15).

No que diz respeito ao envelhecimento cerebral, este é um processo complexo que envolve alterações estruturais, bioquímicas e funcionais e que dependem da interação entre 3 fatores, o tempo, a genética e o impacto cumulativo de diversas situações com que se confronta –stress, hipertensão, processo de oxidação, traumático ou tóxico, entre outros (14).

A população geriátrica é bastante heterogênea, verificando-se um declínio rápido e dramático em alguns indivíduos e alterações pouco significativas noutros. Os diversos sistemas do organismo também envelhecem a ritmos diferentes, de acordo com a influência de determinados fatores genéticos e ambientais, sendo a sua primeira manifestação a perda da capacidade de reserva. O envelhecimento tem um início indeterminado e uma progressão variável (10, 12, 16).

## 2.2. Síndrome demencial

O Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais, 5.<sup>a</sup> edição, define a demência como o declínio de funções cognitivas, incluindo a memória e outras funções (nomeadamente a capacidade de raciocínio e de julgamento) cuja valorização deve ser feita na ausência de delírio ou de obnubilação da consciência. O perfil clínico é progressivo ou persistente pelo período não inferior a 6 meses (17).

Para a definição do diagnóstico, a obtenção da história clínica pode abordar uma série de elementos fundamentais como características demográficas, antecedentes pessoais de doenças neurológicas ou psiquiátricas, história familiar de demência, intervenções farmacológicas, entre outros (18, 19).

A descrição e caracterização dos sintomas do doente podem ser feitas com base em três grandes categorias sintomáticas: sintomas da esfera cognitiva, prejuízo funcional e alterações psicológicas/ psiquiátricas.

No domínio cognitivo incluem-se sintomas como o esquecimento, afasia, agrafia, alexia, problemas de cálculo, dificuldade em reconhecer pessoas, desorientação temporoespacial, problemas visuoespaciais, de atenção e concentração ou dificuldades de planeamento e organização.

O domínio funcional abarca dificuldades na execução das atividades mais complexas (trabalhar/manter um emprego, cozinhar, tratar das finanças, tarefas domésticas, conduzir, ir às compras), até às tarefas mais básicas do dia a dia (vestir-se, tomar banho/ tratar da higiene pessoal, arranjar-se, mobilidade, alimentação, continência de esfíncteres) (20).

A demência caracteriza-se também por uma série de sintomas psiquiátricos, que podem ir da depressão, ansiedade, irritabilidade, anedonia, apatia ou variação diurna do humor, até sintomas que revelam já alguma alteração do conteúdo do pensamento, como a desconfiança, delírio, ilusões ou alucinações (18, 21).

O exame físico é importante na identificação de sinais característicos dos tipos de demência.

Um passo utilizado no diagnóstico diferencial da síndrome demencial é excluir as formas de demência reversíveis, ou seja, etiologias que se manifestam por deterioração cognitiva, mas que, uma vez tratadas, permitem o restabelecimento das funções cognitivas.

A maioria das demências em idosos é causada por algum grau de neurodegeneração (15). As demências degenerativas mais comuns em idosos são a doença de Alzheimer, a demência vascular, a demência com corpos de Lewy, a demência frontotemporal e a doença de Parkinson (19).

A doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência no idoso. Caracteriza-se pela acumulação extraneuronal do peptídeo alfa-amiloide nas placas senis, e pela presença de agregados intraneuronais da proteína tau hiperfosforilada nas tranças neurofibrilares (22, 23). A demência vascular reúne um conjunto de situações clínicas secundárias a lesões hipóxico/isquêmicas ou hemorrágicas do tecido cerebral (24).

A demência com corpos de Lewy tem uma fenomenologia complexa e com aspetos comuns a outras formas de demência, razões pelas quais a sua aceitação como entidade própria foi controversa e demorada (25). Apresenta características clínicas e patológicas comuns à demência na doença de Parkinson decorrentes da sua neuropatologia comum. Também partilha características clínicas comuns à Doença de Alzheimer.

A demência frontotemporal caracteriza-se pela atrofia do córtex frontal e temporal e a consequente manifestação de alterações da personalidade, do comportamento e/ou linguagem (26).

A doença de Parkinson é uma doença do movimento, que se caracteriza pela perda de neurónios dopaminérgicos na pars compacta da substância negra e pela presença de inclusões citoplasmáticas nos neurónios sobreviventes (27).

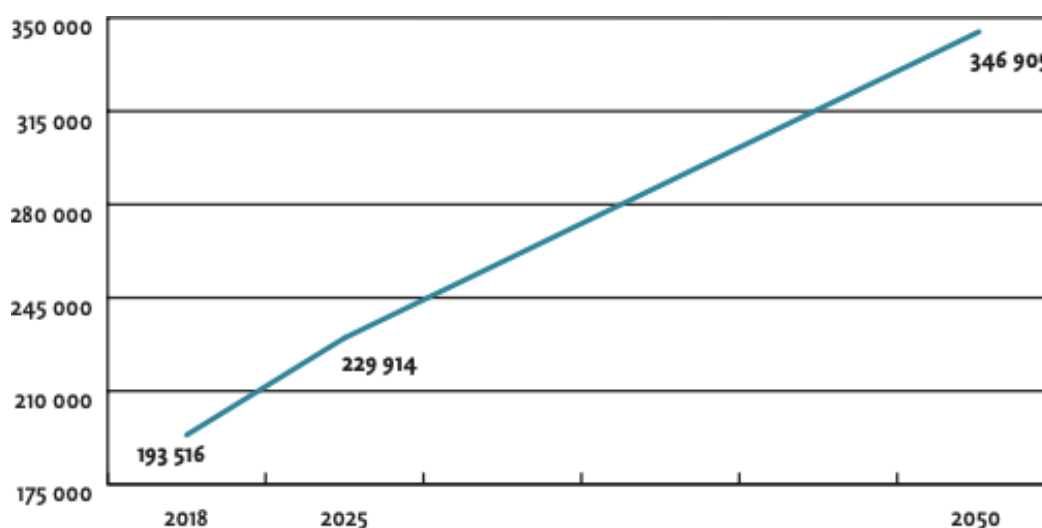
### 2.3. Epidemiologia da síndrome demencial

No que concerne à epidemiologia da demência, verifica-se que está inevitavelmente ligada ao envelhecimento da população. Este por sua vez reflete a redução da taxa de natalidade e aumento da esperança média de vida que, um pouco por todo o mundo, tem crescido a um ritmo regular, resultando num aumento exponencial do número de idosos na população.

Analisando os dados populacionais de Portugal através do *Dementia in Europe Yearbook*, entende-se que se prevê um ligeiro decréscimo da população portuguesa no período de 2018 e 2025, seguido de um decréscimo mais acentuado entre 2025 e 2050. Apesar da diminuição da população, o número global de pessoas com demência vai mais do que duplicar, de 193.516 em 2018 para 346.905 em 2050 (Figura 1). Analisando em percentagem, entende-se que vai aumentar de 1,88% em 2018 para 3,82% em 2050 (Figura 2). Prevê-se que Portugal ultrapasse a tendência europeia, duplicando o número de pessoas com demência até 2050.

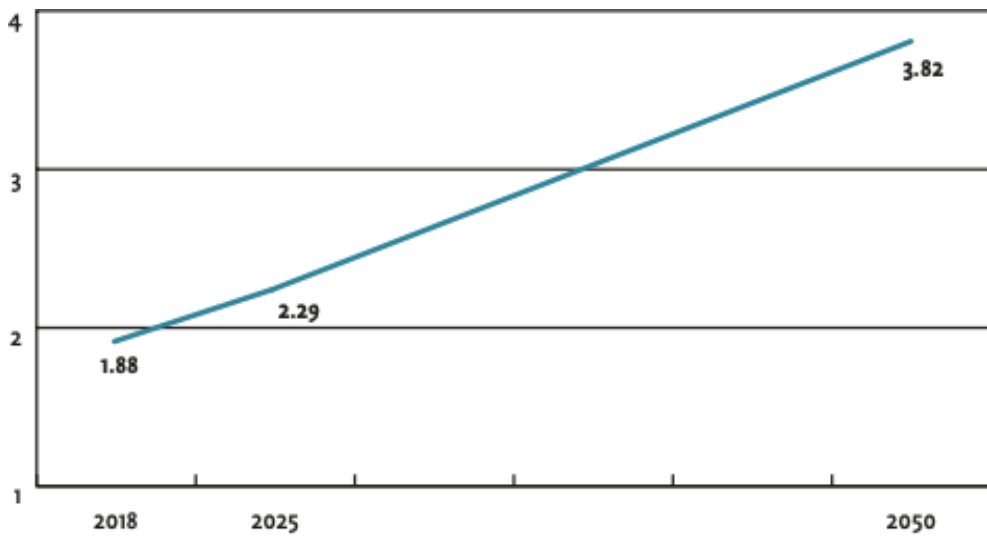
Segundo o *Dementia in Europe Yearbook*, o fator chave para esta mudança é o aumento significativo do número de pessoas com mais de 70 anos e, em particular, a faixa etária com mais de 85 anos, que mais do que duplica entre 2018 e 2050 (28).

Figura 1 - Número de pessoas com demência em Portugal entre 2018 e 2050.



Fonte: *Dementia in Europe Yearbook 2019* (28).

Figura 2 - Número de pessoas com demência em Portugal, em percentagem da população total entre 2018 e 2050.



Fonte: *Dementia in Europe Yearbook 2019* (28).

## 2.4. Políticas de saúde dedicadas à síndrome demencial

No que respeita a políticas de saúde dedicadas à demência, entende-se que nos últimos anos têm sido desenvolvidas diversas iniciativas internacionais de consciencialização e de incentivo para os países estabelecerem a demência como uma prioridade governamental e aumentar os recursos dedicados à doença, com vista a melhorar o seu diagnóstico, tratamento, cuidado e apoio (29) .

Em dezembro de 2013, os países que compõem o G8: Canadá, França, Alemanha, Itália, Japão, Rússia, Reino Unido e Estados Unidos criaram o *World Dementia Council* (30) para abordar a problemática da demência, reunindo políticos, investigadores, empresas farmacêuticas e instituições de solidariedade social de todo o mundo.

Desde esta cimeira que a demência ganhou mais visibilidade. Houve ações para aumentar a conscientização e combater o estigma em muitos países. Além disso, melhorou a colaboração internacional, com partilha de conhecimento e melhores práticas.

O cenário de financiamento para a investigação mudou drasticamente em alguns países. Por exemplo, o financiamento do governo dos Estados Unidos da América para a doença de Alzheimer e pesquisas relacionadas aumentou de 562 milhões de dólares ao ano para 2,3 bilhões em 2013. Juntamente com o aumento do financiamento do governo, desde 2013 houve aumento do financiamento de organizações, sociedade civil, filantropia entre outros.

Há três áreas-chave onde o progresso internacional ajudaria a cumprir as ambições estabelecidas pela cimeira de Londres: planos nacionais de demência, taxas de diagnóstico e prevalência e apoio na comunidade.

Em maio de 2017 foi adotado o plano de ação global sobre a resposta de saúde pública à demência 2017-2025 pela 70ª Assembleia da OMS em Genebra, Suíça. A aprovação do plano de ação global de demência representa um compromisso internacional para melhorar a vida das pessoas com demência, seus cuidadores e famílias. O plano possui laços conceituais e estratégicos com outros planos de ação globais adotados pela OMS, partilhando o foco na colaboração multissetorial, equidade, direitos humanos, empoderamento, prevenção e

integração de serviços em todo o cuidado contínuo. O plano de ação global de demência também está alinhado com a Declaração de Xangai sobre a Promoção da Saúde na Agenda 2030 para o Desenvolvimento Sustentável e a Convenção das Nações Unidas sobre os Direitos das Pessoas com Deficiência, aplicável a pessoas com demência (31).

O plano de ação global de demência identifica sete áreas de ação:

- demência como prioridade de saúde pública;
- consciência e empatia pela demência;
- redução do risco de demência;
- diagnóstico de demência, tratamento, cuidados e apoio;
- apoio para cuidadores de demência;
- sistemas de informação para demência;
- pesquisa e inovação em demência.

De forma a apoiar e acompanhar a resposta mundial à demência, a OMS criou também em 2017 o Observatório Global de Demência (32). Esta plataforma ajuda os países a medir seu progresso no plano de ação e auxilia no fortalecimento de políticas de demência, planeamento de serviços e sistemas de saúde e assistência social.

Relativamente a Portugal, através do Despacho n.º 5988/2018 (33) entende-se que há um interesse e preocupação em “desenvolver uma estratégia que promova uma maior colaboração e coordenação intersectorial, o diagnóstico atempado e correto, bem como o acesso a tratamentos, farmacológicos e não farmacológicos, mediante o reforço do papel dos cuidados de saúde primários e da colaboração destes com os cuidados hospitalares, os cuidados continuados integrados e os cuidados paliativos, e a continuidade dos cuidados na comunidade e o apoio às famílias”. Também foi demonstrado o interesse de, na linha das propostas internacionais, desenvolver um plano de saúde para a demência em Portugal.

No despacho em causa é ainda abordada a problemática da perda de peso e desnutrição nos indivíduos com demência, pelo que é recomendado o seu rastreamento de modo a intervir precocemente.

## 2.5. Relação entre síndrome demencial e estado nutricional

Os maiores fatores de risco para a doença de Alzheimer de início tardio e outras demências são a idade (34-36), a história familiar (37) e os genes de suscetibilidade genética, como o alelo apolipoproteína  $\epsilon 4$  (38, 39). No entanto, nenhum desses fatores de risco pode ser modificado por intervenções clínicas ou pelo comportamento individual.

Nas últimas décadas, estudos observacionais indicaram uma ampla gama de fatores de risco potencialmente modificáveis para a demência que poderiam constituir alvos para estratégias preventivas (4). Isso promoveu uma mudança gradual da compreensão científica da demência de uma condição quase inevitável no final da vida para um processo resultante da competição de múltiplos fatores de risco e proteção (40). A evidência mais consistente diz respeito a fatores de risco vascular (por exemplo, hipertensão, diabetes, obesidade), fatores psicossociais (por exemplo, depressão), comportamentos de estilo de vida (por exemplo, baixa atividade mental e física, tabagismo) (4, 41). Alto nível educacional e complexidade de trabalho, envolvimento em atividades mentalmente estimulantes, exercício físico regular e hábitos alimentares saudáveis mostraram propriedades protetoras contra a demência (4, 41, 42). Relevante para este estudo em particular um crescente corpo de evidências tem se concentrado na associação entre hábitos alimentares e desempenho cognitivo/demência (43, 44).

