

Centro Universitário de Adamantina
Revista Científica OMNIA Saúde
e-ISSN 1806-6763
<http://doi.org/10.29327/2272174.6.1-13>

Gabriela Porto Gomes^{1*},
Herick Patrick Almeida Menezes¹,
Jaqueline Feijó Barbosa¹,
Raniel Carlos Dias Tosta¹,
Alessandro Ferrari Jacinto¹

¹Departamento de Medicina, Centro Universitário de Adamantina, Adamantina, SP, Brasil

Autor correspondente:
31922@fai.com.br

Recebido em: 28/05/2023
Aceito em: 14/08/2023

Resumo: O avanço da idade traz consigo mudanças fisiológicas e patológicas que podem comprometer de forma crônica a saúde do indivíduo. A doença cerebrovascular é uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre a população idosa. Se tratando de interrupção do fluxo sanguíneo cerebral, tem-se o acidente vascular encefálico isquêmico como uma das causas da demência vascular. Objetivo: contribuir de forma positiva para o tratamento médico-terapêutico, manejo clínico e de cuidados em pacientes que apresentem este quadro. Metodologia: revisão de literatura sobre a relação entre acidente vascular encefálico isquêmico e a demência vascular nas bases de dados PubMed, MEDLINE, Scielo e LILACS e teve como critérios de inclusão estudos publicados na íntegra, no idioma português, espanhol e/ou inglês publicados entre os anos de 2017 e 2023. Resultados: encontrou-se que o desenvolvimento de demência após o acidente depende de vários fatores, incluindo a localização e volume, grau de dano neuronal relacionado, presença de comprometimento cognitivo pré-existente ou outra patologia cerebral. Conclusão: o controle do risco de doença vascular e a prevenção de acidentes vasculares encefálicos recorrentes são obviamente fundamentais para reduzir o ônus do declínio cognitivo e da demência após evento.

Palavras-chave: Demência Vascular; Idoso; Doenças Cerebrovasculares; Acidente Vascular Encefálico.

INTRODUÇÃO

Ao longo do século passado, mudanças verdadeiramente notáveis foram observadas na saúde dos idosos em todo o mundo, e essas mudanças tiveram um forte impacto na sociedade. O crescimento da população idosa resultou principalmente de um aumento geral no tamanho da população, mas também foi fortemente influenciado por grandes declínios nas principais causas de mortalidade. Essas transformações demográficas repercutem na sociedade, aumentando a assistência médica e as necessidades sociais, que devem crescer vertiginosamente nos próximos anos (FRAGA, 2018). À medida que mais pessoas vivem até a velhice avançada, essas mudanças demográficas implicam muito mais do que apenas um aumento da morbidade crônica. A mesma suscetibilidade relacionada à idade que leva à ocorrência de múltiplas condições crônicas no mesmo indivíduo causa decréscimos nas habilidades funcionais, bem como problemas sociais e psicológicos que podem ter impacto em muitas facetas de seu bem-estar e qualidade de vida. Indo além do foco demográfico de contar e projetar o número de idosos na população, a epidemiologia trouxe contribuições adicionais para a compreensão do estado de saúde e da trajetória

funcional dos idosos (OLIVEIRA; BARROSO, 2022).

O avanço da idade traz consigo mudanças fisiológicas e patológicas que podem comprometer de forma crônica a saúde do indivíduo. A expectativa de vida da população brasileira cresce rapidamente, assim como a necessidade de maior atenção nos serviços de saúde e políticas públicas que atendam as demandas específicas dessa população. Com o aumento da expectativa de vida, o comprometimento cognitivo e a demência estão se tornando um importante problema de saúde pública (JUNQUEIRA, 2020). A doença cerebrovascular é uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre a população idosa. Há evidências crescentes que sugerem a contribuição da instabilidade da pressão arterial, arritmia cardíaca (fibrilação atrial), hiperativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, disfunção endotelial, remodelamento cardíaco e rigidez vascular, angiopatia de diferentes etiologias, estilo de vida do paciente, como tabagismo e etilismo, distúrbios do tecido nervoso e doença de Alzheimer e distúrbios metabólicos sistêmicos, tais como diabetes mellitus e dislipidemia, no desenvolvimento de doença cerebrovascular (CAVIGLIONI; SILVA, 2021; COACHAR-SOARES; DELINOCENTE, DATI, 2021).

Na demência vascular (DV), as alterações nas

habilidades de pensamento as vezes ocorrem repentinamente após um acidente vascular encefálico (AVE) que lesiona os principais vasos sanguíneos cerebrais. Dificuldades de raciocínio também podem iniciar com alterações pouco significativas que pioram gradualmente, sendo resultado de múltiplas injúrias menos significativas ou outra condição que afete os vasos sanguíneos menores, levando a danos generalizados (KOTZIAR-BANDEIRA et al., 2020).

