

BMJ Best Practice

Demência vascular

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	16
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	21
Opções de tratamento	22
Novidades	31
Acompanhamento	32
Recomendações	32
Complicações	32
Prognóstico	33
Diretrizes	34
Diretrizes de diagnóstico	34
Diretrizes de tratamento	34
Nível de evidência	35
Referências	37
Aviso legal	41

Resumo

- ◇ Comprometimento multifacetado, progressivo e crônico da função cognitiva; uma forma de demência.
- ◇ A perda do parênquima cerebral é predominantemente decorrente de causas cerebrovasculares como infarto e doença de pequenos vasos.
- ◇ A segunda causa mais comum de demência em idosos.
- ◇ Há uma grande sobreposição com a demência de Alzheimer e muitos pacientes apresentam uma forma mista de demência.
- ◇ O tratamento é de benefício limitado; é sugerido o tratamento precoce agressivo dos fatores de risco vascular.

Definição

A demência vascular é uma doença crônica progressiva do cérebro que provoca comprometimento cognitivo. As funções executivas do cérebro, como o planejamento, são afetadas de modo mais proeminente que a memória. Alterações motoras e de humor geralmente são observadas precocemente. O dano subjacente ocorre tanto na substância cinzenta quanto na substância branca, de causas predominantemente vasculares: isto é, infarto, isquemia, hemorragia e alterações de pequenos vasos. A doença de Alzheimer (DA) pode ser uma comorbidade, sendo comum a demência mista.[1]

Epidemiologia

Nos EUA, a prevalência de todas as formas de demência entre a faixa etária de 71 e 79 anos é cerca de 5%, mas este número aumenta com a idade para cerca de 40% na faixa etária ≥ 90 anos. A doença de Alzheimer (DA) é responsável por cerca de 70% de todas as demências, com a demência vascular contabilizando cerca de 17%. Entretanto, há uma considerável sobreposição.[5] A incidência de demência vascular é cerca de 3.8 por 1000 por ano, mas esta depende dos critérios usados. A incidência na faixa etária entre 65 e 69 anos situa-se entre 0.3 e 2.2, mas aumenta com a idade para 9.3 e 15.9 naqueles com idade >90 anos.[1] Nos EUA, isso representa uma prevalência de 332,000 a 856,000 pacientes afetados.[5] Os homens têm mais probabilidade de serem afetados que as mulheres, ao contrário da DA, na qual as mulheres apresentam um aumento do risco.[6] Há taxas mais elevadas nas populações asiáticas e negras, tanto nos EUA quanto no mundo.[7] A prevalência global está aumentando de acordo com o envelhecimento da população.

Etiologia

A demência vascular é o valor-limite comum final de muitas patologias vasculares variadas. Além disso, a etiologia também é multifatorial, com várias doenças vasculares causando a demência em qualquer paciente determinado. As patologias vasculares incluem as doenças a seguir.

- Infarto: pode ser decorrente de embolização, trombose, infarto lacunar, hipóxia, hipoglicemia ou isquemia. Microinfartos identificados na ressonância nuclear magnética (RNM) são cada vez mais reconhecidos e parecem ser comuns em pacientes com demência.[8]
- Leucoaraiose: uma doença da substância branca também denominada leucoencefalopatia subcortical.
- Hemorragia: hemorragias parenquimais grandes ou múltiplas pequenas hemorragias.
- Comorbidade com doença de Alzheimer: embora não classificada como uma patologia vascular, a doença de Alzheimer (DA) tem um forte espectro de fatores de risco vasculares.

Fisiopatologia

Infarto

- Devido ao fato de atingirem um certo volume e de afetarem um número suficientemente grande de regiões cerebrais individuais, os infartos grandes e múltiplos irão extinguir os mecanismos compensatórios do cérebro e causarão a demência.[9] Entretanto, pequenos infartos em áreas estratégicas, como os gânglios da base e o tálamo, também podem causar a demência, afetando

apenas um pequeno volume do cérebro com infarto.[5] A maioria desses pequenos infartos - ou seja, <1.5 cm em tamanho (infarto lacunar) - é provocada por arteriosclerose das pequenas artérias e arteríolas de irrigação superficial e de penetração profunda. Acredita-se que a causa subjacente seja secundária à hipertensão. Os gânglios da base, o tálamo, a ponte, a cápsula interna e as áreas profundas de substância branca são os locais mais afetados.[10]