Por outro lado, em pessoas diagnosticadas com demência, pode-se verificar o surgimento gradual de problemas nutricionais (45). Devido a distúrbios mentais e cognitivos, deficiências físicas e fatores psicológicos (depressão e agitação), a literatura indica que indivíduos com demência apresentam dificuldades associadas à ingestão de alimentos e bebidas. Estes indivíduos necessitam de auxílio parcial ou total, sendo que algumas capacidades físicas podem ser perdidas, como a capacidade de mastigar e deglutir.

Para além disso, evidências indicam que indivíduos com demência podem sentir diminuição do apetite, preferência por alimentos doces ou necessidades alimentares compulsivas (46).

Outros desafios comportamentais incluem recusar abrir a boca, deixar a boca aberta permitindo que os alimentos caiam, deixar acumular comida na boca, demorar a deglutir, desviar a cabeça durante a alimentação e demonstrar apatia ou indiferença (47).

Os indivíduos com demência podem também ser afetados por comorbilidades relacionadas à idade e, em conjunto, provocar reduções na ingestão que podem levar à desnutrição (48).

Estudos indicam que a diminuição da ingestão pode levar a um déficit proteico, e consequente diminuição da massa muscular (49, 50). A diminuição da massa muscular leva a uma diminuição progressiva da mobilidade, aumentando o grau de dependência e o risco de quedas, contribuindo para o agravamento da sarcopenia (51). Decorrente do declínio funcional e sarcopenia, frequentemente verificado nos indivíduos com demência é o aparecimento de úlceras por pressão na pele (52). Vários estudos indicam que estas lesões estão associadas a um mau estado nutricional, com deficiências em macro e micronutrientes (53). As úlceras por pressão são geralmente acompanhadas de complicações graves, incluindo quadro de dor e infecção.

Da dificuldade em se alimentar, para além das consequências já referidas, vários estudos referem a sobrecarga do cuidador, que por falta de conhecimentos pode ter comportamentos potencialmente prejudiciais aumentando o risco de aspiração, desnutrição e até morte (54-56).

Desta forma, torna-se importante contribuir para o estudo da relação entre a síndrome demencial e o estado nutricional a fim de aprofundar o conhecimento sobre os fatores associados à doença que podem exercer influência sobre o estado nutricional do idoso.

### **3. Objetivos**

#### **3.1. Objetivo Geral**

O presente trabalho de investigação teve como objetivo estudar a relação entre síndrome demencial e estado nutricional no idoso.

#### **3.2. Objetivos Específicos**

Definiu-se como objetivos específicos:

- Caracterizar a amostra de acordo com os dados sociodemográficos, clínicos, antropométricos e alimentares;
- Determinar a prevalência de desnutrição;
- Analisar a associação entre o declínio cognitivo e o estado nutricional, a classificação de IMC e os perímetros braquial e gernal;
- Analisar a associação entre o declínio cognitivo e a capacidade funcional, o risco de sarcopenia e o risco de úlcera por pressão;
- Relacionar os dados laboratoriais com o estado nutricional;
- Relacionar o tipo de consistência da dieta e o grau de assistência na alimentação com o estado nutricional.

## **4. Metodologia**

### **4.1. Desenho do estudo**

O presente estudo epidemiológico segue um desenho observacional, transversal e analítico.

### **4.2. Processo de Amostragem**

#### **4.2.1. População-Alvo**

Foi definida como população-alvo, indivíduos idosos com síndrome demencial, residentes em um dos lares da Santa Casa da Misericórdia de V.N. Gaia (SCMG).

#### **4.2.2. Critérios de Inclusão**

Foram considerados os seguintes critérios de inclusão:

- Idade igual ou superior a 65 anos;
- Diagnóstico médico de síndrome demencial;
- Residente numa das unidades da Santa Casa da Misericórdia de V.N. Gaia:
  - Equipamento Social António Almeida da Costa;
  - Equipamento Social Salvador Brandão;
  - Equipamento Social Tavares Bastos;
  - Residências Sénior Conde das Devesas.

#### **4.2.3. Critérios de Exclusão**

Foram considerados os seguintes critérios de exclusão:

- Recusar ou não responder ao consentimento informado;
- Possuir doença ativa ou outra patologia que possa interferir com o estado nutricional e não esteja relacionada com a síndrome demencial.

#### 4.2.4. Amostra em estudo

Foram identificados os indivíduos que reuniam os critérios de inclusão e não possuíam doença ativa ou outra patologia que pudesse interferir com o estado nutricional, não relacionada com a síndrome demencial. Seguidamente foi entregue o consentimento informado a cada indivíduo ou ao seu responsável legal, solicitando autorização para participar no estudo.

Garantindo o cumprimento dos critérios de inclusão e exclusão, definiram-se 115 elementos elegíveis a participar, constituindo assim a amostra em estudo. Posteriormente, deu-se seguimento à recolha de dados.

### 4.3. Recolha de Dados

#### 4.3.1. Período de recolha de dados

A recolha de dados foi realizada entre os meses de maio e agosto de 2021.

#### 4.3.2. Instrumentos utilizados na recolha de dados

Os instrumentos utilizados na recolha de dados foram os seguintes:

- Processo clínico de cada participante;
- Balança mecânica SECA® 761, com capacidade até 150 kg e precisão de 0,1kg;
- Estadiómetro SECA® 213, com capacidade até 205 cm e precisão de 0,1cm;
- Fita métrica extensível SECA® 201, com capacidade até 205 cm e precisão de 0,1cm;
- *Barthel Index for Activities of Daily Living* (BI);
- *Strength, Ambulation, Rising from chair, stair Climbing and history of Falling* (SARC-F);
- *Braden Scale* (BS);
- *The Global Deterioration Scale* (GDS);
- *Cornell Scale for Depression in Dementia* (CSDD);
- *Mini Nutritional Assessment* (MNA);
- *Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia* (Ed-FED);

De modo a reunir toda a informação recolhida foi desenvolvida uma base de dados em Microsoft Excel.

#### **4.3.3. Procedimento de recolha de dados**

Os dados recolhidos são resultantes de avaliações e procedimentos que se encontram integrados na rotina e prática assistencial dos serviços de saúde da SCMG aos seus utentes, encontrando-se documentados no processo clínico de cada indivíduo.

Para a elaboração deste trabalho de investigação foram recolhidos os seguintes dados:

##### **Idade**

A informação sobre a idade foi recolhida da ficha individual do indivíduo. Optou-se por considerar as seguintes classes de idade: 65 aos 74 anos, 75 aos 84 anos, 85 aos 94 anos e 95 ou mais.

##### **Género**

A informação sobre o género foi recolhida da ficha individual do indivíduo, sendo esta categorizada em género feminino e género masculino.

##### **Estado Civil**

A informação sobre o estado civil foi recolhida da ficha individual do indivíduo. Foram definidas as seguintes categorias: solteiro, casado/ união de facto, divorciado/ separado e viúvo.

##### **Escolaridade**

A informação sobre a escolaridade foi recolhida da ficha individual do indivíduo. Foram atribuídas as seguintes categorias: sem escolaridade, ensino básico (1º ciclo), ensino básico (2º e 3º ciclos), ensino secundário e ensino superior.

##### **Índice de Massa Corporal**

A informação sobre o IMC de cada indivíduo foi recolhida da consulta de nutrição.

O IMC, proposto por *Quetelet* (57), foi calculado dividindo o peso, em quilogramas (kg), pelo quadrado da altura, em metros (m), avaliando assim a relação da massa corporal com a altura. Foram utilizados os pontos de corte determinados por *Lipschitz* (58), que considera as modificações da composição corporal que acontecem no envelhecimento.

Foram atribuídas as seguintes classes:

- Se o IMC é inferior a 22kg/m, o indivíduo é classificado com baixo peso.
- Se o IMC é entre 22kg/m e 27kg/m, o indivíduo é classificado como normoponderal.
- Se o IMC é superior a 27 kg/m, o indivíduo é classificado com sobrepeso.

### **Peso**

Para obter o peso dos indivíduos foi utilizada uma balança mecânica SECA® 761. O peso foi medido com o indivíduo descalço e com roupas leves.

Em situação de impossibilidade de efetuar a medição com o auxílio de uma balança, recorreu-se à sua estimativa através de fórmulas adequadas, tendo presente que as mesmas apresentam limitações relacionadas com a necessidade de utilizar vários parâmetros antropométricos o que lhes confere grande margem de erro. Das fórmulas disponíveis, a mais consensual e a utilizada neste estudo foi a de *Chumlea et al* (59). Os parâmetros utilizados foram a altura do joelho (AJ) e o perímetro do braço (PB), medidos com a fita métrica extensível SECA® 201. Para a medição da altura do joelho, foi colocado o indivíduo sentado ou deitado em decúbito dorsal, posicionando o membro inferior de modo a formar um ângulo de 90° entre o calcanhar e o joelho. Colocou-se a fita na superfície anterior do membro inferior, desde o calcanhar até 3 cm acima da rótula (60). A explicação sobre o método de medição do perímetro braquial encontra-se mais abaixo.

Fórmula para estimar o peso do homem:  $(AJ \times 1,10) + (PB \times 3,07) - 75,81$

Fórmula para estimar o peso da mulher:  $(AJ \times 1,09) + (PB \times 2,68) - 65,51$

### **Altura**

Para obter a altura dos indivíduos foi utilizado o estadiómetro SECA® 213. A medição foi efetuada em inspiração, posicionando o indivíduo com os braços ao longo do corpo, cabeça em plano de Frankfurt (arco orbital inferior alinhado em plano horizontal com o pavilhão auricular) e com três pontos encostados ao plano: omoplatas, gêmeos e calcanhares (61).

Em situação de impossibilidade de efetuar a medição com o auxílio de um estadiômetro, recorreu-se à sua estimativa através de fórmulas adequadas. Mais uma vez, das fórmulas disponíveis, a mais consensual e a utilizada neste estudo foi a de *Chumlea et al* (62). Os parâmetros utilizados foram a altura do joelho e a idade, medida em anos.

Fórmula para estimar a altura do homem:  $(1,94 \times AJ) - (0,14 \times \text{idade}) + 78,31$

Fórmula para estimar a altura da mulher:  $(1,85 \times AJ) - (0,21 \times \text{idade}) + 82,21$

### **Perímetro Braquial e Geminal**

A informação sobre o perímetro braquial e geminal de cada indivíduo foi recolhida na consulta de nutrição, utilizando a fita métrica extensível SECA® 201.

#### **- Perímetro braquial**

A medição do perímetro braquial foi realizada colocando o indivíduo sentado ou deitado em decúbito dorsal, posicionando o membro superior não dominante ao longo do tronco com a palma da mão virada para a coxa. Colocou-se a fita no ponto médio entre o acrômio e o olecrânio medindo o perímetro do braço sem compressão dos tecidos. Foram realizadas três medições no mesmo ponto, sendo considerado como valor definitivo o maior das medições (60).

Considerou-se os valores estabelecidos no MNA como os valores de interpretação do PB, sendo que, quando o indivíduo apresenta um PB inferior a 21 cm é classificado como abaixo da média, quando o PB está entre 21 e 22 cm é classificado como normal e quando o PB é superior a 22 cm é classificado como acima da média (63).

#### **- Perímetro geminal**

A medição do perímetro geminal (PG) foi realizada colocando o indivíduo sentado ou deitado em decúbito dorsal, posicionando-se o membro inferior num ângulo de 90° em relação à coxa. A fita foi colocada à volta do membro, na porção mais larga, e procedeu-se à leitura do valor obtido, sem compressão dos tecidos. Foram realizadas três medições no mesmo ponto, sendo considerado como valor definitivo o maior das medições (60).

Considerou-se os valores estabelecidos no MNA como os valores de interpretação do PG, sendo que, quando o indivíduo apresenta um PG menor que 31 é classificado com déficit de

massa magra e quando o indivíduo apresenta um PG maior ou igual a 31 é classificado com massa magra normal (63).

### **Dados laboratoriais**

A informação sobre dados laboratoriais foi recolhida das últimas análises clínicas realizadas a cada indivíduo.

Foram selecionados para o estudo, os valores de hemoglobina, linfócitos, albumina e proteínas totais, sendo atribuídas as seguintes categorias: sem doseamento, valores abaixo do intervalo de referência, valores dentro do intervalo de referência e valores acima do intervalo de referência. A seleção dos dados laboratoriais foi feita com base na amostra disponível e numa revisão sistemática que identificou os dados bioquímicos sensíveis ao estado nutricional (64).

### **Medicação crónica**

A informação sobre medicação crónica foi recolhida do cardex de cada indivíduo. Foram atribuídas as seguintes categorias: toma de menos de 2 medicamentos/dia, toma de 2 a 4 medicamentos/dia e toma de 5 ou mais medicamentos/dia.

Uma vez que não existe unanimidade em relação ao número mínimo de fármacos prescritos para considerar o indivíduo polimedicado. A classificação utilizada divide em duas categorias (65):

- Polimedicação menor: tratamento simultâneo com dois a quatro fármacos.
- Polimedicação maior: tratamento simultâneo com cinco ou mais fármacos.

### **Consistência da dieta**

A informação sobre a consistência da dieta de cada indivíduo foi recolhida na consulta de nutrição. Foram atribuídas as seguintes categorias: sem alteração da consistência da dieta, dieta da consistência mole, dieta de consistência pastosa e dieta de consistência líquida.

### **Instrumentos de avaliação**

Os serviços de saúde da SCMG, nomeadamente o serviço de nutrição, enfermagem e psicologia utilizam diversos instrumentos de avaliação dos seus utentes. Os instrumentos de avaliação incluídos neste estudo foram os seguintes:

### ***Cornell Scale for Depression in Dementia***

A escala de *Cornell* foi desenvolvida por *George Alexopoulos* em 1988 (66) e está validada para população idosa com demência (67).

A ferramenta avalia sinais e sintomas de depressão no indivíduo com demência e é constituída por dezanove itens que analisam e quantificam a informação obtida através de uma entrevista ao enfermeiro que presta cuidados ao utente, o qual colabora no preenchimento da escala.

Cada item é avaliado por gravidade numa escala de 0-2 (0 = ausente, 1 = leve ou intermitente, 2 = grave). Pontuações iguais ou inferiores a nove pontos estão relacionadas com a ausência de depressão. Pontuações entre dez e dezassete pontos indiciam uma provável depressão. Pontuações superiores a dezoito pontos indicam depressão.

A Escala de *Cornell* foi aplicada aos participantes pelo serviço de psicologia da SCMG.