Tratando-se de interrupção do fluxo sanguíneo encefálico, tem-se o acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) como uma das causas da DV e ocorre quando um bloqueio corta o suprimento de sangue para parte do cérebro, lesionando de forma definitiva as células cerebrais. É o tipo mais comum de acidente cerebrovascular, e cerca de 85% deles são isquêmicos. Os outros 15% são devidos a sangramento intra ou extraparenquimatoso, conhecido como acidente vascular encefálico hemorrágico. Está associado a diferentes fatores de risco, alguns dos quais podem ser não modificáveis, como idade, sexo, etnia e hereditariedade e outros modificáveis, tais como hipertensão, tabagismo, diabetes e fibrilação atrial (MARGARIDO et al. 2021).

A necessidade de se aprofundar na importância do acompanhamento médico-terapêutico a médio e longo prazo em pacientes com DV é de extrema importância no contexto dos dias atuais, uma vez que a expectativa de vida tem aumentado (FRAGA, 2018).

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão narrativa da literatura sobre a relação entre AVEI e DV onde espera-se que os resultados obtidos contribuam de forma positiva para o tratamento médico-terapêutico, manejo clínico e de cuidados em pacientes que apresentem quadros como esse. Além disso, que as conclusões logradas possam servir de base para outros estudos multi e interdisciplinares nas áreas das ciências da saúde.

A demência não só causa sofrimento grave para os pacientes e seus cuidadores, mas também leva a ônus econômicos dramáticos e tem um impacto devastador sobre recursos de saúde. A detecção precoce de deficiências cognitivas pode identificar condições tratáveis, como doença cerebral isquêmica, quando os fatores de risco podem ser melhor controlados, ajudando a prevenir a progressão da doença.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente artigo trata-se de uma revisão da literatura

com base na problemática levantada, nas bases de dados PubMed, MEDLINE, Scielo e LILACS, realizado no período de fevereiro/2023 a maio/2023. Os descritores que foram utilizados para a busca dos artigos são os registrados na plataforma dos Descritores em ciências da saúde (DeCS): demência vascular; idoso; doenças cerebrovasculares; acidente vascular encefálico.

Os critérios de inclusão foram: estudos publicados na íntegra, no idioma português, espanhol e/ou inglês, disponíveis online na íntegra para consulta, através dos descritores pré-definidos, com estudos ensaios clínicos, ensaios clínicos controlados randomizados e relatos de casos, publicados entre os anos de 2017 e 2023. Foram excluídos com duplicidade e estudos que não contemplam o objetivo deste artigo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conhecendo os aspectos clínicos da demência vascular

A DV é um distúrbio heterogêneo, causado por lesões vasculares e/ou isquêmicas envolvendo diferentes áreas cerebrais e redes neuronais muitas vezes funcionalmente importantes, com diferenciação de estruturas corticais frontais e límbicas e interrupção dos gânglios basais-corticais, cortico-corticais e ascendentes vias por lesões nos gânglios da base, tálamo, substância branca e áreas subfrontais (OLIVEIRA; BARROSO, 2022).

Diferentes condições interrompem o fluxo sanguíneo e o suprimento de oxigênio para o cérebro que levam a danos na rede neurovascular. Indivíduos que apresentam DV geralmente apresentam anormalidades no encéfalo que podem ser vistas em exames de neuroimagem. Essas anormalidades podem incluir evidências de acidentes vasculares encefálicos anteriores, que geralmente são pequenos e as vezes sem sintomas perceptíveis. AVE graves também podem aumentar o risco de demência, porém nem todos os que apresentaram esse evento desenvolverão demência (ALVES et al. 2020).

A DV está relacionada a aproximadamente 20% de todas as demências relacionadas à idade. O diagnóstico de DV é comumente associado a certos fatores de risco, como obesidade, hipertensão, cardiopatias e diabetes mellitus tipo II. Mais de 40 milhões de brasileiros, com 70 anos ou mais, têm pelo menos um desses fatores de risco, contudo se sabe relativamente pouco sobre como esses fatores contribuem para o declínio cognitivo (JUNQUEIRA, 2020).