Leucoaraiose

- Provoca palidez da substância branca a olho nu. Microscopicamente, é observada a perda de axônios, de mielina e de oligodendrócitos. Há perda de tecido perivascular e dilatação dos espaços perivasculares. Ocorre dano aos capilares com quebra da barreira hematoencefálica e vazamento proteico.[11] O infarto franco é raro, mas a isquemia é hipotetizada como a causa. A pulsação vascular vigorosa foi implicada na causa da doença da substância branca.[12]

Hemorragia

- Grandes hemorragias parenquimais centralizadas nos gânglios da base geralmente são secundárias à hipertensão, enquanto múltiplas hemorragias pequenas que ocorrem no córtex e na substância branca geralmente são secundárias à angiopatia amiloide.[13] A angiopatia é decorrente da proteína beta-amiloide, a qual é depositada nas paredes de pequenas arteríolas, tornando-as propensas à ruptura.

Demência mista

- A doença de Alzheimer (DA) e a doença vascular não são mutuamente exclusivas. Cada uma parece agir de maneira sinérgica com a outra. Quando ambas coexistem, um paciente com demência é afetado em maior grau que se tivesse apenas uma das patologias.[14]

Classificação

Padrões de harmonização do National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network (NINDS-CSN)[2]

1. Doença macrovascular

- Grandes infartos corticais múltiplos
- Infartos em zonas fronteiriças/zonas limítrofes
- Pequenos infartos estratégicos: por exemplo, acidentes vasculares cerebrais (AVCs) talâmicos bilaterais.

2. Doença microvascular

- Infartos lacunares múltiplos, particularmente nos gânglios da base
- Leucoaraiose-doença extensiva da substância branca (leucoencefalopatia subcortical).

3. Hemorragia

- Hemorragia parenquimal extensa
- Angiopatia amiloide cerebral.

4. Patologia parenquimal vascular mista

- Tipos mistos de demência: por exemplo, doença de Alzheimer-demência vascular.

Crítérios do National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) para o diagnóstico de demência vascular^[3]

1. Demência

Prejuízo na memória e em pelo menos 2 outros domínios:

- Orientação
- Atenção
- Linguagem
- Funções visuoespaciais
- Funções executivas, controle motor e práxis.

2. Doença cerebrovascular

Sinais focais no exame neurológico (hemiparesia, fraqueza facial reduzida, sinal de Babinski, deficit sensorial, hemianopsia e disartria)

Evidência de doença cerebrovascular relevante por exame de imagem do cérebro (TC):

- Infartos de grandes vasos
- Infarto único em local estratégico
- Múltiplas lacunas nos gânglios da base e na substância branca
- Lesões periventriculares extensivas na substância branca
- Combinações destes.

3. Uma relação entre as doenças acima manifestadas ou inferidas pela presença de pelo menos 1 das condições a seguir:

- Início da demência dentro de 3 meses após um acidente vascular cerebral (AVC) reconhecido
- Deterioração abrupta nas funções cognitivas
- Progressão flutuante e gradativa de deficits cognitivos.

4. Características clínicas consistentes com um diagnóstico de demência vascular provável:

- Presença precoce de distúrbio da marcha
- História de desequilíbrio ou quedas frequentes
- Incontinência urinária precoce
- Paralisia pseudobulbar
- Alterações de personalidade e humor.

5. Características que tornam incerto um diagnóstico de demência vascular:

- Início precoce de deficit de memória e piora progressiva da memória e de outras funções cognitivas
- Ausência de sinais neurológicos focais e de lesões cerebrovasculares na TC ou na ressonância nuclear magnética (RNM).

Critérios diagnósticos do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5) para transtorno neurocognitivo vascular leve ou maior.[4]

No DSM-5, o termo demência foi substituído por transtorno neurocognitivo. Para o diagnóstico de transtorno neurocognitivo vascular leve ou maior, os seguintes critérios devem ser atendidos:

- A. Os critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno neurocognitivo leve ou maior são atendidos.
- B. As características clínicas são consistentes com uma etiologia vascular, conforme sugerido por um dos seguintes:
 - 1. Início de deficits cognitivos relacionado temporalmente a um ou mais eventos cerebrovasculares
 - 2. Evidência de declínio proeminente da atenção complexa (incluindo velocidade de processamento) e função executiva frontal.
- C. Há evidências da presença de doença cerebrovascular na história, no exame físico e/ou na neuroimagem consideradas suficientes para justificar os deficits neurocognitivos.
- D. Os sintomas não são mais bem explicados por outra doença cerebral ou sistêmica.