### ***The Global Deterioration Scale***

A escala de deterioração global foi desenvolvida por *Reisberg* em 1982 (68) e encontra-se validada e adaptada linguística e culturalmente para a língua portuguesa.

Esta ferramenta caracteriza a demência degenerativa primária e classifica-a em estágios. Os sete estágios descritos são os seguintes:

Estágio 1 - Sem evidência objetiva ou subjetiva de défice cognitivo.

Estágio 2 - Declínio cognitivo muito leve, considerado normal para a idade.

Estágio 3 - Declínio cognitivo leve, com evidência objetiva de défice cognitivo.

Estágio 4 - Declínio cognitivo moderado, suficiente para preencher critérios operacionais para demência.

Estágio 5 - Declínio cognitivo moderadamente grave, no qual os défices do indivíduo interferem com sua capacidade funcional.

Estágio 6 - Declínio cognitivo grave, no qual os défices observados interferem com as atividades básicas da vida diária.

Estágio 7 - Declínio muito grave, no qual os défices observados interferem com todas as atividades da vida diária.

Esta escala foi aplicada aos participantes pelo serviço de psicologia da SCMG.

### ***Mini Nutritional Assessment***

O *Mini Nutritional Assessment* (MNA) foi desenvolvido por *Guigoz et al.* em 1994 e está atualmente validado para a população idosa portuguesa (69, 70).

É uma ferramenta de rastreio e avaliação nutricional, composta por dezoito questões e dividida em duas partes: Triagem (MNA-SF), constituída pelos primeiros seis itens e pela Avaliação Global constituída pelos restantes doze itens.

A cada resposta é atribuído um valor pré-determinado cujo somatório constitui a pontuação final, que permite concluir sobre o estado nutricional do idoso avaliado, considerando-o normal se a pontuação for superior a 23,5, em risco de desnutrição se a pontuação estiver compreendida entre 17 e 23,5 e em desnutrição se a pontuação for inferior a 17 pontos.

O MNA foi aplicado aos participantes pelo serviço de nutrição da SCMG.

### ***Barthel Index for Activities of Daily Living***

O índice de *Barthel* foi desenvolvido por *Florence Mahoney e Dorothea Barthel* em 1965 (71) e encontra-se validado para a população portuguesa desde 1995 por Ricardo Loução, José Pereira e Carlos Colaço.

É um método quantitativo de avaliação do grau de dependência do indivíduo para a realização de dez atividades de vida diária (AVD): comer, realizar a higiene pessoal, usar a casa de banho, tomar banho, vestir e despir, controlar os esfíncteres, deambular, realizar a transferência da cadeira para a cama, subir e descer escadas.

Cada atividade apresenta entre dois a quatro níveis de dependência e a pontuação total varia entre 0 e 100. Os pontos de corte são os seguintes: dependência total, dependência grave, dependência moderada, dependência leve e independência. O índice de Barthel foi aplicado aos participantes pelo serviço de enfermagem da SCMG.

### ***Strength, Ambulation, Rising from chair, stair Climbing and history of Falling***

O questionário SARC-F foi proposto por dois especialistas em composição corporal em 2013 (72) e encontra-se validada e adaptada linguística e culturalmente para a língua portuguesa (73).

É um método de rastreio simplificado para a sarcopenia em idosos, baseado nos critérios de EWGSOP (74). Segundo estes investigadores, o SARC-F deve ser incorporado no diagnóstico primário da sarcopenia, estando sugerido no algoritmo para deteção de casos, diagnóstico e

determinação da gravidade da sarcopenia, criado pelos mesmos autores (75). O SARC-F é um questionário de fácil implementação em contexto clínico, concebido de modo a detetar alterações no estado de saúde associadas às consequências da sarcopenia (76). Permite determinar o nível de dificuldade percebida pelo indivíduo para cinco componentes: força, assistência para caminhar, levantar da cadeira, subir escadas e quedas. A pontuação final varia entre 0 e 10, em que pontuações iguais ou superiores a 4, são sugestivas da presença de sarcopenia. Esta ferramenta já foi traduzida e validada para diversos idiomas, estando comprovada a sua alta especificidade e baixa a moderada sensibilidade (77).

O SARC-F foi aplicado aos participantes pelo serviço de nutrição da SCMG.

### ***Braden Scale***

A escala de *Braden* foi desenvolvida por *Barbara Braden* e *Nancy Bergstrom* em 1988 (78) e encontra-se validada para a população portuguesa desde 2001 por Carlos Margato, Cristina Miguéns, João Gouveia, Kátia Furtado e Pedro Ferreira. A Direção Geral de Saúde recomenda a utilização desta escala para qualquer contexto assistencial, através da circular de orientação nº17 de 2011 (79).

Esta ferramenta avalia o risco de desenvolvimento de úlceras por pressão através da avaliação de seis dimensões: percepção sensorial, humidade, atividade, mobilidade, nutrição, fricção e forças de deslizamento. As dimensões estão ponderadas de 1 a 4, exceto a última que se encontra ponderada de 1 a 3. O *score* varia entre 6 (valor de mais alto risco) e 23 (valor de mais baixo risco), pelo que quanto maior for a pontuação menor o risco, e vice-versa. Pontuação superior a 15 pontos é considerado sem risco, entre 15 e 18 pontos é considerado baixo risco, entre 13 e 14 é considerado risco moderado, entre 10 e 12 pontos é considerado risco alto e inferior a 9 pontos é considerado risco muito alto.

A escala de Braden foi aplicada pelo serviço de enfermagem da SCMG.

### ***Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia***

A escala de avaliação da alimentação na demência é uma ferramenta de triagem psicométrica que avalia a dificuldade do idoso com demência em se alimentar.

Foi desenvolvida na Universidade de Edimburgo por *Roger Watson* e *Ian Deary* (80) e é recomendada pela ESPEN como uma ferramenta validada para reconhecer problemas na alimentação de indivíduos com demência, ajudando a planear intervenções multidimensionais

(81). A escala avalia o nível de intervenção exigido aos cuidadores, aspetos relacionados com a alimentação e aspetos comportamentais. Os itens são pontuados numa escala tipo *Likert* de três pontos, sendo que 0 corresponde a nunca, 1 às vezes e 2 frequentemente.

Através desta ferramenta, foi recolhida informação em particular sobre o grau de assistência prestado na alimentação de cada indivíduo, sendo classificada da seguinte forma: não necessita de assistência, necessita de ser incentivado, necessita de assistência parcial e necessita de assistência total.

A ferramenta foi aplicada aos participantes no processo de monitorização das refeições, pelo serviço de nutrição da SCMG.

#### **4.4. Autorizações e Considerações Éticas**

O presente estudo foi autorizado pelo Sr. Provedor da Santa Casa da Misericórdia de V.N. de Gaia (anexo 1) e obteve parecer favorável de ética pela Comissão de Saúde da mesma instituição (anexo 2).

Os indivíduos elegíveis a participar no estudo foram informados da finalidade, método, ligação institucional da investigadora, benefícios expectáveis do estudo e da não existência de conflitos de interesse, potenciais riscos ou incómodos associados. Foi lhes entregue o documento de consentimento informado (anexo 3), solicitando-lhes a autorização para utilização dos seus dados neste estudo.

Relativamente aos indivíduos incapazes de decidir livre e esclarecidamente devido ao grau de demência apresentado, foi entregue o consentimento informado ao seu representante legal (anexo 4), disponibilizando informação semelhante à acima descrita.

Todos os dados recolhidos foram resultantes de avaliações e procedimentos que se encontram integrados na rotina e na prática assistencial dos serviços de saúde da SCMG aos seus utentes, pelo que não foi introduzida nenhuma prática distinta do habitualmente praticado.

No desenvolvimento deste trabalho de investigação foram respeitadas as regras de conduta constantes na Declaração de Helsínquia da Associação Médica (82) e da legislação nacional em vigor (lei nº 58/2019, de 08 de Agosto) tendo sido garantida a confidencialidade das informações pessoais recolhidas.

#### 4.5. Análise Estatística

O tratamento estatístico dos dados recolhidos foi efetuado utilizando o software *IBM® SPSS® Statistics*, versão 28.

De modo a caracterizar a amostra utilizou-se estatística descritiva univariada recorrendo à tabela de frequências absolutas e relativas para as variáveis qualitativas com escala nominal e ordinal.

Para estudar a relação entre variáveis utilizaram-se testes de estatística inferencial.

O coeficiente de correlação não paramétrico de *Spearman* foi utilizado para estudar a relação entre variáveis ordinais, sendo que valores até 0,1 correspondem a uma correlação desprezível, entre 0,1 e 0,3 a uma correlação fraca, entre 0,3 e 0,5 a uma correlação moderada e acima de 0,5 a uma correlação forte (83).

De modo a estudar a relação entre variáveis nominais e ordinais utilizou-se os testes não paramétricos de Qui-Quadrado e *Fisher*.

O valor de significância de 0,05 foi considerado como indicador de significado estatístico.

## 5. Resultados

### 5.1. Caracterização da amostra quanto às variáveis em estudo

Os dados sociodemográficos encontram-se descritos na tabela 1. A amostra em estudo é constituída por 115 indivíduos, na sua maioria do género feminino (80,0%; n=92). A faixa etária dos 85 aos 94 anos representa quase metade dos indivíduos (47,8%; n=55), seguida da faixa etária dos 75 aos 84 anos (36,6%; n=42). Verifica-se o predomínio de indivíduos viúvos (62,6%; n=72) e com o 1º ciclo (65,2%; n=75).

Tabela 1 - Dados sociodemográficos

Variável	Categoria	% (n)
Género	Feminino	<b>80,0% (n=92)</b>
	Masculino	20,0% (n=23)
Idade	65-74 anos	7,8% (n=9)
	75-84 anos	<b>36,6% (n=42)</b>
	85-94 anos	<b>47,8% (n=55)</b>
	95 ou mais	7,8% (n=9)
Estado Civil	Solteiro	11,4% (n=13)
	Casado/União de facto	20,0% (n=23)
	Divorciado/Separado	6,0% (n=7)
	Viúvo	<b>62,6% (n=72)</b>
Nível de Escolaridade	Sem nível	23,5% (n=27)
	1º Ciclo	<b>65,2% (n=75)</b>
	2º Ciclo/ 3º Ciclo / Ensino Secundário	7,8% (n=9)
	Licenciatura	3,5% (n=4)

A tabela 2 evidência o estado de depressão e declínio cognitivo dos indivíduos.

Aplicada a escala de *Cornell*, constatou-se que 14,8% dos indivíduos possuem provável depressão e 2,6% efetivamente depressão.

Aplicada a escala de deterioração cognitiva, identificou-se que 62,7% dos indivíduos apresenta declínio cognitivo grave ou muito grave, seguido de 32,2% que apresenta declínio cognitivo moderado ou moderadamente grave. Por último, 5,2% apresenta declínio cognitivo ligeiro.

Tabela 2 - Dados sobre declínio cognitivo e estado de depressão

Variável	Categoria	% (n)
Depressão	Não avaliável	10,4% (n=12)
	Ausência de depressão	<b>72,2% (n=83)</b>
	Provável depressão	14,8% (n=17)
	Depressão	<b>2,6% (n=3)</b>
Declínio cognitivo	Muito ligeiro	<b>0,0% (n=0)</b>
	Ligeiro	<b>5,2% (n=6)</b>
	Moderado	<b>16,5% (n=19)</b>
	Moderadamente grave	<b>15,7% (n=18)</b>
	Grave	<b>35,7% (n=41)</b>
	Muito grave	<b>27,0% (n=31)</b>

Os dados antropométricos e o estado nutricional dos indivíduos em estudo encontram-se descritos na tabela 3. Constatou-se que 82,6% dos indivíduos apresenta risco ou estado de desnutrição, sendo que 33,0% estão desnutridos. Relativamente à classificação de IMC, verificou-se que 45,2% dos indivíduos são normoponderais, 39,1% apresentam baixo peso e 15,7%, sobrepeso. No que concerne à avaliação dos perímetros, observou-se o predomínio de indivíduos que apresenta o perímetro do braço superior a 22 cm (74,8%; n=86) e o predomínio de indivíduos que apresenta o perímetro geminal inferior a 31 cm (58,3%; n=67).

Tabela 3 - Dados antropométricos e estado nutricional

Variável	Categoria	% (n)
Estado Nutricional	Desnutrição	<b>33,0% (n=38)</b>
	Risco de desnutrição	<b>49,6% (n=57)</b>
	Estado Nutricional Normal	17,4% (n=20)
Classificação de IMC	Baixo peso	<b>39,1% (n=45)</b>
	Normoponderal	<b>45,2% (n=52)</b>
	Sobrepeso	<b>15,7% (n=18)</b>
Perímetro braquial	<21 cm	13,0% (n=15)
	Entre 21 e 22	12,2% (n=14)
	>22 cm	<b>74,8% (n=86)</b>
Perímetro geminal	<31cm	<b>58,3% (n=67)</b>
	≥31cm	41,7% (n=48)

A tabela 4 identifica os dados sobre o grau de dependência nas AVDs, risco de sarcopenia e risco de úlcera por pressão dos indivíduos em estudo.

Analisando o grau de dependência, entende-se o predomínio de indivíduos totalmente dependentes para as AVDs (56,5%; n=65).

Aplicado o questionário SARC-F, verificou-se que 57,4% apresenta provável sarcopenia e aplicada a escala de *Braden* entende-se que 32,2% apresenta baixo risco de desenvolver úlcera por pressão, seguido de 26,1%, que não apresenta risco.

Tabela 4 - Dados sobre grau de dependência nas AVDs, risco de sarcopenia e risco de úlcera por pressão

Variável	Categoria	% (n)
Grau de dependência nas AVDs	Independência	2,6% (n=3)
	Dependência leve	3,5% (n=4)
	Dependência moderada	10,4% (n=12)
	Dependência grave	27,0% (n=31)
	Dependência total	<b>56,5% (n=65)</b>
Risco de sarcopenia	Sem sinais sugestivos de sarcopenia	42,6% (n=49)
	Provável sarcopenia	<b>57,4% (n=66)</b>
Risco de úlcera por pressão	Sem risco	<b>26,1% (n=30)</b>
	Risco baixo	<b>32,2% (n=37)</b>
	Risco moderado	18,3% (n=21)
	Risco alto	20,8% (n=24)
	Risco severo	2,6% (n=3)

Na tabela 5 são demonstrados os dados bioquímicos recolhidos. Nas análises observadas, não foi realizado o doseamento de hemoglobina em 10 indivíduos, de linfócitos em 13, de albumina em 41 e de proteínas totais em 45.