Os sintomas da DV dependem da localização e quantidade de tecido cerebral afetado, os quais podem aparecer repentinamente após um AVE ou gradualmente ao longo do tempo, e podem piorar após outro episódio, outro comprometimento cardíaco ou cirurgia de grande porte. Outros sintomas são: maior dificuldade em realizar atividades diárias normais devido a problemas de concentração, comunicação ou incapacidade de executar instruções; problemas de memória, embora a memória de curto prazo possa não estar afetada; confusão, que pode aumentar à noite; sintomas de AVE, como astenia e alterações na fala; mudanças de personalidade; alterações de humor, como depressão ou irritabilidade; dificuldade na marcha; comprometimento de movimento e/ou equilíbrio; urgência ou incontinência urinária e até tremores (ALVES et al. 2020).

A DV é definida quando ocorre comprometimento cognitivo clinicamente relevante em pelo menos um domínio cognitivo, como sintomas neuropsiquiátricos, disfunção autonômica, associado a prejuízo funcional graves de atividade instrumentais ou básicas de vida diária (AIVDs/ABVDs). Estudos mostram que a DV é a segunda maior causa de demência na população idosa. Esta doença costuma acometer até um terço dos indivíduos que tiveram um AVE. A DV decorrente de AVE é caracterizada por déficit cognitivo, súbito ou subagudo até 6 meses após quadro isquêmico ou hemorrágico, dessa forma, a relação temporal entre o evento vascular e o declínio cognitivo diferencia esta forma de demência. (BARBOSA et al. 2022).

O debate recente centrou-se no papel da doença cerebrovascular na demência, tanto como causa primária de deficiência, como um fator contribuinte para a demência em combinação com outras patologias. Isso levou à adoção de uma série de novas terminologias no campo da pesquisa de demência, uma das quais é o termo abrangente de contribuições vasculares para deficiência e demência. (KOTZIAR-BANDEIRA et al. 2020).

As alterações cerebrais vasculares frequentemente coexistem com alterações ligadas a outros tipos de demência, incluindo a doença de Alzheimer e a demência com corpos de Lewy (SMID et al. 2022). Vários estudos descobriram que alterações vasculares e outras anormalidades cerebrais podem interagir de maneira a aumentar a probabilidade de diagnóstico de demência (CARAMELLI; BERTOLUCCI, 2022; FRAGA, 2018).

Os estudos epidemiológicos sobre a DV têm sido prejudicados devido à escassez de critérios diagnósticos mais evidentes e universais e, também, pelas diferentes estratégias na detecção de casos de demência de origem vascular e pela complexidade do uso exames diagnósticos em levantamentos epidemiológicos de grande escala. Apesar dessas dificuldades, os amplos contornos da epidemiologia da DV estão emergindo lentamente (KOTZIAR-BANDEIRA et al., 2020).

A doença vascular do cérebro está longe de ser um processo unitário, e várias síndromes vasculares podem levar a comprometimento cognitivo e demência. Como a demência é um processo de declínio mental gradual, o paciente que sofre um único grande evento com disfunção cognitiva devastadora resultante não é considerado demente (CAVIGLIONI; SILVA, 2021).

Em pacientes com evidência de doença cerebral isquêmica, o comprometimento cognitivo ocorrerá à medida que a condição progride. As queixas iniciais podem não ser graves o suficiente para produzir alterações no exame do estado mental, mas, à medida que a patologia progride, as alterações cognitivas começam a mostrar anormalidades nos testes cognitivos, desde comprometimento cognitivo leve até demência eventual. Uma combinação da extensão das lesões e a localização estratégica dessas lesões parece estar envolvida na produção das alterações mentais. Como a substância branca do cérebro é composta pelos axônios das células cerebrais corticais que conectam uma célula à outra, não é difícil entender por que a interrupção dessas conexões produzirá problemas cognitivos (OLIVEIRA; BARROSO, 2022).

Tem-se observado que as melhores condições de vida proporcionadas, sobretudo, pelo avanço tecnológico possibilitaram maior acesso aos serviços de saúde e assim proporcionaram redução significativa das taxas de mortalidade por doenças infectocontagiosas e crônicas em todas as idades, logo, observa-se um aumento da expectativa de vida. Somado a isso, evidencia-se diminuição das mortes evitáveis, porém, a prevalência de indivíduos idosos com morbidades não letais, tais como as demências, aumentam (GONÇALVES et al. 2020).

Correlação entre AVEI e DV

Pensa-se que a demência que se desenvolve após o AVE seja uma entidade clínica para definir qualquer tipo de demência que ocorra após a lesão do AVE,

independentemente de envolver processos vasculares, neurodegenerativos ou mistos. Pode, portanto, envolver uma etiologia complexa com combinações variadas de doença de grandes e pequenos vasos, bem como patologia neurodegenerativa não vascular. O desenvolvimento de demência após um AVE depende de vários fatores, incluindo a localização, volume, grau do dano neuronal relacionado, presença de comprometimento cognitivo pré-existente ou outra patologia cerebral. A influência direta de qualquer fator genético específico não é clara até os dias de hoje (AGUIAR et al. 2023; PAYÃO, 2020).