Transtorno neurocognitivo vascular provável é diagnosticado caso um dos seguintes esteja presente; de outra forma, possível transtorno neurocognitivo vascular deve ser diagnosticado:

- 1. Os critérios clínicos são suportados por evidências à neuroimagem de lesões parenquimatosas significativas atribuídas a doença cerebrovascular (suportado por achados de neuroimagem)
- 2. A síndrome neurocognitiva é relacionada temporalmente a um ou mais eventos cerebrovasculares documentados
- 3. Evidências clínicas e genéticas (por exemplo, arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia) de doença cerebrovascular estão presentes.

Possível transtorno neurocognitivo vascular é diagnosticado caso os critérios clínicos sejam atendidos, mas a neuroimagem não esteja disponível e a relação temporal da síndrome neurocognitiva com um ou mais eventos cerebrovasculares não seja estabelecida.

Prevenção primária

Os grupos de alto risco - ou seja, pacientes idosos com hipertensão, tabagismo, diabetes, fibrilação atrial, ataque isquêmico transitório (AIT) prévio ou acidente vascular cerebral (AVC) - devem ser direcionados à prevenção primária da seguinte maneira:

Tratamento ideal da hipertensão e diabetes

Redução do índice de massa corpórea (IMC) por meio de restrição alimentar e atividades físicas/exercícios graduados de baixo impacto

Terapia antiagregante plaquetária para aqueles com história de AIT, AVC ou doença coronariana

Encorajamento dos pacientes ao abandono do hábito de fumar e à diminuição do consumo de álcool

Controle da hiperlipidemia

Anticoagulação para os pacientes com fibrilação atrial

Tratamento da estenose de carótida de alto grau com agentes antiplaquetários ou endarterectomia carotídea.

Prevenção secundária

A hiperlipidemia deve ser tratada com mudanças no estilo de vida e na dieta alimentar e terapia com estatina. A meta de LDL recomendada é $< 2.59 \text{ mmol/L}$ ($< 100 \text{ mg/dL}$).^[24] Defende-se um estrito controle da glicemia em pacientes diabéticos com ataque isquêmico transitório (AIT), com uma meta de hemoglobina glicada (HbA1c) de $< 53 \text{ mmol/mol}$ (7%).^[24] Os pacientes devem ser aconselhados a parar de fumar.^[24] Deve-se desencorajar o consumo de bebidas fortes.^[24] Deve-se encorajar a manutenção do peso com um IMC de 18.5 a 24.9 kg/m^2 .^[24] Deve-se encorajar a atividade física de intensidade moderada.^[24]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 65 anos de idade apresenta dificuldade de tomar decisões e de planejamento, que teve início abrupto e ocorreu 3 meses após um acidente vascular cerebral (AVC). Ele apresenta fortes fatores de risco vascular, incluindo tabagismo. Ao longo do tempo, houve uma redução gradativa flutuante na função cognitiva. Há uma história de confusão noturna e incontinência. No exame físico, há evidências de deficit neurológico focal com paralisia pseudobulbar e sinais extrapiramidais. A neuroimagem indica uma provável etiologia vascular com alterações da substância branca e infarto.

Outras apresentações

A depressão é comum na demência vascular e em até 20% dos casos pode ser o sintoma dominante. A depressão vascular pode ser resistente à terapia.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Classicamente, assume-se que a demência vascular apresente uma progressão gradativa dos sintomas cognitivos, embora uma progressão gradual também seja possível. É útil identificar os pacientes com doença isquêmica aterosclerótica e aqueles com doença cardioembólica. A doença aterosclerótica refere-se à doença sem uma fonte cardíaca definitiva para os êmbolos cerebrais e para suspeita de patogênese de embolia artéria a artéria. A doença cardioembólica refere-se à doença com uma fonte cardíaca definitiva para os êmbolos cerebrais (por exemplo, fibrilação atrial, valvopatia cardíaca, trombo ventricular esquerdo).

História

A relação temporal dos sintomas cognitivos com um claro evento clínico de acidente vascular cerebral (AVC) ou múltiplos eventos de AVC pode sugerir fortemente uma causa vascular para o comprometimento cognitivo.

A ausência de sintomas cognitivos pré-AVC pode dar suporte a uma causa vascular para o comprometimento cognitivo, geralmente derivada de um informante confiável.