Verificou-se que 42,6% dos indivíduos apresentam valores de albumina abaixo do intervalo de referência e que 48,7% e 77,4% apresentam valores normais de proteínas totais e linfócitos respectivamente.

A percentagem de indivíduos com valores de hemoglobina abaixo (42,6%) do valor de referência é idêntica à percentagem de indivíduos com valores normais (48,7%).

Tabela 5 - Dados laboratoriais

	Não doseado % (n)	Valores abaixo % (n)	Valores normais % (n)	Valores acima % (n)
Albumina	<b>35,7% (n=41)</b>	<b>42,6% (n=49)</b>	21,7% (n=25)	-
Proteínas totais	<b>39,1% (n=45)</b>	12,2% (n=14)	<b>48,7% (n=56)</b>	-
Linfócitos	<b>11,3% (n=13)</b>	8,7% (n=10)	<b>77,4% (n=89)</b>	2,6% (n=3)
Hemoglobina	<b>8,7% (n=10)</b>	<b>42,6% (n=49)</b>	<b>48,7% (n=56)</b>	-

A tabela 6 compreende os dados sobre medicação crônica. Verifica-se que 95,6% dos indivíduos tomam 5 ou mais medicamentos diferentes diariamente, sendo que metade (47,8%) toma 9 ou mais.

Tabela 6 - Dados sobre medicação crônica

Variável	Categoria	% (n)
Medicamentos	Menos de dois	0% (n=0)
	Dois a quatro	4,4% (n=5)
	Cinco ou mais	<b>95,6% (n=110)</b>

Os dados recolhidos sobre a consistência da dieta dos indivíduos em estudo e a sua necessidade de assistência na alimentação encontram-se na tabela 7.

No que concerne à consistência da dieta, verificou-se que 52,2% dos indivíduos necessita de alteração da consistência e 47,8% não necessita.

Analisando o grau de assistência, verificou-se que quase metade dos indivíduos necessita de assistência total para se alimentar (47,9%; n=55).

Tabela 7 - Dados sobre alimentação

Variável	Categoria	% (n)
Consistência da dieta	Sem alteração de consistência	<b>47,8% (n=55)</b>
	Consistência mole	<b>12,2% (n=14)</b>
	Consistência pastosa	<b>32,2% (n=37)</b>

	Consistência líquida	<b>7,8% (n=9)</b>
Grau de assistência para se alimentar	Não necessita de assistência	25,2% (n=29)
	Necessita de ser incentivado	13,9% (n=16)
	Assistência parcial	13,0% (n=15)
	Assistência total	<b>47,9% (n=55)</b>

Na tabela 8 são evidenciados os resultados do questionário ED-FED aplicado a 107 dos 115 indivíduos em estudo. Excluiu-se 8 indivíduos por impossibilidade de avaliar os seus comportamentos uma vez que a administração da alimentação se efetuava via sonda nasogástrica ou PEG.

Verificou-se que 50,4% dos indivíduos necessitavam às vezes ou frequentemente de supervisão de terceiros e 57,5% necessitavam às vezes ou frequentemente de ajuda para se alimentar.

Realizando uma análise do comportamento alimentar, detetou-se que 11,2% dos indivíduos apresentavam às vezes o comportamento de derramar/entornar/deixar cair os alimentos enquanto se alimentavam e 12,2% viravam às vezes ou frequentemente a cabeça.

Verificou-se que 37,4% dos indivíduos deixavam às vezes ou frequentemente sobras no prato no final das refeições e 9,5% apresentavam o comportamento de às vezes ou frequentemente cuspir a comida. Relativamente à recusa alimentar, identificou-se que 26% dos indivíduos se recusavam às vezes ou frequentemente a comer, 14,7% se recusavam às vezes ou frequentemente a abrir a boca e 6% se recusavam às vezes ou frequentemente a engolir.

Identificou-se apenas 1 indivíduo que por vezes deixava a boca aberta permitindo que a comida caísse.

*Tabela 8 - Dados sobre comportamento alimentar*

		Nunca % (n)	Às vezes % (n)	Frequentemente % (n)
Questionário ED-FED	Precisa de supervisão enquanto se alimenta	42,6% (n=49)	<b>5,2% (n=6)</b>	<b>45,2% (n=52)</b>
	Precisa de ajuda para se alimentar	35,7% (n=41)	<b>11,2% (n=13)</b>	<b>46,1% (n=53)</b>
	Derrama/entorna/deixa cair alimentos quando se alimenta	81,8% (n=94)	<b>11,2% (n=13)</b>	<b>0% (n=0)</b>
	Deixa sobras no prato no final das refeições	55,6% (n=64)	<b>22,6% (n=26)</b>	<b>14,8% (n=17)</b>

	Recusa-se a comer	67,0% (n=77)	<b>20,8% (n=24)</b>	<b>5,2% (n=6)</b>
	Vira a cabeça quando está a ser alimentado	80,8% (n=93)	<b>8,7% (n=10)</b>	<b>3,5% (n=4)</b>
	Recusa a abrir a boca	78,3% (n=90)	<b>8,7% (n=10)</b>	<b>6,0% (n=7)</b>
	Cospe a comida	83,5 (n=96)	<b>6,0% (n=7)</b>	<b>3,5% (n=4)</b>
	Deixa a boca aberta permitindo que a comida caia	92,2% (n=106)	<b>0,8% (n=1)</b>	<b>0,0% (n=0)</b>
	Recusa-se a engolir	87,0% (n=100)	<b>5,2% (n=6)</b>	<b>0,8% (n=1)</b>

## 5.2. Relação entre variáveis em estudo

Na tabela 9, verifica-se uma correlação negativa e moderada, estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ), entre o declínio cognitivo e as variáveis dependentes. Deste modo, entende-se que à medida que aumenta o declínio cognitivo, ocorre o agravamento do estado nutricional, diminuição do IMC e dos perímetros braquial e geminal.

Tabela 9 - Correlação entre declínio cognitivo e estado nutricional, classificação de IMC, perímetro do braço e geminal.

	Declínio Cognitivo	
	$r_s$	valor p
Estado nutricional	-0,424	<0,001
Classificação de IMC	-0,363	<0,001
Perímetro braquial	-0,363	<0,001
Perímetro geminal	-0,491	<0,001

Na tabela 10, verifica-se uma correlação positiva e forte, estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ), entre o declínio cognitivo e o grau de dependência para desempenhar as atividades de vida diárias (AVD). Portanto, considera-se que à medida que agrava o estado nutricional, ocorre também o agravamento do grau de dependência.

Tabela 10 - Correlação entre estado nutricional e grau de dependência nas AVD

	Estado Nutricional	
	$r_s$	valor p
Grau de dependência para desempenhar as AVD	0,507	<0,001

Na tabela 11, verifica-se uma correlação positiva e forte, estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ), entre o declínio cognitivo e as variáveis dependentes. Por conseguinte, reconhece-se que à medida que aumenta o declínio cognitivo, aumenta também o grau de dependência para desempenhar as atividades de vida diárias e do risco de desenvolver úlcera por pressão.

Tabela 11 - Correlação entre declínio cognitivo e capacidade funcional, mobilidade e risco de úlcera por pressão

	Declínio Cognitivo	
	r <sub>s</sub>	valor p
Grau de dependência para desempenhar as AVD	0,581	<0,001
Risco de úlcera por pressão	0,584	<0,001

Na tabela 12 verifica-se associação estatisticamente significativa entre o declínio cognitivo e a sarcopenia ( $p < 0,05$ ). Analisando os dados, verifica-se que 100% dos indivíduos com declínio cognitivo muito ligeiro/ligeiro não apresentam sinais sugestivos de sarcopenia. Por outro lado, 73,6% dos indivíduos com declínio cognitivo grave/ muito grave apresentam provável sarcopenia.

Tabela 12 - Associação entre declínio cognitivo e sarcopenia

		Declínio Cognitivo			valor p
		Muito ligeiro/ ligeiro % (n)	Moderado/ Moderadamente grave % (n)	Grave/ Muito grave % (n)	
Sarcopenia	Sem sinais sugestivos de sarcopenia	<b>100% (n=6)</b>	64,9% (n=24)	26,4% (n=19)	<0,001
	Provável sarcopenia	0,0% (n=0)	35,1% (n=13)	<b>73,6% (n=53)</b>	

Analisando a tabela 13 verifica-se associação estatisticamente significativa entre o estado nutricional e a albumina e as proteínas totais ( $p < 0,05$ ).

Com efeito, verifica-se que 84,6% dos indivíduos desnutridos apresenta valores de albumina abaixo do valor de referência. Analisando os indivíduos com estado nutricional normal, verifica-se que 64,5% apresenta valores normais de albumina.

Relativamente às proteínas totais, verifica-se que com o agravamento do estado nutricional ocorre um aumento da percentagem de indivíduos com valores abaixo do valor referência.

Apesar disso, nos indivíduos desnutridos são prevalentes os valores normais de proteínas totais (61,5%)

Entre o estado nutricional e os linfócitos não se verifica uma associação estatisticamente significativa, no entanto, podemos observar que entre o estado nutricional e a hemoglobina existe uma associação marginalmente significativa ( $p < 0,1$ ).

Tabela 13 - Associação entre estado nutricional e albumina, proteínas totais, linfócitos e hemoglobina.

		Estado nutricional			valor p
		Desnutrição	Risco de desnutrição	Estado nutricional normal	
Albumina	Valores abaixo	<b>84,6% (n=22)</b>	64,7% (n=22)	35,7% (n=5)	0,011
	Valores normais	15,4% (n=4)	35,3% (n=12)	<b>64,3% (n=9)</b>	
Proteínas totais	Valores abaixo	38,5% (n=10)	13,3% (n=4)	0,0% (n=0)	0,005
	Valores normais	<b>61,5% (n=16)</b>	86,7% (n=26)	100,0% (n=14)	
Linfócitos	Valores abaixo	11,4% (n=4)	10,6% (n=5)	5,0% (n=1)	0,812
	Valores normais	85,7% (n=30)	85,1% (n=40)	95,0% (n=19)	
	Valores acima	2,9% (n=1)	4,3% (n=2)	0,0% (n=0)	
Hemoglobina	Valores abaixo	58,3% (n=21)	46,9% (n=23)	25,0% (n=5)	0,056
	Valores normais	41,7% (n=15)	53,1% (n=26)	75,0% (n=15)	

Na tabela 14, verifica-se uma correlação positiva e forte, estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ), entre o grau de assistência na alimentação e o estado nutricional. Deste modo, entende-se que à medida que ocorre o aumento da necessidade de assistência na alimentação, ocorre o agravamento do estado nutricional. Verifica-se também uma correlação positiva e forte, estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) entre a consistência da dieta e o estado nutricional pelo que se entende que à medida que aumenta a uma necessidade de alteração da consistência da dieta, para uma dieta progressivamente menos sólida, ocorre o agravamento do estado nutricional.

Tabela 14 - Correlação entre grau de assistência na alimentação e consistência da dieta com o estado nutricional.

	Grau de assistência na alimentação		Consistência da dieta	
	$r_s$	valor p	$r_s$	valor p
Estado Nutricional	0,774	<0,001	0,675	<0,001

## 6. Discussão

Um dos objetivos específicos deste estudo foi caracterizar a amostra de acordo com os dados sociodemográficos de modo a comparar com o descrito na literatura.

Analisando os resultados, verificou-se a superioridade percentual das mulheres relativamente aos homens, atingindo os 80%. Na literatura entende-se que ainda não está claro se as mulheres possuem maior risco relativamente aos homens de desenvolver doença de Alzheimer (DA) (84, 85). Vários estudos europeus sugeriram que as mulheres têm uma maior taxa de incidência de DA do que os homens. No entanto, estudos americanos não mostraram diferença, ou esta variou com a idade (84). Independentemente da diferença de risco (nas taxas de incidência) entre os continentes, todos os estudos mostraram consistentemente que mais mulheres do que homens têm DA em qualquer idade, possivelmente porque as mulheres sobrevivem por mais tempo (86-88). No entanto, o maior número de mulheres afetadas pela demência não se verifica para outras etiologias, como a demência vascular (DV) ou demência de corpos de *Lewy*.

Explorando o fator idade, é importante referir que neste estudo, foram apenas incluídos indivíduos com mais de 65 anos, sendo que se verificou que a faixa etária dos 85 aos 94 anos possui quase metade da amostra (47,8%), seguido da faixa etária dos 65 aos 74 anos (36,6%). Embora a idade seja o maior fator de risco, a demência não é uma forma normal de envelhecimento e a idade avançada por si só não é suficiente para causar a doença (86).

Outro fator com impacto no desenvolvimento da demência é o estado civil. Neste estudo, verifica-se que a maioria dos indivíduos são viúvos (62,6%), seguido de casados/ união de facto (20,0%), solteiros (11,4%) e por último divorciados/ separados (6,0%). Numa meta-análise de 2018 é demonstrado que as pessoas solteiras ao longo da vida têm um risco 42% maior e as viúvas um risco 20% maior de desenvolver demência do que as casadas, garantindo o ajuste para idade e género. Contudo, não foram encontradas evidências de que o risco de demência em pessoas divorciadas seja diferente de pessoas casadas, sendo que o risco reduzido em pessoas casadas persistiu nas análises de sensibilidade, indicando a robustez dos resultados (89). Entende-se que a superioridade percentual de indivíduos viúvos possivelmente estará relacionada com a maior prevalência de viuvez na faixa etária analisada.

Relativamente ao nível de escolaridade verificou-se que a maioria dos indivíduos possui apenas o 1º ciclo (65,2%), seguido de analfabetismo, representando 23,5% dos indivíduos.

Efetivamente, numa meta-análise de estudos quantitativos é demonstrado de forma forte e consistente que indivíduos com menor escolaridade apresentam maior risco de demência. O *odds ratio* combinado foi de 2,61 para estudos de prevalência e 1,88 para estudos de incidência, fornecendo evidências robustas de que uma educação de nível superior resulta numa redução significativa tanto na prevalência quanto na incidência de demência, seja na DA, DV ou demência não especificada. As análises dos estudos descritivos também corroboram com firmeza a hipótese que postula que indivíduos com ensino superior terão menor prevalência e incidência de demência (90).

Alguns autores acreditam que ter mais anos de educação cria uma “reserva cognitiva” que permite aos indivíduos compensar melhor as mudanças no cérebro que podem resultar em sintomas de DA ou outra demência (91-93). De acordo com a hipótese da reserva cognitiva, ter mais anos de educação aumenta as conexões entre os neurônios no cérebro e permite que o cérebro compense as alterações cerebrais precoces usando rotas alternativas de comunicação neurônio a neurônio para concluir uma tarefa cognitiva. No entanto, alguns autores acreditam que o aumento do risco de demência entre aqueles com menor nível educacional pode ser explicado por outros fatores comuns a pessoas em grupos socioeconômicos mais baixos, como aumento do risco de doenças e menor acesso a cuidados médicos (94).