Acreditava-se que uma etiologia mista de demência e doença cerebrovascular se tornava mais comum com o aumento da idade, embora nenhum critério clínico para o diagnóstico de demência com doenças cerebrovasculares esteja atualmente disponível (SMID et al. 2022). O AVE dobra o risco de demência (demência pós-AVE) e aproximadamente 30% dos pacientes que tiveram este quadro clínico desenvolvem disfunção cognitiva em três anos. A associação entre AVE e demência também foi observada em pacientes com menos de 50 anos, até 50% dos quais apresentam déficits cognitivos após uma década (ALVES et al. 2020).

O comprometimento cognitivo ou demência após AVE é predominantemente definido por demência que ocorreu dentro de três meses após o início do AVE. Independentemente disso, muitos sobreviventes deste quadro desenvolvem demência tardia além de três meses ou somente após acidente cerebral recorrente. O reconhecimento do comprometimento cognitivo na fase aguda após o AVE pode oferecer informações vitais ao clínico para reabilitação cognitiva precoce e prevenção de fatalidade precoce por meio de um melhor gerenciamento (FERREIRA, 2021).

Dada essa definição, a maioria dos casos de demência após AVE pode ser descrita sob o termo abrangente de comprometimento cognitivo vascular (CCV), que é introduzido para incorporar todo o espectro de alterações cognitivas relacionadas a todas as causas de doença vascular de não-demência CCV a demência franca de origem vascular. Sugere-se que a disfunção da unidade neurovascular e os mecanismos que regulam o fluxo sanguíneo cerebral, particularmente na substância branca profunda, são componentes importantes dos processos fisiopatológicos subjacentes à CCV. O continuum de CCV também é amplamente discutido sob a rubrica de distúrbios

cognitivos vasculares (VCDs), que compreendem muitas doenças, cada uma com gravidade e padrões de disfunção variados (MARGARIDO et al. 2021).

Os domínios cognitivos envolvidos no desenvolvimento da demência após o AVE também podem variar dependendo das características, como tipo, volume, número, localização e gravidade. Em relação ao tipo de acidente, os pacientes com este tipo de isquemia geralmente têm taxas de sobrevivência mais altas do que aqueles com quadro hemorrágico, o que explica porque os isquêmicos levam à morbidade psiquiátrica com mais frequência do que os hemorrágicos (AGUIAR et al. 2023).

A demência após este tipo de acidente cerebral pode incorporar diferentes tipos de demências, mas dificilmente há qualquer confirmação patológica para a maioria dos estudos clínicos ou prospectivos mesmo onde há forte contribuição da doença neurodegenerativa (SMID et al. 2022).

Iomini et al. (2021) analisaram o risco a longo prazo de demência após AVC isquêmico e hemorrágico, sendo relatado risco absoluto de demência em 30 anos de 11,5%. A taxa de risco para demência após qualquer tipo de acidente vascular cerebral foi de 1,80, após acidente vascular cerebral hemorrágico foi de 1,72 e 2,74 após AVEI.

Assim, houve um risco particularmente alto de isquemia e observaram que os pacientes mais jovens apresentavam maior risco de demência pós-AVE do que os pacientes mais velhos e isso não foi afetado pelo gênero ou condições vasculares pré-existentes. Em um estudo hospitalar de AVEI, todos os pacientes apresentaram comprometimento cognitivo com perda episódica de memória mais frequente, seguida de velocidade psicomotora, função executiva e, em seguida, linguagem e habilidades visuoespaciais (RAMIRES et al. 2022).

Como o risco de morte por AVEI diminuiu, o número de sobreviventes de AVE com comprometimento cerebral e disfunção cognitiva aumentou. Sobreviventes de AVE têm maior risco de comprometimento cognitivo. A meta-análise de dados de vários estudos produziu estimativas de um em cada 10 pacientes apresentando demência antes de um primeiro AVE, um em cada 10 desenvolvendo nova demência logo após o primeiro AVE e mais de um em cada três ficando demente após um AVE recorrente. O desenvolvimento de comprometimento cognitivo e demência incidente após AVE parece relativamente comum. Embora não deva ser confundido com períodos de delírio como

consequência imediata após lesão por AVE, o declínio cognitivo após um AVE inicial pode ser insidioso com o aparecimento latente de demência, especialmente em pacientes com pequenos infartos corticais e subcorticais (IOMINI et al. 2021).