Os sintomas cognitivos podem envolver a memória, mas também podem envolver igualmente características como lentidão de processamento, dificuldade de iniciar atividades, perseveração no comportamento, desinibição, dificuldade de resolução de problemas ou de uso de equipamentos familiares e dificuldade em gerenciar finanças.

Lentidão da marcha, arrastamento, pé preso ao chão ao começar a andar, aumento da perda de equilíbrio, quedas e incontinência podem ser indicativos de doença cerebral vascular. Um declínio na capacidade de realizar atividades da vida diária associado a uma história cognitiva pode ser aparente.

Deve-se buscar por fatores de risco. Deve-se obter uma história completa de medicamentos a fim de excluir o efeito de medicamentos psicotrópicos. Somente a história pode não ser suficiente para o diagnóstico.

Exame

Geralmente, é recomendado o encaminhamento a um especialista geriatra ou neurologista com experiência em distúrbios cognitivos. Os sinais listados abaixo podem ocorrer isoladamente ou em qualquer combinação. A presença desses sinais não exclui necessariamente a presença de uma demência degenerativa coexistente, como a doença de Alzheimer (DA). Ocasionalmente, tais sintomas também podem estar presentes em outras doenças neurológicas, como a síndrome de Steele-Richardson, a atrofia de múltiplos sistemas e a hidrocefalia de pressão normal.

Os sinais incluem:

- Sinais frontais, como apatia, desinibição e reflexos de liberação frontal (reflexos de preensão, de percussão da glabella, do masseter).
- Depressão e humor alterado secundários à doença vascular.
- Sinais focais hemisféricos ou bulbares (por exemplo, hemiparesia, disartria, disfagia).
- Comprometimento em vários domínios cognitivos, geralmente detectado por testes cognitivos. Apenas o Miniexame do Estado Mental geralmente é insuficiente para detectar deficits de atenção e disfunção executiva frontal comumente observados no comprometimento cognitivo vascular. A memória pode ser prejudicada secundariamente em relação a um prejuízo executivo ou de atenção e pode manifestar-se como deficit de memória de evocação (auxiliado por dicas), em vez de esquecimento rápido (não auxiliado por dicas). O paciente pode precisar de um exame neuropsicológico detalhado, além da capacidade do médico.
- Dificuldade de iniciar a marcha, passos arrastados e curtos, controle postural prejudicado ao andar.

Investigações laboratoriais

Investigações de rotina são indicadas para excluir fatores modificáveis que contribuem para o declínio cognitivo, como hipotireoidismo, deficiência de B12, hiponatremia e anemia, os quais podem agravar os sintomas. Teste de anticoagulante lúpico, antifosfolípideo e fator antinuclear devem ser realizados em pacientes selecionados caso sejam atípicos ou se houver aumento do risco para essas condições (por exemplo, pessoas jovens com AVC recorrente). Os exames realizados rotineiramente na linha basal devem incluir:

- Hemograma completo
- Perfil metabólico básico, incluindo testes da função hepática e glicose sanguínea
- Vitamina B12 e folato
- Função tireoidiana
- Teste sorológico para sífilis (VDRL) em pacientes de alto risco.

Exame neuropsicológico

A avaliação neuropsicológica é necessária na maioria dos pacientes para identificar os padrões de força e fraqueza no desempenho cognitivo. Essas informações podem ser usadas para estabelecer um nível basal para avaliações futuras da manutenção ou declínio cognitivos. Nos casos em que a relação temporal entre o início do AVC e o começo dos sintomas cognitivos é definida a partir da história, uma avaliação neuropsicológica formal pode não ser necessária.

Neuroimagem

Uma tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética (TC/RNM) cranioencefálica é realizada para detectar a presença de infartos e a intensidade das lesões na substância branca. Os exames de imagem do cérebro são importantes para o diagnóstico, sendo necessários a todos os pacientes que se aproximam de um diagnóstico. A presença desses infartos dá suporte a um componente vascular para a demência, mas não exclui necessariamente a DA coexistente.

A ausência de lesões cerebrovasculares geralmente é considerada como evidência contrária a uma etiologia vascular para a demência. Os exames de imagem também são úteis para excluir etiologias potencialmente tratáveis, como hidrocefalia ou tumor. Entretanto, o custo-benefício destes exames é baixo, sendo descrito de forma variável que apenas 1% a 10% dos casos apresentam uma causa potencialmente tratável.^{[22] [23]} Uma tomografia por emissão de pósitrons (PET) pode ajudar a diferenciar a DA de uma demência vascular, mas é principalmente uma ferramenta de pesquisa.