Outro objetivo deste estudo foi caracterizar a amostra de acordo com fatores clínicos como a depressão. A relação entre depressão e demência é complexa e ainda pouco compreendida (95). Neste estudo, a presença de depressão foi avaliada através da escala de *Cornell*, identificando 14,8% dos indivíduos com provável depressão e apenas 2,6% efetivamente com depressão. *Fernandez et al.* (96) estimaram que aproximadamente 45% dos indivíduos idosos com DA institucionalizados e na comunidade sofrem de depressão. A percentagem apresentada neste estudo, bastante abaixo do estimado por este autor pode ser explicada pela intervenção do psiquiatra e da equipa de psicologia a tempo inteiro em todos os lares da SCMG.

Em relação à tentativa de explicar os mecanismos neurobiológicos subjacentes, não há uma hipótese única. *Ganguli* (97) fez referência ao conceito da lógica epidemiológica da “teia de causalidade”, o que significa que não há uma causa única, mas vários fatores que interagem uns com os outros de diversas maneiras em diferentes pontos ao longo do curso da vida. *Butters et al.* (98) propuseram o “modelo de vias múltiplas” baseado no conceito de reserva cognitiva. Entende-se que a depressão lesa os neurônios por diferentes mecanismos, como aumento da

doença vascular (99), inflamação (100), produção elevada de glicocorticóides (101), bem como deposição de amiloide e formação neurofibrilar (102), cada um dos quais pode levar a lesões no hipocampo, bem como danos noutras áreas do cérebro. Além de levar diretamente à demência, propõe-se que essas vias diminuam a reserva levando ao comprometimento cognitivo sendo expresso mais cedo e/ou com mais frequência do que seria de outra forma. O facto de esses processos não serem mutuamente exclusivos e mais provavelmente sinérgicos, explica a variabilidade substancial das descobertas da literatura dedicadas a este tópico.

Estudar a associação entre declínio cognitivo e estado nutricional constituiu o principal objetivo deste estudo. Ao analisar os resultados, verificou-se que 62,7% dos indivíduos apresenta declínio cognitivo grave ou muito grave, seguido de 32,2% que apresenta declínio cognitivo moderado ou moderadamente grave. Desta forma, decidiu-se estudar se a severidade da demência, avaliada pela escala de deterioração cognitiva, apresenta associação com o estado nutricional, pelo que se verificou que é considerada um fator preditivo, sugerindo que o risco de baixo peso e desnutrição aumenta com a severidade e progressão da doença.

É evidenciado em vários estudos observacionais prospetivos que a perda de peso (103-108) e a desnutrição (109, 110) estão associadas à progressão da doença e declínio cognitivo. Assim, numa coorte de 414 indivíduos da comunidade com diagnóstico de provável DA, a perda de peso de 4% ou mais do peso corporal durante o primeiro ano de acompanhamento foi preditiva de forma independente do declínio cognitivo rápido durante um acompanhamento de 3 anos (108). Em indivíduos com DA muito leve, um pior estado nutricional avaliado pelo MNA é considerado como preditor de progressão da doença após 1 ano (110).

À semelhança de outro estudo internacional (103), verificou-se também a existência de associação estatisticamente significativa entre o declínio cognitivo e os perímetros braquial e geminal, medidas integrantes na avaliação do estado nutricional, constatando-se uma correlação negativa, pelo que com o aumento do declínio cognitivo ocorre a diminuição dos perímetros. Na diminuição dos perímetros está implícita a perda de peso.

Os mecanismos subjacentes à perda de peso na demência são complexos, multifatoriais e apenas parcialmente compreendidos (103, 111-113), pelo que têm sido descritas várias hipóteses.

Alguns estudos destacaram o papel de processos neurodegenerativos em regiões específicas do cérebro, fatores genéticos e processos inflamatórios no desenvolvimento de alterações do estado nutricional em indivíduos com DA (114). A atrofia cerebral relacionada com a demência pode afetar regiões do cérebro envolvidas na regulação do apetite e do comportamento alimentar (114).

A atrofia do córtex temporal tem sido associada a alterações do comportamento alimentar e consequentemente diminuição do IMC, sugerindo uma conexão entre danos no sistema límbico e baixo peso corporal em indivíduos com DA (115).

A presença do alelo apolipoproteína e4, um polimorfismo associado ao risco aumentado de desenvolver DA, tem sido relacionado à perda de peso e diminuição do IMC em mulheres com a doença (116). Sugere-se que processos inflamatórios no cérebro são de importância etiológica na DA e DV (117), sendo que altos níveis de citocinas pró-inflamatórias são encontradas no plasma e líquido cefalorraquidiano em indivíduos com demência (118-120). Este facto pode explicar a anorexia relacionada à demência e à perda de peso (121).

Além disso, encontrou-se na literatura que alterações patológicas no sistema olfativo que podem ocorrer anos antes do início do declínio cognitivo associado à demência contribuam para a diminuição da ingestão alimentar e perda de peso (122, 123).

A associação entre perda de peso e aumento do risco de mortalidade também é documentada em indivíduos com demência (104, 124, 125). Assim, a desnutrição pode desencadear um círculo vicioso de demência levando à diminuição da ingestão alimentar e deterioração do estado nutricional, o que por si só contribui para a aceleração da doença.

Estudar a associação entre declínio cognitivo, capacidade funcional, sarcopenia e úlcera por pressão (UP) constituiu outro objetivo específico deste estudo. Os efeitos deletérios da perda de peso e da desnutrição no idoso são bem conhecidos, sendo que no idoso com demência é semelhante (126-128).

Neste estudo verifica-se uma associação estatisticamente significativa entre o estado nutricional e a capacidade funcional. Deste modo, à medida que se assiste a um agravamento do estado nutricional, assiste-se também a um aumento do grau de dependência para o desempenho de tarefas diárias.

Estudos indicam que a perda de peso corporal implica perda de massa muscular, acompanhada de declínio funcional, estando associada a um risco aumentado de morbidade e mortalidade (129, 130).

Para além disso, na literatura está amplamente descrito que mudanças na cognição terão impacto na capacidade funcional do indivíduo. A pessoa deixará de ser independente, tornando-se frágil para finalmente ficar incapacitado e dependente. Neste estudo identifica-se que a maioria dos indivíduos se encontra totalmente dependente (56,5%), seguido de gravemente dependente (27,0%), estando diretamente relacionado com a severidade da demência.

Relativamente à sarcopenia, identificou-se que a maioria dos indivíduos (57,4%) apresenta provável sarcopenia, estando esta também diretamente relacionada com a severidade da demência.

Numa revisão sistemática e meta-análise de estudos transversais, a sarcopenia foi associada a comprometimento cognitivo leve e demência (131). Os indivíduos com sarcopenia tiveram aproximadamente o dobro do risco de comprometimento cognitivo leve e demência quando comparados com indivíduos sem sarcopenia. Essa associação foi consistente em diferentes populações e regiões do estudo, definição de sarcopenia, definição de comprometimento cognitivo e nível de qualidade do estudo. Estudos epidemiológicos sugeriram uma possível fisiopatologia relacionada com marcadores inflamatórios e a via hormonal entre a sarcopenia e comprometimento cognitivo. Níveis mais altos de interleucina-6 e proteína C reativa foram associados a perda de músculo esquelético (132), força muscular (133) e um risco aumentado de demência (117). Níveis séricos mais baixos de testosterona foram associados com menor massa muscular e força (134) e foram preditores independentes de demência (135).

Embora a demência seja tipicamente vista como uma doença neurodegenerativa sem implicações sistémicas, *Gibson et al.* (136) sugeriram que a DA pode incluir efeitos sistémicos possivelmente relacionados com o stresse oxidativo da disfunção mitocondrial. Esses efeitos sistémicos podem resultar em alterações motoras, sensoriais, autonómicas, alterações cognitivas ou comportamentais que predispõem ao desenvolvimento da UP (137).

Neste estudo, verifica-se uma associação significativa entre o declínio cognitivo e o risco de UP, o que significa que à medida que ocorre o agravamento do declínio cognitivo, observa-se também o agravamento do risco de UP.

A tendência a ficar acamado, imóvel, sofrer de flexão com espasticidade severa e rigidez na doença de *Parkinson*, aumentam o risco de desenvolvimento de úlceras por pressão.

*Mitchell et al.* (138) descrevem o curso da demência avançada, incluindo dificuldade em deglutir, episódios de febre e infecções e aumento da agitação relacionados com o desenvolvimento de UP, sendo que o principal fator indireto é a má nutrição.

Baixa ingestão energética e proteica causam sarcopenia e resulta na diminuição da força das extremidades inferiores, na fragilidade e risco de quedas com lesão, em internamentos e imobilização. A desnutrição prejudica o sistema imunológico e a função hormonal, provocando alterações na pele (epiderme e derme), reduzindo o tecido subcutâneo e causando atrofia, aumentando a vulnerabilidade à UP (139).

Num estudo transversal de indivíduos hospitalizados e indivíduos com apoio da enfermagem ao domicílio, *Shahin et al.* (140) encontraram relação significativa entre os parâmetros de desnutrição, como perda de peso, IMC < 18,5 e baixa ingestão nutricional com o desenvolvimento de UP.

O baixo IMC está altamente associado à UP devido à redução da espessura do tecido cutâneo e subcutâneo (141).

O estado de caquexia pró-inflamatória (devido a doença crónica) pode contribuir diretamente para o desenvolvimento de UP, além de causar perda de peso e desnutrição.

A recente abordagem baseada na etiologia para o diagnóstico de desnutrição em adultos reconhece a importância da inflamação na fisiopatologia da desnutrição (142). Em ambientes de cuidados de saúde agudos, as concentrações de muitos biomarcadores podem ser potencialmente alteradas por muitos fatores não nutricionais, como infeção e inflamação (143). A inflamação, por doença, é um importante fator etiológico para o desenvolvimento da desnutrição (144). Possuir doença ativa ou outra patologia que interfira com o estado nutricional e não esteja relacionada com a síndrome demencial é fator de exclusão deste estudo, pelo que se espera que a inflamação não seja comum na amostra em estudo. Foram recolhidos os dados bioquímicos referentes à albumina, proteínas totais, linfócitos e hemoglobina, uma

vez que a literatura mostra relação com estado nutricional e possuíam tamanho de amostra significativo.

Estudar a associação entre estado nutricional e dados bioquímicos constituiu um dos objetivos específicos deste estudo.

Ao analisar os resultados, verificou-se associação significativa entre o estado nutricional e a albumina e proteínas totais. Relativamente à hemoglobina sérica, a associação foi marginalmente significativa.

Os resultados de uma meta-análise mostraram que vários biomarcadores sanguíneos, incluindo albumina, pré-albumina, hemoglobina, colesterol total e proteína total, são indicadores bioquímicos úteis de desnutrição, mesmo na presença de inflamação crônica.

Mais importante, observou-se que a hemoglobina sérica, colesterol total e proteínas totais eram insensíveis ao stresse agudo da doença.

A combinação de vários biomarcadores que refletem o estado nutricional pode ter o potencial de aumentar a sensibilidade e a especificidade. Dois estudos tentaram combinar ferramentas de triagem validadas e/ou um biomarcador sanguíneo para rastrear o risco de desnutrição (145, 146). Vários estudos combinaram diretamente um ou mais biomarcadores sanguíneos e medidas antropométricas para identificar a desnutrição (147-152). Índices nutricionais que combinam medidas antropométricas com índices bioquímicos, como o índice inflamatório, de prognóstico nutricional (153, 154) e o índice de risco nutricional geriátrico, também têm sido propostos para avaliação da desnutrição. No entanto, nenhum deles ainda foi validado como confiável para diferentes contextos clínicos.

Outro objetivo deste estudo foi caracterizar a amostra de acordo com fatores clínicos como a polimedicação.

Ao analisar os resultados, verificamos que neste estudo 95,6% dos indivíduos tomam 5 ou mais medicamentos diferentes diariamente, sendo que metade (47,8%) toma 9 ou mais. Vários estudos experimentais têm sido realizados para avaliar o impacto da polifarmácia na função cognitiva.

A título de exemplo, *Jykka et al.* avaliou a capacidade cognitiva usando o *Mini-Mental Status Examination* e comparou-os com base nos níveis de polifarmácia. Identificaram que os casos com polifarmácia excessiva (10 ou mais medicamentos) exibiram função cognitiva significativamente diminuída em comparação com casos que tomam 0 a 5 medicamentos (155).

*Lai et al.* compararam o *status* de polifarmácia entre idosos com e sem demência usando os dados do Seguro Nacional de Saúde em *Taiwan* (156). Mostraram que o risco de demência aumentou com o uso de medicamentos e confirmou que a doença cerebrovascular interagia com a polifarmácia.

*Park et al.* demonstram a relação entre polifarmácia e demência, destacando a necessidade de esforços multilaterais para reduzir a polifarmácia entre os idosos (157).

Estudar a associação entre a consistência da dieta e a assistência na alimentação com o estado nutricional consistiu outro objetivo deste estudo.

O declínio cognitivo, a perda de massa muscular, a diminuição da capacidade funcional e a polimedicação são considerados fatores de risco para desenvolvimento de disfagia (158, 159). A disfagia apresenta um elevado impacto na qualidade de vida associada à alimentação, sendo que, num estudo em idosos institucionalizados, 36% reportam evitar realizar refeições acompanhados devido a disfagia e 41% reportam ansiedade e pânico durante a alimentação (158).

A modificação da consistência de alimentos sólidos e/ou líquidos é o principal passo da terapêutica compensatória para o doente disfágico, sendo o seu efeito terapêutico muito elevado. A prevalência desta condição é cada vez mais frequente na população idosa, seja pelo efeito fisiológico do envelhecimento, que contribui para o seu desenvolvimento, seja pela presença de comorbilidades associadas como a demência (158). Neste estudo, verificou-se que, devido a disfagia e/ou problemas de mastigação, 52,2% dos indivíduos necessita de alteração da consistência da dieta.