O comprometimento cognitivo após o AVE é uma consequência frequente, mas negligenciada, em comparação com outros déficits neurológicos, como comprometimento sensorial ou motor. No entanto, nem todos os AVEs resultam em comprometimento cognitivo, mas o AVE aumenta significativamente o risco de demência. Em estudos comunitários com ajuste para idade, a prevalência de demência em pessoas com histórico de AVE é de aproximadamente 30%, sendo 3,5 a 5,8 vezes maior do que naqueles que não tiveram nenhuma lesão por AVE detectável (BACKES, 2019).

A incidência de demência em idosos com maior tempo de acompanhamento aumenta de 10% em um ano para 32% após cinco anos. As estimativas combinadas de prevalência de demência após AVE menos de um ano após o AVC variaram de 7,4% em estudos de base populacional do primeiro AVE, nos quais a demência pré-AVE foi excluída, para 41,3% em estudos hospitalares. A incidência cumulativa de demência após o primeiro ano foi ligeiramente maior (3,0%, 1,3–4,7) por ano em estudos hospitalares do que o esperado com base apenas no AVE recorrente (SCHEIN, 2017).

Fatores de risco e medidas preventivas

DV e AVEI são, teoricamente, distúrbios altamente evitáveis na maioria dos casos. A promoção do controle ideal da hipertensão e do diabetes mellitus, quando presente, é considerada de valor estabelecido. A prevenção real da demência com controle efetivo da pressão arterial parece ser afetada pelo grau de controle e idade de início em que esse é alcançado, bem como pela adaptação à duração e ao grau de hipertensão através do que se denomina remodelação dos vasos cerebrais (SCHEIN, 2017).

Fatores relacionados à aterosclerose na meia-idade, em geral, estão associados à DV, mas essa relação não foi encontrada para a DV. A aterosclerose intracraniana tem alguma associação com AVEI e demência no estudo Backes (2019), e maior associação para envolvimento da artéria cerebral anterior, mas não para a artéria cerebral média (IOMINI et al. 2021).

Há suporte para um programa ativo de exercícios físicos e mentais para prevenir ou retardar a

progressão do declínio cognitivo. A dieta destinada a reduzir o estresse oxidativo, como a dieta mediterrânea, também pode ajudar a proteger a capacidade cognitiva. Os agentes inibidores da colinesterase são usados com bastante frequência para a DV, especialmente nos estágios iniciais da doença. Eles também não são raramente usados em DV, mas com menos evidências para apoiar seu uso (LUCENA et al. 2021).

Em conjunto com o aumento da incidência de AVEI relacionado à idade, a idade avançada é o fator de risco mais forte para DV e demência após AVE. Isso é consistente com a alta incidência de acidente vascular cerebral ou demência cerebrovascular em idosos (RAMIRES et al. 2022).

A hipertensão é o fator de risco modificável mais comum para AVE. Elevações nas pressões arteriais sistólica e diastólica estão associadas ao aumento do risco de isquemia, por extensão, à demência relacionada ao AVE. Além da gravidade do aumento da pressão arterial, a duração do estado hipertensivo seria um importante determinante da demência após o evento. Quando o diabetes está presente, os hipertensos correm um risco ainda maior de acidente vascular encefálico e comprometimento cognitivo. Outros fatores de risco para demência após AVC incluem AVE recorrente, dependência pré-AVE, comprometimento cognitivo pré-AVE, desenvolvimento de apatia ou qualidade de vida com baixo nível educacional e história de DM. O comprometimento cognitivo pós-AVE pode estar associado a resultados funcionais desfavoráveis (BACKES, 2019).

Estudos realizados na comunidade indicam que a DV é mais frequente em homens do que em mulheres, contudo a maioria dos estudos não sugere diferenças substanciais entre os gêneros quanto ao risco de demência após AVE. Descobertas recentes sugerem que isso é atribuível ao papel neuro protetor da adiponectina devido ao declínio relativamente mais acentuado de seus níveis séricos associados ao envelhecimento, sobretudo com predomínio no sexo feminino. (ARAUJO et al. 2017).

Epilepsia, sepse, arritmias cardíacas e insuficiência cardíaca congestiva são listados como outros fatores de risco de demência incidente após AVE. Não é surpreendente que a fibrilação atrial e a nefropatia contribuam independentemente para o risco, além da idade avançada, declínio mental prévio e gravidade do AVC (ARAUJO et al. 2017).