Outros testes

Um Doppler duplex de carótida é realizado em pacientes com demência provocada por infarto cortical. Ele é realizado para descartar estenose de carótida como a fonte da embolia. A estenose de carótida >70% geralmente é considerada significativa, mas as estenoses de baixo grau (de 50% a 70%) podem ser importantes se o paciente for sintomático e, especialmente, se houver a presença de placas ulceradas. Na ausência de sintomas neurológicos focais agudos, não há motivos para se fazer um Doppler de carótida.

A ecocardiografia é realizada em pacientes com demência considerados como tendo alto risco de cardioembolismo. Estes são pacientes que apresentam exames de imagem sugestivos de infartos múltiplos, consistentes com embolia, incluindo aqueles com AVC bilateral cortical múltiplo, arritmia cardíaca e insuficiência cardíaca. Na ausência destes, um ecocardiograma geralmente não é útil.

Fatores de risco

Fortes

idade >60 anos

- O fator de risco mais importante para acidente vascular cerebral (AVC) e demência. O envelhecimento permite um tempo maior para o acúmulo de dano na árvore vascular produzida por outros fatores de risco, atingindo um nível limiar para a demência.^{[15] [16]}

obesidade

- O risco de demência vascular em pacientes com obesidade na meia idade (índice de massa corpórea [IMC] >30) é aumentado em 5 vezes. O sobrepeso na meia idade (IMC >25, mas <30) aumenta o risco em 2 vezes.^[17]

hipertensão

- A pressão arterial (PA) alta na meia idade está relacionada à demência. Entretanto, os pacientes com demência geralmente apresentam PA mais baixa no momento do diagnóstico.^{[18] [19]} A elevação da PA na meia idade está correlacionada com dano vascular, incluindo aterosclerose e ateroma. Depois

que a demência ocorreu e que a reserva vascular é significativamente esgotada, uma PA baixa pode se tornar problemática por aumentar a probabilidade de isquemia.

tabagismo

- Forte fator de risco independente para a demência pós-AVC.[7] [20] O tabagismo tem um efeito direto na parede vascular e promove vasoconstrição.

Fracos

diabetes mellitus

- Demonstrou estar relacionado à demência em algumas séries, mas não em outras.[15] [20] O diabetes é um fator de risco para doença sistêmica de pequenos vasos. Entretanto, a correlação do diabetes e da doença de pequenos vasos dentro do sistema nervoso central é menos clara.

hipercolesterolemia

- Prevê risco de AVC, mas não necessariamente prevê demência.[15] O colesterol sanguíneo elevado promove ateroma.

abuso de álcool

- Está correlacionado com a demência vascular em alguns estudos, mas não em outros.[15] [21]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

história de acidente vascular cerebral (AVC) (comum)

- O início dos sintomas cognitivos após a ocorrência de AVC(s) suporta fortemente um diagnóstico de demência vascular predominante.

dificuldade na resolução de problemas (comum)

- Sinal de síndrome cognitiva frontal.

apatia (comum)

- Sinal de síndrome cognitiva frontal.

desinibição (comum)

- Sinal de síndrome cognitiva frontal.

lentidão no processamento de informações (comum)

- Sinal de síndrome cognitiva frontal.

atenção prejudicada (comum)

- Sinal de síndrome cognitiva frontal.

deficit de memória de evocação (comum)

- Sinal de síndrome cognitiva frontal.

reflexos de liberação frontal (comum)

- Incluindo reflexos de preensão, de percussão da glabella, do masseter. Sinal de síndrome cognitiva frontal.

sinais neurológicos focais (incomum)

- A presença de sinais focais no neurônio motor superior (hemisférico ou bulbar) (por exemplo, hemiparesia, disartria e disfagia) dá suporte ao diagnóstico.

marcha e equilíbrio comprometidos (incomum)