Um estudo internacional indicou que a prevalência da disfagia em idosos institucionalizados encontra-se próxima dos 60% (160). A alteração e diminuição da força e mobilidade dos órgãos fonoarticulatórios (língua, palato mole, palato duro, dentes, lábios e protuberância alveolar) prejudicam a força e a amplitude do movimento, afetando o normal fluxo dos alimentos. Observam-se alterações no paladar, olfato e na produção de saliva, assim como uma higiene e saúde oral muitas vezes deficitária (ausência de peças dentárias e/ou próteses desajustadas), que influenciam negativamente a mastigação e/ou a deglutição (158, 159). Proceder à modificação da textura das dietas diminui a necessidade de mastigação e preparação oral do alimento, melhorando a capacidade de deglutição (161).

Neste estudo verifica-se a associação significativa entre a consistência da dieta e o estado nutricional, sendo que à medida que se altera a consistência da dieta por disfagia ou problemas de mastigação, maior o risco de desnutrição.

A relação entre a desnutrição e a disfagia já foi estabelecida em vários estudos, o que enfatiza a necessidade da avaliação do estado nutricional de idosos com disfagia e o estabelecimento de medidas de intervenção.

Efetivamente, um dos desafios que os indivíduos com demência enfrentam é manter uma ingestão alimentar adequada e poder desfrutar das refeições.

Aproximadamente 50% dos indivíduos com demência encontram dificuldades em se alimentar dentro de oito anos após o início dos sintomas, e mais de 80% dos indivíduos em estágio avançado da doença (46).

As dificuldades de alimentação incluem incapacidade parcial ou completa de se alimentar de forma independente, dificuldade em manter a atenção durante as refeições, colocar alimentos na boca, mastigar ou engolir. Problemas comportamentais experimentados durante as refeições incluem perambulação, ritmo, recusa alimentar, apatia ou indiferença à comida (162).

*Chang e Roberts* (163) afirmam ainda que as questões de alimentação surgem na interação entre o idoso e a equipa de auxiliares, refletindo uma grande dificuldade em gerir o momento da refeição.

Manter e promover a capacidade de se alimentar de forma independente são objetivos do plano individual de cuidados em indivíduos com demência. Uma percentagem significativa de indivíduos com demência necessita de assistência para se alimentar, sendo que até 40% dos indivíduos são dependentes da equipa de auxiliares (164). Na amostra em estudo, verificou-se que a percentagem é superior, cerca de 61% dos indivíduos necessitam de assistência total ou parcial para se alimentar, sendo que também se verifica associação significativa com o estado nutricional pelo que com o aumento da necessidade de assistência, aumenta também o risco de desnutrição.

A assistência à alimentação é um cuidado essencial, e o tempo que leva é semelhante ao tempo gasto para apoiar os indivíduos na sua higiene pessoal.

Devido aos défices cognitivos e de comunicação, os indivíduos com demência podem não ser capazes de explicar que sentem fome, que precisam de ajuda para se alimentar ou que necessitam de mais tempo para mastigar e engolir. Quando as auxiliares se prontificam para

ajudar, alguns indivíduos com demência resistem, afastam a comida, recusam-se a abrir a boca ou cospem a comida (165).

Efetivamente, realizando a análise do comportamento alimentar da amostra em estudo, detetou-se que 11,2% dos indivíduos apresentavam o comportamento de derramar/entornar/deixar cair os alimentos e 12,2% viravam a cara.

Verificou-se que 37,4% deixavam sobras no prato no final das refeições e 9,5% apresentavam o comportamento de cuspir a comida. Relativamente a recusa alimentar, identificou-se que 26% se recusavam a comer, 14,7% se recusavam a abrir a boca e 6% se recusavam a engolir. Identificou-se também que 1 indivíduo deixava a boca aberta permitindo que a comida caísse. Iniciar a alimentação e manter atenção dos indivíduos com demência é essencial para que tenham ingestão suficiente de alimentos durante as refeições (166), no entanto é um desafio para a equipa de auxiliares, principalmente quando se deparam com situações perturbadoras (167). Lidar com indivíduos com demência que demonstram comportamentos instáveis às refeições leva a sentimentos de frustração e aumento do conflito interpessoal.

As dificuldades na alimentação aumentam o risco de perda de peso não intencional e, posteriormente, causam risco de desnutrição (168, 169), exacerbando problemas de saúde, aumentando internamentos hospitalares e prolongando a hospitalização (170, 171). Essas complicações sobrecarregam ainda mais os indivíduos e a equipa de saúde.

A identificação precoce da desnutrição pela utilização de ferramentas de triagem validadas, a realização de uma avaliação nutricional regular e o fornecimento de suporte e intervenções nutricionais adequadas podem ajudar a reverter ou interromper a trajetória da desnutrição e as consequências adversas associadas (172). No entanto, a falta de conhecimento e educação sobre as dificuldades alimentares e atitudes inadequadas para suprir as necessidades das refeições entre a equipa de auxiliares resulta muitas vezes em más práticas na assistência à alimentação.

É necessário atuar ao nível da formação à equipa de enfermagem e auxiliares para que sejam capazes de reconhecer comportamentos alimentares perturbadores e entender como fornecer cuidados adequados para auxiliar e incentivar o aumento da sua ingestão alimentar.

## 7. Conclusão

A presente investigação teve como objetivo estudar a relação entre síndrome demencial e estado nutricional no idoso. Os resultados permitem concluir que a síndrome demencial pode influenciar negativamente o estado nutricional do idoso assim como o mau estado nutricional pode levar ao agravamento da síndrome demencial. Os distúrbios psiquiátricos e comportamentais, nomeadamente o comportamento alimentar desadequado, a dependência para se alimentar e a dificuldade de mastigação e deglutição, fazem parte da patologia, colocando os indivíduos com demência em risco nutricional. A desnutrição associa-se de forma clara a piores *outcomes*, contribuindo para a progressão da doença, aumentando também a sobrecarga do cuidador.

As pessoas com demência têm necessidades complexas que são de natureza multifatorial. Reconhecer e atender a essas necessidades requer esforços coordenados de todos os serviços de saúde de uma instituição social.

A formulação de um plano de ação é essencial pois não só sinaliza o compromisso de identificar e abordar a demência como uma prioridade, como também permite racionalizar a prestação de serviços e otimizar os recursos disponíveis.

Tendo por base os resultados obtidos, pode-se afirmar que o papel do nutricionista é uma mais valia para a gestão do estado nutricional do indivíduo com síndrome demencial.

## 8. Bibliografia

1. Organização Mundial da Saúde. Rumo a um plano de demência: um guia da OMS2018.
2. Organização Mundial da Saúde. Plano de ação global sobre a resposta de saúde pública à demência 2017-2025. 2017.
3. 2014 WAR. Dementia and Risk Reduction: An analysis of protective and modifiable factors.2014.
4. Beydoun MA, Beydoun HA, Gamaldo AA, Teel A, Zonderman AB, Wang Y. Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2014;14:643.
5. Wu YT, Matthews FE, Brayne C. Dementia: time trends and policy responses. *Maturitas*. 2014;79(2):191-5.
6. Albanese E, Launer LJ, Egger M, Prince MJ, Giannakopoulos P, Wolters FJ, et al. Body mass index in midlife and dementia: Systematic review and meta-regression analysis of 589,649 men and women followed in longitudinal studies. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2017;8:165-78.
7. Fontana L, Hu FB. Optimal body weight for health and longevity: bridging basic, clinical, and population research. *Aging Cell*. 2014;13(3):391-400.
8. Jiang X, Huang J, Song D, Deng R, Wei J, Zhang Z. Increased Consumption of Fruit and Vegetables Is Related to a Reduced Risk of Cognitive Impairment and Dementia: Meta-Analysis. *Front Aging Neurosci*. 2017;9:18.
9. Gillette-Guyonnet S, Secher M, Vellas B. Nutrition and neurodegeneration: epidemiological evidence and challenges for future research. *Br J Clin Pharmacol*. 2013;75(3):738-55.
10. Tosato M, Zamboni V, Ferrini A, Cesari M. The aging process and potential interventions to extend life expectancy. *Clin Interv Aging*. 2007;2(3):401-12.
11. Hayflick L. New approaches to old age. *Nature*. 2000;403(6768):365.
12. Paúl C. A construção de um modelo de envelhecimento humano. *Envelhecer em Portugal*. 2005:21-41.
13. Bonsall MB. Longevity and ageing: appraising the evolutionary consequences of growing old. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2006;361(1465):119-35.

14. Kregel KC, Zhang HJ. An integrated view of oxidative stress in aging: basic mechanisms, functional effects, and pathological considerations. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;292(1):R18-36.
15. Wyss-Coray T. Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation. *Nature*. 2016;539(7628):180-6.
16. Hayflick L. The future of ageing. *Nature*. 2000;408(6809):267-9.
17. Association AP. Manual diagnóstico e estatístico de Transtornos Mentais DSM-5. American Psychiatric Association. 2012.
18. Aarsland D. Epidemiology and Pathophysiology of Dementia-Related Psychosis. *J Clin Psychiatry*. 2020;81(5).
19. Ferencz B, Gerritsen L. Genetics and underlying pathology of dementia. *Neuropsychol Rev*. 2015;25(1):113-24.
20. Gale SA, Acar D, Daffner KR. Dementia. *Am J Med*. 2018;131(10):1161-9.
21. Tisher A, Salardini A. A Comprehensive Update on Treatment of Dementia. *Semin Neurol*. 2019;39(2):167-78.
22. Braak H, Braak E. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol*. 1991;82(4):239-59.
23. Gonyea JG, O'Connor MK, Boyle PA. Project CARE: a randomized controlled trial of a behavioral intervention group for Alzheimer's disease caregivers. *Gerontologist*. 2006;46(6):827-32.
24. Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*. 1993;43(2):250-60.
25. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*. 2017;89(1):88-100.
26. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(4):416-8.
27. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(4):368-76.
28. Europe A. Dementia in Europe Yearbook 2019: Estimating the prevalence of dementia in Europe. 2019.

29. Wu Y-T, Matthews FE, Brayne C. Dementia: Time trends and policy responses. *Maturitas*. 2014;79(2):191-5.
30. Dementia WDCLtGAA. Defeating dementia: the road to 2025. 2018.
31. Organização Mundial da Saúde. Global action plan on the public health response to dementia 2017–2025 2017.
32. Organização Mundial da Saúde. Consultation on the Development of the Global Dementia Observatory. 2017.
33. Ministério da Saúde. Despacho nº 5988/2018. *Diário da República*, 2ª série — No 116 2018.
34. 2014 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement*. 2014;10(2):e47-92.
35. Hebert LE, Bienias JL, Aggarwal NT, Wilson RS, Bennett DA, Shah RC, et al. Change in risk of Alzheimer disease over time. *Neurology*. 2010;75(9):786-91.
36. Hebert LE, Weuve J, Scherr PA, Evans DA. Alzheimer disease in the United States (2010-2050) estimated using the 2010 census. *Neurology*. 2013;80(19):1778-83.
37. Green RC, Cupples LA, Go R, Benke KS, Edeki T, Griffith PA, et al. Risk of dementia among white and African American relatives of patients with Alzheimer disease. *Jama*. 2002;287(3):329-36.
38. Farrer LA, Cupples LA, Haines JL, Hyman B, Kukull WA, Mayeux R, et al. Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. *Jama*. 1997;278(16):1349-56.
39. Saunders AM, Strittmatter WJ, Schmechel D, George-Hyslop PH, Pericak-Vance MA, Joo SH, et al. Association of apolipoprotein E allele epsilon 4 with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology*. 1993;43(8):1467-72.
40. Barnett JH, Hachinski V, Blackwell AD. Cognitive health begins at conception: addressing dementia as a lifelong and preventable condition. *BMC Med*. 2013;11:246.
41. Norton S, Matthews FE, Barnes DE, Yaffe K, Brayne C. Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data. *Lancet Neurol*. 2014;13(8):788-94.
42. Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol*. 2004;3(6):343-53.

43. Daviglius ML, Bell CC, Berrettini W, Bowen PE, Connolly ES, Jr., Cox NJ, et al. NIH state-of-the-science conference statement: Preventing Alzheimer's disease and cognitive decline. *NIH Consens State Sci Statements*. 2010;27(4):1-30.
44. Cao L, Tan L, Wang HF, Jiang T, Zhu XC, Lu H, et al. Dietary Patterns and Risk of Dementia: a Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Mol Neurobiol*. 2016;53(9):6144-54.
45. Bunn DK, Abdelhamid A, Copley M, Cowap V, Dickinson A, Howe A, et al. Effectiveness of interventions to indirectly support food and drink intake in people with dementia: Eating and Drinking Well IN dementia (EDWINA) systematic review. *BMC Geriatrics*. 2016;16(1):89.
46. Kai K, Hashimoto M, Amano K, Tanaka H, Fukuhara R, Ikeda M. Relationship between eating disturbance and dementia severity in patients with Alzheimer's disease. *PLoS One*. 2015;10(8):e0133666.
47. Lin LC, Chang CC. A Chinese translation of the EdFED-Q and assessment of equivalence. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2003;17(4):230-5.
48. Chang CC, Roberts BL. Feeding difficulty in older adults with dementia. *J Clin Nurs*. 2008;17(17):2266-74.
49. Boyle PA, Buchman AS, Wilson RS, Leurgans SE, Bennett DA. Association of muscle strength with the risk of Alzheimer disease and the rate of cognitive decline in community-dwelling older persons. *Arch Neurol*. 2009;66(11):1339-44.
50. Hatabe Y, Shibata M, Ohara T, Oishi E, Yoshida D, Honda T, et al. Decline in Handgrip Strength From Midlife to Late-Life is Associated With Dementia in a Japanese Community: The Hisayama Study. *J Epidemiol*. 2020;30(1):15-23.
51. Veríssimo MT. *Geriatrics fundamental: Saber e Praticar*2014.
52. Horn SD, Bender SA, Ferguson ML, Smout RJ, Bergstrom N, Taler G, et al. The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: pressure ulcer development in long-term care residents. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(3):359-67.
53. Iizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clin Nutr*. 2010;29(1):47-53.
54. Michael Groher MC. *Dysphagia: Clinical Management in Adults and Children*2020.