O risco de demência é provavelmente maior quando

ocorrem comorbidades vasculares. Assim, hipertensão, fibrilação atrial, diabetes mellitus, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva podem frequentemente coexistir em várias proporções. Consistente com isso, um estudo prospectivo longitudinal mostrou que a presença de três ou mais fatores de risco cardiovascular aumentou o risco de demência ou morte em quatro vezes nos idosos sobreviventes de AVE (LUCENA et al. 2021).

Essas observações contrastam com uma revisão sistemática, em que os resultados mostraram que o efeito do AVE na incidência de demência na população foi explicado pelo AVE recorrente e não pelos fatores de risco cardiovascular. Vários estudos encontraram efeitos significativos de fatores de risco vascular individuais na demência precoce e tardia após AVE, mas não examinaram seu efeito cumulativo (LUCENA et al. 2021).

Contudo, a síndrome metabólica, um agrupamento de vários fatores de risco cardiovascular, pode afetar a demência após o AVE através da “síndrome metabólico-cognitiva”. Outro estudo longitudinal mostrou que pacientes com demência após acidente vascular cerebral tiveram uma maior prevalência de vários fatores de risco vascular, incluindo hipertensão, diabetes, fibrilação atrial, infarto do miocárdio prévio e história de ataque isquêmico transitório (OLIVEIRA, 2019).

No entanto, essas associações não foram encontradas em outros estudos com acompanhamento mais curto. A contribuição, independente de fatores de risco vascular ou distúrbios para o desenvolvimento de demência após AVE, ainda precisa de consenso. Uma vez que as taxas de demência após AVE podem continuar a aumentar de forma relativamente linear, eles ilustram que acidente vascular cerebral, fatores de risco vascular ou alterações neurodegenerativas coexistentes tornam o cérebro mais vulnerável à demência a longo prazo (STEFANO, 2017).

O papel das influências genéticas no comprometimento cognitivo ou demência após AVE ou DV não é claro. Até agora, apenas um estudo de associação do genoma envolvendo 67 indivíduos, que desenvolveram DV incidente durante um acompanhamento médio de 9,3 anos, identificou uma única variante no cromossomo X próximo ao gene do receptor de andrógeno (BACKES, 2019).

Resultados anteriores relatam a importância de genes candidatos específicos, como o gene da enzima

conversora de angiotensina, alfa-1-antiquimotripsina ou gene da Apolipoproteína, e como fatores de risco para demência após AVE não estão totalmente de acordo. Em pacientes idosos com comprometimento cognitivo precoce, a presença de um alelo foi associada a uma maior progressão do declínio cognitivo (SANTOS; WATER, 2020).

Apesar disso, para Oliveira (2019), o papel da hereditariedade também pode aumentar o risco de comprometimento, é digno de nota que vários genes candidatos foram recentemente identificados como associados a grandes artérias e doenças cardioembólicas. A maioria das variantes genéticas identificadas tem sido associadas a subtipos específicos de papel isquêmico, sugerindo que os subtipos possuem composições genéticas e mecanismos fisiopatológicos distintos.

Qualquer medida que reduza ou controle a doença vascular seria preventiva para a demência após o AVE. Nos últimos anos, uma variedade de fatores de estilo de vida, incluindo dieta e atividade física, que reduzem ou diminuem a doença vascular, foram destacadas para a prevenção da demência. Tudo isso seria igualmente aplicável na prevenção da demência após o AVE. Apesar de sua alta prevalência, as opções de tratamento para demência após AVE são limitadas (RAMIRES et al. 2022).

De fato, pacientes com comprometimento cognitivo ou demência subsequente a lesão por AVE podem ser menos frequentemente tratados com aspirina ou varfarina do que indivíduos não dementes. Até o momento, não há medicamentos aprovados para o tratamento da DV. Os inibidores da colinesterase e a memantina podem ter um efeito benéfico, que pode ser devido à coexistência da fisiopatologia da DV (BACKES, 2019).

Como a maioria dos fatores de risco e distúrbios vasculares são modificáveis e a compreensão do papel dos fatores de risco vascular na demência é crucial para a elaboração de estratégias para o tratamento da demência após o AVE. No entanto, como os transtornos demenciais, uma vez estabelecidos, não são curáveis, a implementação do tratamento primário de distúrbios vasculares parece ser o mais promissor para reduzir o fardo não apenas da demência após o AVE, mas também da demência em geral (STEFANO, 2017).

O AVE está relacionado com um aumento de duas a nove vezes nos riscos de demência; portanto, prevenção primária adequada e intervenção neuro protetora após a ocorrência de AVE ou eventos

recorrentes terão enorme impacto. Como afirmado acima, a hipertensão é o fator de risco mais modificável para o AVE. Para a prevenção primária, estudos envolvendo várias classes de anti-hipertensivos sugerem que qualquer anti-hipertensivo pode ser útil para reduzir o risco. Para prevenção secundária, a combinação de inibidores da ECA e agentes diuréticos tem sido recomendada (RAMIRES et al. 2022).