- Marcha arrastada, pés presos ao chão e dificuldades no equilíbrio.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Realizado para descartar outras causas para o declínio cognitivo, como a anemia. 	normal
velocidade de hemossedimentação <ul style="list-style-type: none"> • Realizada para descartar outras causas para o declínio cognitivo, como uma condição inflamatória ou vasculite. 	normal
nível glicêmico <ul style="list-style-type: none"> • Realizado para descartar outras causas para o declínio cognitivo, como o diabetes. 	normal
testes da função hepática e renal <ul style="list-style-type: none"> • Realizados para descartar outras causas do declínio cognitivo, como insuficiência renal ou hepática. 	normal
sorologia para sífilis <ul style="list-style-type: none"> • Realizada em pacientes de alto risco para descartar neurosífilis como a causa do declínio cognitivo. 	normal
cianocobalamina (vitamina B12) <ul style="list-style-type: none"> • Realizado para descartar outras causas do declínio cognitivo, como deficiência de vitamina B12. 	normal
folato <ul style="list-style-type: none"> • Realizado para descartar outras causas do declínio cognitivo, como a deficiência de folato. 	normal
função tireoidiana <ul style="list-style-type: none"> • Realizado para descartar outras causas do declínio cognitivo, como o hipotireoidismo. 	normal

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> Define o local e o tipo de lesões vasculares no cérebro. A ausência de lesões cerebrovasculares é contrária a uma etiologia vascular para a demência. Os exames de imagem também são úteis para excluir etiologias potencialmente tratáveis, como hidrocefalia ou tumor. Entretanto, o custo-benefício destes exames é baixo, sendo descrito de forma variável que apenas 1% a 10% dos casos apresentam uma causa potencialmente tratável.[22] [23] 1[A]Evidence 	lesão cerebrovascular
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> A fibrilação atrial aumenta o risco de isquemia cerebral embólica. Outras anormalidades, como bloqueios de ramo ou hipertrofia ventricular, são achados mais inespecíficos de doença cardíaca subjacente que podem refletir fatores de risco comuns para a doença aterosclerótica. 	pode apresentar fibrilação atrial

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
teste de anticoagulante lúpico, de antifosfolipídeos e de fator antinuclear <ul style="list-style-type: none"> Realizada para descartar outras causas de declínio cognitivo, como vasculite lúpica ou condições pró-trombóticas: por exemplo, em casos atípicos, como jovens com AVC's recorrentes. 	normal
exame neuropsicológico <ul style="list-style-type: none"> O esquecimento rápido observado na doença de Alzheimer pode não ser observado na demência vascular. Entretanto, o padrão de comprometimento cognitivo é apenas moderadamente preditivo do diagnóstico de demência vascular. 	prejuízo na atenção, na função executiva, déficit de memória de evocação, perda da função espacial
ultrassonografia duplex das carótidas <ul style="list-style-type: none"> Realizado em pacientes com demência provocada por infarto cortical. A estenose de carótida >70% geralmente é considerada significativa, mas as estenoses de baixo grau (de 50% a 70%) podem ser importantes se o paciente for sintomático, especialmente se houver a presença de placas ulceradas. Na ausência de sintomas neurológicos focais agudos, não há motivos para se fazer um Doppler de carótida. 	normal ou estenose de carótida
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> Realizada em pacientes com demência que apresentam exames de imagem sugestivos de infartos múltiplos, consistentes com embolia: por exemplo, aqueles com AVC bilateral cortical múltiplo, arritmia cardíaca e insuficiência cardíaca. Na ausência dessas condições, o ecocardiograma geralmente não é útil. 	normal ou vegetação valvar e/ou forame oval patente

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Depression	<ul style="list-style-type: none"> A depressão é um fator de risco para o declínio cognitivo. A depressão grave algumas vezes pode ser confundida com a demência. Entretanto, é muito mais comum que a depressão seja observada como uma característica em pacientes com demência estabelecida. 	<ul style="list-style-type: none"> Testes cognitivos e escalas de classificação da depressão identificam os sintomas de depressão. Tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: a ausência de lesões vasculares corrobora.
Doença de Alzheimer (DA)	<ul style="list-style-type: none"> Início dos sintomas cognitivos antes do início do acidente vascular cerebral (AVC) (o AVC pode converter aqueles com DA subclínica), ausência de eventos claros de intervalo, evolução gradual e rápido esquecimento. Em muitos casos, os pacientes provavelmente apresentam uma demência mista, uma combinação de DA e doença vascular. 	<ul style="list-style-type: none"> Testes cognitivos, RNM cranioencefálica, tomografia por emissão de pósitrons (PET). A ausência de lesões vasculares na RNM cranioencefálica dá suporte principalmente à DA. A PET mostra hipometabolismo parietotemporal e alteração vascular irregular.
Comprometimento cognitivo leve (CCL)	<ul style="list-style-type: none"> Estado de declínio leve da memória sem perda do funcionamento social ou ocupacional. 	<ul style="list-style-type: none"> O rastreamento cognitivo pode identificar queixas leves de memória. O comprometimento cognitivo atende aos critérios diagnósticos do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5) para transtorno neurocognitivo leve.
demência com corpos de Lewy	<ul style="list-style-type: none"> Alucinações visuais vívidas, instabilidade autonômica e achados sugestivos de doença de Parkinson (marcha arrastada, bradicinesia e quedas) são característicos. O distúrbio do sono de movimento rápido dos olhos pode estar presente. 	<ul style="list-style-type: none"> Não há teste para diferenciação válido ou confiável. A patologia cerebral demonstra a presença de inclusões redondas, eosinofílicas e intraneurais chamadas corpos de Lewy. Os achados neuropatológicos incluem emaranhados neurofibrilares, placas amiloides e neurite de Lewy.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hidrocefalia de pressão normal	<ul style="list-style-type: none"> Distúrbio da marcha e incontinência podem estar presentes, bem como a demência. 	<ul style="list-style-type: none"> A TC e a RNM mostram grandes ventrículos dilatados não obstrutivos sem atrofia cerebral ou lesões vasculares.