55. Roqué M, Salvà A, Vellas B. Malnutrition in community-dwelling adults with dementia (NutriAlz Trial). *J Nutr Health Aging*. 2013;17(4):295-9.
56. Rösler A, Pfeil S, Lessmann H, Höder J, Befahr A, von Renteln-Kruse W. Dysphagia in Dementia: Influence of Dementia Severity and Food Texture on the Prevalence of Aspiration and Latency to Swallow in Hospitalized Geriatric Patients. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2015;16(8):697-701.
57. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H<sup>2</sup>) as a measure of fatness. *International journal of obesity*. 1985;9(2):147-53.
58. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary care*. 1994;21(1):55-67.
59. Chumlea WC, Guo S, Roche AF, Steinbaugh ML. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *Journal of the American Dietetic Association*. 1988;88(5):564-8.
60. Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, Ridder Hd. *International Standards for Anthropometric Assessment*. The International Society for the advancement of Kinanthropometry. 2011.
61. Direção-Geral da Saúde. Orientação nº 017/2013 de 05/12/2013; Avaliação Antropométrica no Adulto. 2013.
62. Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K, Cockram D, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Stature prediction equations for elderly non-Hispanic white, non-Hispanic black, and Mexican-American persons developed from NHANES III data. *Journal of the American Dietetic Association*. 1998;98(2):137-42.
63. Nestlé. Um guia para completar a Mini Avaliação Nutricional®. Nestlé Nutrition Institute. s.d.
64. Zhang Z, Pereira SL, Luo M, Matheson EM. Evaluation of Blood Biomarkers Associated with Risk of Malnutrition in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2017;9(8).
65. Bjerrum L, Sjøgaard J, Hallas J, Kragstrup J. Polypharmacy: correlations with sex, age and drug regimen. A prescription database study. *Eur J Clin Pharmacol*. 1998;54(3):197-202.
66. Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biological psychiatry*. 1988;23(3):271-84.

67. Carthery-Goulart MT, Areza-Fegyveres R, Schultz RR, Okamoto I, Caramelli P, Bertolucci PHF, et al. Versão Brasileira da Escala Cornell de Depressão em Demência. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65((3-B)):912-5.
68. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *The American journal of psychiatry*. 1982;139(9):1136-9.
69. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA®) Review of the literature - What does it tell us? *The Journal of Nutrition, Health & Aging*©. 2006;10(6).
70. Guigoz Y, Vellas B. The Mini Nutritional Assessment (MNA) for Grading the Nutritional State of Elderly Patients: Presentation of the MNA, History and Validation. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme*. 1999(1):3-11.
71. Mahoney FI, Barthel DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. *Maryland state medical journal*. 1965;14:61-5.
72. Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013;14(8):531-2.
73. Ângela F, Ana Rita S-S, Joana M, Ana Sofia Limas de S, Teresa FA. Desenvolvimento das versões portuguesas dos questionários FRAIL Scale e SARC-F: ferramentas de rastreio para a fragilidade física e sarcopenia. *Acta Portuguesa de Nutrição*. 2021(26):90-4.
74. 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 and ageing*. 2010;39(4):412-23.
75. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and ageing*. 2019;48(1):16-31.
76. Malmstrom TK, Miller DK, Simonsick EM, Ferrucci L, Morley JE. SARC-F: a symptom score to predict persons with sarcopenia at risk for poor functional outcomes. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2016;7(1):28-36.
77. Bahat G, Yilmaz O, Kılıç C, Oren MM, Karan MA. Performance of SARC-F in Regard to Sarcopenia Definitions, Muscle Mass and Functional Measures. *The journal of nutrition, health & aging*. 2018;22(8):898-903.
78. Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden Scale for Predicting Pressure Sore Risk. *Nursing research*. 1987;36(4):205-10.

79. Direção-Geral da Saúde. Orientação nº 17/2011 de 19/05/2011; Escala de Braden: Versão Adulto e Pediátrica (Braden Q). 2011.
80. Watson R, Deary IJ. Measuring feeding difficulty in patients with dementia: multivariate analysis of feeding problems, nursing intervention and indicators of feeding difficulty. *Journal of advanced nursing*. 1994;20(2):283-7.
81. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2015;34(6):1052-73.
82. Mundial AM. Princípios Éticos para a Investigação Médica em Seres Humanos (Declaração de Helsínquia). 2008.
83. Cohen J. Statistical Power Analysis. *Current Directions in Psychological Science*. 1992;1(3):98-101.
84. Mielke MM, vemuri P, Rocca WA. Clinical epidemiology of Alzheimer's disease: assessing sex and gender differences. *Clinical Epidemiology*. 2014(6):37-48.
85. Gao S, Hendrie HC, Hall KS, Hui S. The relationships between age, sex, and the incidence of dementia and Alzheimer disease: a meta-analysis. *Archives of general psychiatry*. 1998;55(9):809-15.
86. Association As. 2014 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2014;10(2):e47-92.
87. Mangialasche F, Kivipelto M, Solomon A, Fratiglioni L. Dementia prevention: current epidemiological evidence and future perspective. *Alzheimer's research & therapy*. 2012;4(1).
88. Solomon A, Kivipelto M, Soininen H. Prevention of Alzheimer's disease: moving backward through the lifespan. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2013;33 Suppl 1:S465-9.
89. Sommerlad A, Ruegger J, Singh-Manoux A, Lewis G, Livingston G. Marriage and risk of dementia: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2018;89(3):231-8.
90. Meng X, D'Arcy C. Education and Dementia in the Context of the Cognitive Reserve Hypothesis: A Systematic Review with Meta-Analyses and Qualitative Analyses. *PLOS ONE*. 2012;7(6):e38268.

91. Stern Y, Gurland B, Tatemichi TK, Tang MX, Wilder D, Mayeux R. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *Jama*. 1994;271(13):1004-10.
92. Roe CM, Xiong C, Miller JP, Morris JC. Education and Alzheimer disease without dementia: support for the cognitive reserve hypothesis. *Neurology*. 2007;68(3):223-8.
93. Stern Y. Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alzheimer disease and associated disorders*. 2006;20(2):112-7.
94. McDowell I, Xi G, Lindsay J, Tierney M. Mapping the connections between education and dementia. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*. 2007;29(2):127-41.
95. Bennett S, Thomas AJ. Depression and dementia: cause, consequence or coincidence? *Maturitas*. 2014;79(2):184-90.
96. Fernández Martínez M, Castro Flores J, Pérez de Las Heras S, Mandaluniz Lekumberri A, Gordejuela Menocal M, Zarranz Imirizaldu JJ. Risk factors for dementia in the epidemiological study of Munguialde County (Basque Country-Spain). *BMC neurology*. 2008(8).
97. Ganguli M. Depression, cognitive impairment and dementia: Why should clinicians care about the web of causation? *Indian journal of psychiatry*. 2009;51 Suppl 1(Suppl1):S29-34.
98. Butters MA, Young JB, Lopez O, Aizenstein HJ, Mulsant BH, Reynolds CF, 3rd, et al. Pathways linking late-life depression to persistent cognitive impairment and dementia. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2008;10(3):345-57.
99. Barnes DE, Alexopoulos GS, Lopez OL, Williamson JD, Yaffe K. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Archives of general psychiatry*. 2006;63(3):273-9.
100. Leonard BE. Inflammation, depression and dementia: are they connected? *Neurochemical research*. 2007;32(10):1749-56.
101. Köhler S, Thomas AJ, Lloyd A, Barber R, Almeida OP, O'Brien JT. White matter hyperintensities, cortisol levels, brain atrophy and continuing cognitive deficits in late-life depression. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 2010;196(2):143-9.

102. Rapp MA, Schnaider-Beeri M, Grossman HT, Sano M, Perl DP, Purohit DP, et al. Increased hippocampal plaques and tangles in patients with Alzheimer disease with a lifetime history of major depression. *Archives of general psychiatry*. 2006;63(2):161-7.
103. Albanese E, Taylor C, Siervo M, Stewart R, Prince MJ, Acosta D. Dementia severity and weight loss: a comparison across eight cohorts. The 10/66 study. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2013;9(6):649-56.
104. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1998;46(10):1223-7.
105. Orsitto G, Fulvio F, Tria D, Turi V, Venezia A, Manca C. Nutritional status in hospitalized elderly patients with mild cognitive impairment. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2009;28(1):100-2.
106. Faxén-Irving G, Fereshtehnejad SM, Falahati F, Cedergren L, Göransson H, Wallman K, et al. Body Mass Index in Different Dementia Disorders: Results from the Swedish Dementia Quality Registry (SveDem). *Dementia and geriatric cognitive disorders extra*. 2014;4(1):65-75.
107. White HK, McConnell ES, Bales CW, Kuchibhatla M. A 6-month observational study of the relationship between weight loss and behavioral symptoms in institutionalized Alzheimer's disease subjects. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2004;5(2):89-97.
108. Soto ME, Secher M, Gillette-Guyonnet S, Abellan van Kan G, Andrieu S, Nourhashemi F, et al. Weight loss and rapid cognitive decline in community-dwelling patients with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2012;28(3):647-54.
109. Guérin O, Andrieu S, Schneider SM, Milano M, Boulahssass R, Brocker P, et al. Different modes of weight loss in Alzheimer disease: a prospective study of 395 patients. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;82(2):435-41.
110. Ousset PJ, Nourhashemi F, Reynish E, Vellas B. Nutritional status is associated with disease progression in very mild Alzheimer disease. *Alzheimer disease and associated disorders*. 2008;22(1):66-71.
111. Gillette Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Alix E, Andrieu S, Belmin J, Berrut G, et al. IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. *The journal of nutrition, health & aging*. 2007;11(1):38-48.

112. White H, Pieper C, Schmader K, Fillenbaum G. Weight change in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1996;44(3):265-72.
113. Smith KL, Greenwood CE. Weight loss and nutritional considerations in Alzheimer disease. *Journal of nutrition for the elderly*. 2008;27(3-4):381-403.
114. Ahmed RM, Latheef S, Bartley L, Irish M, Halliday GM, Kiernan MC, et al. Eating behavior in frontotemporal dementia: Peripheral hormones vs hypothalamic pathology. *Neurology*. 2015;85(15):1310-7.
115. Grundman M, Corey-Bloom J, Jernigan T, Archibald S, Thal LJ. Low body weight in Alzheimer's disease is associated with mesial temporal cortex atrophy. *Neurology*. 1996;46(6):1585-91.
116. Vanhanen M, Kivipelto M, Koivisto K, Kuusisto J, Mykkänen L, Helkala EL, et al. APOE-epsilon4 is associated with weight loss in women with AD: a population-based study. *Neurology*. 2001;56(5):655-9.
117. Engelhart MJ, Geerlings MI, Meijer J, Kiliaan A, Ruitenberg A, van Swieten JC, et al. Inflammatory Proteins in Plasma and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study. *Archives of Neurology*. 2004;61(5):668-72.
118. Fillit H, Ding WH, Buee L, Kalman J, Altstiel L, Lawlor B, et al. Elevated circulating tumor necrosis factor levels in Alzheimer's disease. *Neuroscience letters*. 1991;129(2):318-20.
119. Diniz BS, Teixeira AL, Ojopi EB, Talib LL, Mendonça VA, Gattaz WF, et al. Higher serum sTNFR1 level predicts conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2010;22(4):1305-11.
120. Tarkowski E, Blennow K, Wallin A, Tarkowski A. Intracerebral production of tumor necrosis factor-alpha, a local neuroprotective agent, in Alzheimer disease and vascular dementia. *Journal of clinical immunology*. 1999;19(4):223-30.
121. Zuliani G, Ranzini M, Guerra G, Rossi L, Munari MR, Zurlo A, et al. Plasma cytokines profile in older subjects with late onset Alzheimer's disease or vascular dementia. *Journal of psychiatric research*. 2007;41(8):686-93.
122. Braak H, Braak E. Evolution of the neuropathology of Alzheimer's disease. *Acta neurologica Scandinavica Supplementum*. 1996;165:3-12.
123. Stanciu I, Larsson M, Nordin S, Adolfsson R, Nilsson LG, Olofsson JK. Olfactory impairment and subjective olfactory complaints independently predict conversion to dementia:

a longitudinal, population-based study. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*. 2014;20(2):209-17.

124. Guérin O, Andrieu S, Schneider SM, Cortes F, Cantet C, Gillette-Guyonnet S, et al. Characteristics of Alzheimer's disease patients with a rapid weight loss during a six-year follow-up. *Clinical Nutrition*. 2009;28(2):141-6.

125. Hanson LC, Ersek M, Lin FC, Carey TS. Outcomes of feeding problems in advanced dementia in a nursing home population. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(10):1692-7.

126. Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. *The journal of nutrition, health & aging*. 2008;12(7):487-91.

127. Newman AB, Yanez D, Harris T, Duxbury A, Enright PL, Fried LP. Weight change in old age and its association with mortality. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2001;49(10):1309-18.

128. McMinn J, Steel C, Bowman A. Investigation and management of unintentional weight loss in older adults. *BMJ (Clinical research ed)*. 2011;342:d1732.

129. Chapman IM. Weight loss in older persons. *The Medical clinics of North America*. 2011;95(3):579-93, xi.

130. Agarwal E, Miller M, Yaxley A, Isenring E. Malnutrition in the elderly: a narrative review. *Maturitas*. 2013;76(4):296-302.

131. Peng T-C, Chen W-L, Wu L-W, Chang Y-W, Kao T-W. Sarcopenia and cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 2020;39(9):2695-701.

132. Alemán H, Esparza J, Ramirez FA, Astiazaran H, Payette H. Longitudinal evidence on the association between interleukin-6 and C-reactive protein with the loss of total appendicular skeletal muscle in free-living older men and women. *Age and ageing*. 2011;40(4):469-75.

133. Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Visser M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *The American journal of medicine*. 2006;119(6):526.e9-17.

134. Iannuzzi-Sucich M, Prestwood KM, Kenny AM. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2002;57(12):M772-7.

135. Hogervorst E, Bandelow S, Combrinck M, Smith AD. Low free testosterone is an independent risk factor for Alzheimer's disease. *Experimental gerontology*. 2004;39(11-12):1633-9.

136. Gibson GE, Huang HM. Oxidative processes in the brain and non-neuronal tissues as biomarkers of Alzheimer's disease. *Frontiers in bioscience : a journal and virtual library*. 2002;7:d1007-15.
137. Jaul E, Meiron O. Dementia and Pressure Ulcers: Is There a Close Pathophysiological Interrelation? *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2017;56(3):861-6.
138. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG, et al. The clinical course of advanced dementia. *The New England journal of medicine*. 2009;361(16):1529-38.
139. Thomas DR. Role of Nutrition in the Treatment and Prevention of Pressure Ulcers. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014;29(4):466-72.
140. Shahin ES, Meijers JM, Schols JM, Tannen A, Halfens RJ, Dassen T. The relationship between malnutrition parameters and pressure ulcers in hospitals and nursing homes. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2010;26(9):886-9.
141. Ek AC, Unosson M, Larsson J, Von Schenck H, Bjurulf P. The development and healing of pressure sores related to the nutritional state. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 1991;10(5):245-50.
142. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2012;36(3):275-83.
143. Shenkin A. Serum Prealbumin: Is It a Marker of Nutritional Status or of Risk of Malnutrition? *Clinical Chemistry*. 2006;52(12):2177-9.
144. Hickson M. Malnutrition and ageing. *Postgraduate medical journal*. 2006;82(963):2-8.
145. Schnelldorfer T, Adams DB. The effect of malnutrition on morbidity after Surgery for chronic pancreatitis. *The American surgeon*. 2005;71(6):466-72; discussion 72-3.
146. Salvi F, Giorgi R, Grilli A, Morichi V, Espinosa E, Spazzafumo L, et al. Mini Nutritional Assessment (short form) and functional decline in older patients admitted to an acute medical ward. *Aging clinical and experimental research*. 2008;20(4):322-8.
147. Shum NC, Hui WW, Chu FC, Chai J, Chow TW. Prevalence of malnutrition and risk factors in geriatric patients of a convalescent and rehabilitation hospital. *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi*. 2005;11(4):234-42.