Sendo assim, os ensaios que avaliam a prevenção secundária geralmente excluem pacientes com demência. Resultados coletados entre 1995 e 2011, mostraram que, em pacientes com AVE isquêmico sem história de fibrilação atrial, havia um risco significativamente reduzido de comprometimento cognitivo associado ao uso de anti-hipertensivos (risco relativo, 0,7 para diuréticos; 0,8 para inibidores da enzima conversora de angiotensina; e 0,7 para sua combinação) quando clinicamente indicado. Além disso, houve uma tendência de redução do risco de comprometimento cognitivo associado ao uso de uma combinação de aspirina e dipiridamol (risco relativo, 0,8) e estatina (risco relativo, 0,9) (SANTOS; WATER, 2020).

As conquistas educacionais, juntamente com a complexidade ocupacional e o envolvimento social, constituem o paradigma do estilo de vida cognitivo, que tem sido associado a um risco reduzido de demência a longo prazo e associado a alterações neurotróficas no lobo pré-frontal consistentes com um processo compensatório. A atividade física e uma dieta saudável, incluindo a ingestão de peixe, também demonstraram ser protetoras contra a demência pós-AVE. Essas medidas modestamente baratas têm imensas implicações para a saúde vascular e cerebral pública, especialmente em locais com poucos recursos (SANTOS; WATER, 2020).

CONCLUSÃO

O comprometimento cognitivo após AVEI é comum em diferentes populações. Embora a demência após AVE seja uma entidade clínica, estudos atuais sugerem que a maioria das demências relacionadas à idade avançada após AVE podem ser classificadas como DV. Traços genéticos emergentes associados à doença de pequenos vasos e atrofia do lobo temporal medial são características importantes no desenvolvimento de demência após lesão por acidente vascular cerebral. A relação bem estabelecida entre fatores de risco vascular e demência fornece uma justificativa para a

implementação de intervenções. O controle do risco de doença vascular e a prevenção de AVEs recorrentes são obviamente fundamentais para reduzir o ônus do declínio cognitivo e da demência após o AVE.

A demência antes do AVEI é um preditor independente de morte. Ao longo do tempo, a mortalidade precoce e tardia em pacientes com demência permaneceu aumentada, independentemente do tipo de demência. Pacientes com ≤ 80 anos com doença de Alzheimer prévia ou demência mista tiveram taxas de mortalidade mais altas após AVE em comparação com pacientes com demência vascular prévia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, E. S. et al. Fatores que aumentam a incidência de mortalidade por acidente vascular cerebral. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, Salvador, v. 11, n. 1, 2023. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/24866>. Acesso em: 16 abr 2023.

ALVES, C. L.; SANTANA, D. S.; AOYAMA, E. A. Acidente vascular encefálico em adultos jovens com ênfase nos fatores de risco. **Revista Brasileira Interdisciplinar de Saúde**, Brasília, v. 2, n. 1, 2020. Disponível em: <https://revistarebis.rebis.com.br/index.php/rebis/article/view/61>. Acesso em: 16 abr 2023.

ARAUJO, L. P. G. et al. Principais fatores de risco para o acidente vascular encefálico e suas consequências: uma revisão de literatura. **Revista Interdisciplinar Pensamento Científico**, Brasília, v. 3, n. 1, 2017. Disponível em: <http://reinpec.cc/index.php/reinpec/article/view/155>. Acesso em: 20 abr 2023.

BACKES, F. N. **Biomarcadores séricos e prognóstico no acidente vascular cerebral isquêmico**. Tese (Doutorado em Medicina) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2019. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/204302>. Acesso em: 20 abr 2023.

BARBOSA, B. J. A. P. et al. Diagnóstico do comprometimento cognitivo vascular: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Dementia e Neuropsychologia**, São Paulo, v. 16, n. 3, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/jj/dn/a/GYDzDyL6cTvhXTbjGqzyT4v/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 12 mar 2023.

CARAMELLI, P.; BERTOLUCCI, P. H. F. Tratamento da demência: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Dementia e Neuropsychologia**, São Paulo, v. 16, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/dn/a/qCcZ73tZ9Y9N93w7QngSWCq/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 16 abr 2023.

CAVIGLIONI, V. M.; SILVA, L. B. O papel dos padrões alimentares na prevenção de demência: revisão da literatura. **Journal of the Health Sciences Institute**, São José do Rio Preto, v. 39, n. 4, 2021. Disponível em: https://repositorio.unip.br/wp-content/uploads/tainacan-items/50324/83973/10V39_n4_2021_p279a285.pdf. Acesso em: 10 mar 2023.