Critérios de diagnóstico

Critérios do National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) para o diagnóstico de demência vascular^[3]

1. Demência

Prejuízo na memória e em pelo menos 2 outros domínios:

- Orientação
- Atenção
- Linguagem
- Funções visuoespaciais
- Funções executivas, controle motor e práxis.

2. Doença cerebrovascular

Sinais focais no exame neurológico (hemiparesia, fraqueza facial reduzida, sinal de Babinski, déficit sensorial, hemianopsia e disartria)

Evidência de doença cerebrovascular relevante por exame de imagem do cérebro (TC):

- Infartos de grandes vasos
- Infarto único em local estratégico
- Múltiplas lacunas nos gânglios da base e na substância branca
- Lesões periventriculares extensivas na substância branca
- Combinações destes.

3. Uma relação entre as doenças acima manifestadas ou inferidas pela presença de pelo menos 1 das condições a seguir:

- Início da demência dentro de 3 meses após um acidente vascular cerebral (AVC) reconhecido
- Deterioração abrupta nas funções cognitivas
- Progressão flutuante e gradativa de déficits cognitivos.

4. Características clínicas consistentes com um diagnóstico de demência vascular provável:

- Presença precoce de distúrbio da marcha
- História de desequilíbrio ou quedas frequentes
- Incontinência urinária precoce

- Paralisia pseudobulbar
- Alterações de personalidade e humor.

5. Características que tornam incerto um diagnóstico de demência vascular:

- Início precoce de déficit de memória e piora progressiva da memória e de outras funções cognitivas
- Ausência de sinais neurológicos focais e de lesões cerebrovasculares na TC ou na ressonância nuclear magnética (RNM).

Critérios diagnósticos do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5) para transtorno neurocognitivo vascular leve ou maior.[4]

No DSM-5, o termo demência foi substituído por transtorno neurocognitivo. Para o diagnóstico de transtorno neurocognitivo vascular leve ou maior, os seguintes critérios devem ser atendidos:

A. Os critérios diagnósticos do DSM-5 para transtorno neurocognitivo leve ou maior são atendidos.

B. As características clínicas são consistentes com uma etiologia vascular, conforme sugerido por um dos seguintes:

1. Início de déficits cognitivos relacionado temporalmente a um ou mais eventos cerebrovasculares
2. Evidência de declínio proeminente da atenção complexa (incluindo velocidade de processamento) e função executiva frontal.

C. Há evidências da presença de doença cerebrovascular na história, no exame físico e/ou na neuroimagem consideradas suficientes para justificar os déficits neurocognitivos.

D. Os sintomas não são mais bem explicados por outra doença cerebral ou sistêmica.

Transtorno neurocognitivo vascular provável é diagnosticado caso um dos seguintes esteja presente; de outra forma, possível transtorno neurocognitivo vascular deve ser diagnosticado:

1. Os critérios clínicos são suportados por evidências à neuroimagem de lesões parenquimatosas significativas atribuídas a doença cerebrovascular (suportado por achados de neuroimagem)
2. A síndrome neurocognitiva é relacionada temporalmente a um ou mais eventos cerebrovasculares documentados
3. Evidências clínicas e genéticas (por exemplo, arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia) de doença cerebrovascular estão presentes.