148. Bouillanne O, Golmard JL, Coussieu C, Noël M, Durand D, Piette F, et al. Leptin a new biological marker for evaluating malnutrition in elderly patients. *European journal of clinical nutrition*. 2007;61(5):647-54.
149. Chevalier S, Saoud F, Gray-Donald K, Morais JA. The physical functional capacity of frail elderly persons undergoing ambulatory rehabilitation is related to their nutritional status. *The journal of nutrition, health & aging*. 2008;12(10):721-6.
150. Benigni I, Devos P, Rofidal T, Seguy D. The CP-MST, a malnutrition screening tool for institutionalized adult cerebral palsy patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2011;30(6):769-73.
151. Kawabe N, Hashimoto S, Harata M, Nitta Y, Murao M, Nakano T, et al. Assessment of nutritional status of patients with hepatitis C virus-related liver cirrhosis. *Hepatology research : the official journal of the Japan Society of Hepatology*. 2008;38(5):484-90.
152. Wikby K, Ek AC, Christensson L. Nutritional status in elderly people admitted to community residential homes: comparisons between two cohorts. *The journal of nutrition, health & aging*. 2006;10(3):232-8.
153. Bonnefoy M, Ayzac L, Ingenbleek Y, Kostka T, Boisson RC, Bienvenu J. Usefulness of the prognostic inflammatory and nutritional index (PINI) in hospitalized elderly patients. *International journal for vitamin and nutrition research Internationale Zeitschrift für Vitamin- und Ernährungsforschung Journal international de vitaminologie et de nutrition*. 1998;68(3):189-95.
154. Devoto G, Gallo F, Marchello C, Racchi O, Garbarini R, Bonassi S, et al. Prealbumin serum concentrations as a useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients. *Clin Chem*. 2006;52(12):2281-5.
155. Jyrkkä J, Enlund H, Lavikainen P, Sulkava R, Hartikainen S. Association of polypharmacy with nutritional status, functional ability and cognitive capacity over a three-year period in an elderly population. *Pharmacoepidemiology and drug safety*. 2011;20(5):514-22.
156. Lai SW, Lin CH, Liao KF, Su LT, Sung FC, Lin CC. Association between polypharmacy and dementia in older people: a population-based case-control study in Taiwan. *Geriatrics & gerontology international*. 2012;12(3):491-8.

157. Park HY, Park JW, Song HJ, Sohn HS, Kwon JW. The Association between Polypharmacy and Dementia: A Nested Case-Control Study Based on a 12-Year Longitudinal Cohort Database in South Korea. *PLoS One*. 2017;12(1):e0169463.
158. Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clinical interventions in aging*. 2016;11:1403-28.
159. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clinical interventions in aging*. 2012;7:287-98.
160. Ferro MC, Marques MA, Loureiro H, Faria A. Impact of ready to use texture modified diets on nutritional status of older adults. *Acta Portuguesa de Nutrição*. 2021;25:44-7.
161. Australia DAo, Limited TSPAoA. Texture-modified foods and thickened fluids as used for individuals with dysphagia: Australian standardised labels and definitions. *Nutrition & Dietetics*. 2007;64:S53-S76.
162. Aselage MB, Amella EJ, Watson R. State of the science: Alleviating mealtime difficulties in nursing home residents with dementia. *Nursing Outlook*. 2011;59(4):210-4.
163. Watson R. Commentary on Chang C-C & Roberts BL (2008) Feeding difficulty in older adults with dementia. *Journal of Clinical Nursing* 17, 2266-2274. *Journal of clinical nursing*. 2008;17(22):3077; discussion 8.
164. Liu W, Williams K, Batchelor-Murphy M, Perkhounkova Y, Hein M. Eating performance in relation to intake of solid and liquid food in nursing home residents with dementia: A secondary behavioral analysis of mealtime videos. *International Journal of Nursing Studies*. 2019;96:18-26.
165. Stockdell R, Amella EJ. The Edinburgh Feeding Evaluation in Dementia Scale: determining how much help people with dementia need at mealtime. *The American journal of nursing*. 2008;108(8):46-54; quiz 5.
166. Edahiro A, Hirano H, Yamada R, Chiba Y, Watanabe Y, Tonogi M, et al. Factors affecting independence in eating among elderly with Alzheimer's disease. *Geriatrics & gerontology international*. 2012;12(3):481-90.
167. Hanson LC, Zimmerman S, Song MK, Lin FC, Rosemond C, Carey TS, et al. Effect of the Goals of Care Intervention for Advanced Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA internal medicine*. 2017;177(1):24-31.

168. Gaskill D, Black LJ, Isenring EA, Hassall S, Sanders F, Bauer JD. Malnutrition prevalence and nutrition issues in residential aged care facilities. *Australasian journal on ageing*. 2008;27(4):189-94.
169. Rullier L, Lagarde A, Bouisson J, Bergua V, Barberger-Gateau P. Nutritional status of community-dwelling older people with dementia: associations with individual and family caregivers' characteristics. *International journal of geriatric psychiatry*. 2013;28(6):580-8.
170. Pirlich M, Schütz T, Norman K, Gastell S, Lübke HJ, Bischoff SC, et al. The German hospital malnutrition study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2006;25(4):563-72.
171. Newbury JW, Chapman I, Visvanathan R. Malnutrition in older people: screening and management strategies. *Australian Family Physician*. 2004;33(10):799-805.
172. Isenring EA, Bauer JD, Banks M, Gaskill D. The Malnutrition Screening Tool is a useful tool for identifying malnutrition risk in residential aged care. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2009;22(6):545-50.



## 9. Anexos

### 9.1. Anexo 1 - Autorização para efetuar o estudo na SCMG



Vila Nova de Gaia, 11/01/2021

Assunto: Autorização de Trabalho de Investigação

Exma. Senhora  
Dra. Mafalda Reis  
Nutricionista na Santa Casa da Misericórdia de Vila Nova de Gaia

Face ao pedido solicitado em Novembro de 2020, informo da autorização para a realização do projeto de investigação na Santa Casa da Misericórdia de Vila Nova de Gaia, subordinado ao tema: "Relação entre síndrome demencial e estado nutricional no idoso", no âmbito da tese de mestrado em Nutrição Clínica, a realizar na Faculdade de Medicina de Lisboa/Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa.

Os meus melhores cumprimentos,

Provedor da Santa Casa da Misericórdia de Vila Nova de Gaia

(Artur de Almeida Leite)

## 9.2. Anexo 2 - Parecer de Ética



Comissão de Saúde

Parecer de Ética



Data: 19/05/2021  
Processo: nº1/2021

**Título:** Relação entre Síndrome Demencial e Estado Nutricional no Idoso

**Relator:** Dr. Carlos Leite

**Investigador Principal:** Dra. Mafalda Reis

**Orientador:** Professora Doutora Marisa Cebola

**Âmbito:** Mestrado em Nutrição Clínica - Faculdade de Medicina de Lisboa/Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

**Fundamentação/ Justificação:** A síndrome demencial afetando a habilidade cognitiva, o comportamento e o desempenho das atividades de vida diárias, poderá afetar negativamente o estado nutricional, interferindo com a mastigação, deglutição, escolhas alimentares e dependência na alimentação. Por este motivo torna-se importante entender sobre a relação entre a síndrome demencial e o estado nutricional no idoso a fim de desenvolver estratégias de promoção de saúde nutricional.

**Objetivos:**

**Objetivo geral:** Estudar a relação entre síndrome demencial e estado nutricional no idoso.

**Objetivos específicos:** Caracterizar a amostra de acordo com os dados sociodemográficos, clínicos, antropométricos e alimentares.

Estudar a associação entre declínio cognitivo e dependência para as atividades de vida diárias, mobilidade, sarcopenia e risco de úlcera por pressão.

Estudar a associação entre declínio cognitivo e estado nutricional, IMC, perímetro braquial e geminal.

Estudar a associação entre declínio cognitivo e comportamento alimentar, assistência na alimentação e consistência da dieta.

Estudar a associação entre estado nutricional e dados bioquímicos.

**Tipo de estudo:** Estudo observacional, transversal e analítico

**População-alvo:** Indivíduos idosos com síndrome demencial, residentes em um dos lares da Santa Casa da Misericórdia de V.N. Gaia.

**Crítérios de Inclusão:** Idade igual ou superior a 65 anos, diagnóstico médico de síndrome demencial e residente numa das unidades da Santa Casa da Misericórdia de V.N. Gaia: ESAAC, ESSB, ESJT ou RSCD.

**Crítérios de Exclusão:** Recusar ou não responder ao consentimento informado. Possuir doença ativa ou outra efemeridade que possa interferir com o estado nutricional e não esteja relacionada com a síndrome demencial.

### 9.3. Anexo 3 - Consentimento informado | Utente



**Consentimento informado, livre e esclarecido para a participação em investigação de acordo com a Declaração de Helsínquia e a Convenção de Oviedo**

#### **Título do estudo: Relação entre Síndrome Demencial e Estado Nutricional no Idoso**

Responsável pelo estudo: Dra. Mafalda Reis  
(Nutricionista - C.P. 4355N)

Exmo. Sr. / Sr.ª:

A Síndrome Demencial é uma das principais causas de dependência no idoso, afetando a memória, habilidade cognitiva, o comportamento e o desempenho das atividades de vida diárias, como a alimentação. Esta condição pode interferir na mastigação, deglutição, escolhas alimentares e aumentar a dependência alimentar afetando negativamente o estado nutricional, predispondo-o ao desenvolvimento de patologias, ao mesmo tempo que condiciona o seu prognóstico.

A nutrição assume um papel importante no âmbito da saúde pública, sendo considerada um dos “ex-libris” do envelhecimento ativo. Desta forma, uma alimentação equilibrada ajustada às necessidades do idoso assume particular importância na sua saúde, bem-estar e longevidade.

A fim de desenvolver estratégias de promoção da saúde nutricional, criando respostas adequadas à pessoa com demência, realizar-se-á um estudo para entender a relação entre a síndrome demencial e o estado nutricional no idoso.

Para a realização deste estudo, será efetuada a recolha e o tratamento de dados sociodemográficos, clínicos, bioquímicos, antropométricos, alimentares e psicológicos no âmbito da consulta de nutrição, psicologia e enfermagem, dos idosos com o diagnóstico de Síndrome Demencial, residentes num dos equipamentos da Santa Casa da Misericórdia de Vila Nova de Gaia.

Este estudo não lhe trará qualquer despesa ou risco. Qualquer informação recolhida será confidencial e não revelada a terceiros. A sua autorização para participar é voluntária e pode recusar, sem que haja qualquer consequência. O tratamento dos dados recolhidos será realizado pela responsável deste estudo, de acordo com a lei de proteção de dados em vigor (nº 58/2019 de 8 de Agosto e regulamento (EU) 2016/679).

Pretendemos contribuir para um melhor conhecimento acerca deste tema, de modo que a sua colaboração é fundamental.

Eu, \_\_\_\_\_,  
declaro que fui informado/a dos objetivos do estudo de forma clara e detalhada e aceito participar neste estudo.

Data: \_\_\_\_\_

## 9.4. Anexo 4 - Consentimento informado | Representante Legal



Consentimento informado, livre e esclarecido para a participação em investigação de acordo com a Declaração de Helsínquia e a Convenção de Ovídeo

### Título do estudo: Relação entre Síndrome Demencial e Estado Nutricional no Idoso

Responsável pelo estudo: Dra. Mafalda Reis  
(Nutricionista - C.P. 4355N)

Exmo. Sr. / Sr.ª:

A Síndrome Demencial é uma das principais causas de dependência no idoso, afetando a memória, habilidade cognitiva, o comportamento e o desempenho das atividades de vida diárias, como a alimentação. Esta condição pode interferir na mastigação, deglutição, escolhas alimentares e aumentar a dependência alimentar afetando negativamente o estado nutricional, predispondo-o ao desenvolvimento de patologias, ao mesmo tempo que condiciona o seu prognóstico.

A nutrição assume um papel importante no âmbito da saúde pública, sendo considerada um dos “ex-libris” do envelhecimento ativo. Desta forma, uma alimentação equilibrada ajustada às necessidades do idoso assume particular importância na sua saúde, bem-estar e longevidade. A fim de desenvolver estratégias de promoção da saúde nutricional, criando respostas adequadas à pessoa com demência, realizar-se-á um estudo para entender a relação entre a síndrome demencial e o estado nutricional no idoso.

Para a realização deste estudo, será efetuada a recolha e o tratamento de dados sociodemográficos, clínicos, bioquímicos, antropométricos, alimentares e psicológicos no âmbito da consulta de nutrição, psicologia e enfermagem, dos idosos com o diagnóstico de Síndrome Demencial, residentes num dos equipamentos da Santa Casa da Misericórdia de Vila Nova de Gaia.

Uma vez que o utente selecionado para participar no estudo não tem a possibilidade de decidir livre e esclarecidamente, solicita-se ao representante legal a decisão da sua participação.

Este estudo não trará qualquer despesa ou risco para o participante. Qualquer informação será confidencial e não revelada a terceiros. A sua autorização para participar é voluntária e pode recusar, sem que haja qualquer consequência. O tratamento dos dados recolhidos será realizado pela responsável deste estudo, de acordo com a lei de proteção de dados em vigor (nº 58/2019 de 8 de Agosto e regulamento (EU) 2016/679).

Pretendemos contribuir para um melhor conhecimento acerca deste tema, de modo que a sua colaboração é fundamental.

Eu, \_\_\_\_\_, responsável legal do utente \_\_\_\_\_, declaro que fui informado/a dos objetivos do estudo de forma clara e detalhada e aceito a sua participação neste estudo.

Data: \_\_\_\_\_