FERREIRA, S. E. C. **Repercussão do acidente vascular encefálico na vida do adulto**. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Fisioterapia) - Centro Universitário João Pessoa, João Pessoa, 2021. Disponível em: <https://repositorio.cesuca.edu.br/jspui/bitstream/123456789/3273/1/SANDRINY%20ESCHILLY%20CLAUDINO%20FERREIRA.pdf>. Acesso em: 16 abr 2023.

FRAGA, V. F. Avaliação neuropsicológica em idosos. **Psicologia PT – O Portal dos Psicólogos**, Porto Alegre, 2018. Disponível em: <https://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0456.pdf>. Acesso em: 12 mar 2023.

GONÇALVES, L. F. et al. A problemática da epidemia de demência vascular no Brasil: uma revisão bibliográfica. **Brazilian Journal of Health Review**, São José dos Pinhais, v. 3, n. 5, 2020. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/19051>. Acesso em: 12 mar 2023.

KOTZIAR-BANDEIRA, M. A. et al. **Perfil cognitivo em idosos com queixas de alteração de memória**. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Psicologia) - Faculdade Pernambucana de Saúde, Pernambuco, 2020. Disponível em: <https://tcc.fps.edu.br/handle/fpsrepo/917>. Acesso em: 10 mar 2023.

IOMINI, P. et al. Síndrome de Bayés, acidente cerebrovascular y demencia. **Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular**, Lima, v. 2, n. 1, 2021. Disponível em: <https://apcyccv.org.pe/index.php/apccc/article/view/126>. Acesso em: 20 abr 2023.

JUNQUEIRA, K. F. L. **Avaliação psicológica de indícios de demência vascular em adultos pós-acidente vascular encefálico**. 2020. 94 fl. Tese (Programa de Pós-Graduação STRICTO SENSU em Psicologia) - Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia. Disponível em: <http://tede2.pucgoias.edu.br:8080/handle/tede/4471>. Acesso em: 10 mar 2023.

LUCENA, J. M.; MAGNAGNO, O. A.; LISE, A. M. R. Prevalence of depression and other psychiatric diseases in patients with history of brain vascular disease. **Pesquisa, Sociedade E Desenvolvimento, Cascavel**, v. 10, n. 9, 2021. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/17564>. Acesso em: 20 abr 2023.

MARGARIDO, A. J. L. et al. Epidemiologia do Acidente Vascular Encefálico no Brasil. **Revista Eletrônica Acervo Científico**, Ouro Preto, v. 39, 2021. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/cientifico/article/view/8859>. Acesso em: 16 abr 2023.

OLIVEIRA, A. C.; BARROSO, W. K. S. Envelhecimento Vascular e Rigidez Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Goiânia, v. 119, n. 4, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/rHfw5Mt6ZmjGdWQdST86WQx/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 10 mar 2023.

OLIVEIRA, F. A. A. **Cefaleia aguda atribuída ao acidente vascular cerebral isquêmico**: avaliação das características e fatores associados. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade Federal de Pernambuco, Pernambuco, 2019. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/34586>. Acesso em: 20 abr 2023.

PAYÃO, S. L. M. Marcadores biológicos: doenças cognitivas e alterações neurodegenerativas no envelhecimento. **Kairós Gerontologia**, Marília, v. 23, 2020. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/kairos/article/view/50551>. Acesso em: 10 mar 2023.

SANTOS, L. B.; WATER, C. Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos por acidente vascular cerebral: revisão integrativa. **Brazilian Journal of Development**, São Paulo, v. 6, n. 1, 2020. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/6186>. Acesso em: 20 abr 2023.

SCHEIN, A. E. **Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico isquêmico**. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina) - Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma, 2017. Disponível em: <http://repositorio.unesc.net/handle/1/7377>. Acesso em: 20 abr 2023.

SMID, J. et al. **Declínio cognitivo subjetivo, comprometimento cognitivo leve e demência - diagnóstico sindrômico:** recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. *Dement Neuropsychol*, São Paulo, v. 16, n. 3, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/dn/a/v9G4nrNQ6QtCLhrDNPjRMkL/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 10 mar 2023.

STEFANO, L. H. S. S. **Fatores preditivos de quedas em pacientes com acidente vascular cerebral.** Dissertação (Mestrado em Medicina) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, 2017. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/17/17161/tde-23042018-153036/publico/LUIZHENRIQUESOARESSANTOSSTEFANO.pdf>. Acesso em: 20 abr 2023.