Possível transtorno neurocognitivo vascular é diagnosticado caso os critérios clínicos sejam atendidos, mas a neuroimagem não esteja disponível e a relação temporal da síndrome neurocognitiva com um ou mais eventos cerebrovasculares não seja estabelecida.

Mini-Exame do Estado Mental de Folstein

- Possivelmente normal: 24 a 30 pontos
- Leve: 20 a 23 pontos
- Moderada: 10 a 19 pontos
- Grave: 0 a 9 pontos.

Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento é prevenir a doença cerebrovascular futura por meio do controle ideal dos principais fatores de risco em pessoas com história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT).

As medidas preventivas são influenciadas pela provável etiologia da lesão cerebral focal e pelo tipo e local da lesão vascular.[24] Isso inclui pacientes com doença isquêmica aterosclerótica e doença cardioembólica. A doença aterosclerótica refere-se à doença sem uma fonte cardíaca definitiva para os êmbolos cerebrais e para suspeita de patogênese de embolia artéria a artéria. A doença cardioembólica refere-se à doença com uma fonte cardíaca definitiva para os êmbolos cerebrais (por exemplo, fibrilação atrial, valvopatia cardíaca, trombo ventricular esquerdo).

Prevenção de doença cerebrovascular

Ainda não há evidências de que a aspirina seja eficaz no tratamento de pacientes com demência vascular.[25] Entretanto, ela ainda é útil como prevenção secundária da doença cerebrovascular.

As principais opções para a prevenção da doença cerebrovascular são terapia antiagregante plaquetária para doença aterosclerótica, anticoagulação para doença cardioembólica e endarterectomia carotídea ou angioplastia carotídea e colocação de stent para estenose de carótida.[24]

Evidências dão suporte ao uso de aspirina, clopidogrel ou tratamento combinado com aspirina/dipiridamol para a prevenção de infartos futuros em pacientes com AVC ou AIT relacionados à doença aterosclerótica ou de pequenos vasos.[24] [26] Aspirina em monoterapia ou combinação de aspirina/dipiridamol são indicadas como terapia inicial nesses pacientes. O clopidogrel é uma opção razoável para prevenção secundária de AVC e para os pacientes alérgicos a aspirina. A seleção do antiagregante plaquetário deve ser individualizada com base nos perfis de fatores de risco do paciente, no custo, na tolerância, na eficácia relativa conhecida dos agentes e em outras características clínicas. A combinação de aspirina e clopidogrel pode ser considerada para iniciação em até 24 horas após um AVC isquêmico menor ou AIT e para continuação por 21 dias. O risco de hemorragia com aspirina associada a clopidogrel, quando iniciada dias a anos após um AVC isquêmico menor ou AIT e continuada por 2 a 3 anos, é aumentado em relação ao agente isolado, e esse tratamento não é recomendado para prevenção secundária de rotina em longo prazo após um AVC isquêmico ou AIT.[24]

Evidências sugerem que há uma redução no risco absoluto de AVC de 3% com a combinação de aspirina/dipiridamol versus aspirina isolada (16% versus 13%)[27] e há uma redução no risco absoluto de AVC de 0.5% com o clopidogrel versus aspirina.[28] A endarterectomia carotídea é o modo de tratamento preferido para a estenose de carótida sintomática (grau >70%). A angioplastia carotídea e a colocação de stent são indicadas como alternativa a endarterectomia carotídea para pacientes sintomáticos com risco médio/baixo de complicações associadas a intervenção endovascular quando o diâmetro do lúmen da artéria carótida interna está reduzido em >70% em exames de imagem não invasivos ou >50% em exames de imagem por cateter ou exames de imagem não invasivos com comprovação, e a taxa esperada de AVC ou óbito periprocedurais é <6%. Em pacientes idosos (ou seja, com mais de 70 anos), a endarterectomia carotídea pode estar associada a melhores desfechos em comparação com a angioplastia carotídea e colocação de stent, especialmente quando a anatomia arterial não é favorável a intervenção endovascular.[24] 2[A]Evidence A varfarina é altamente efetiva na redução do risco de AVC cardioembólico na presença de fibrilação atrial.[24] Os novos anticoagulantes apixabana, dabigatrana e

rivaroxabana também são efetivos na redução de AVC cardioembólico em pacientes com fibrilação atrial não valvar.[24]

A modificação agressiva dos fatores de risco para reduzir o risco de AVC também deve ser iniciada, incluindo atividades físicas, modificação alimentar, redução do colesterol, controle da pressão arterial (PA) e controle do diabetes/da glicemia. Os pacientes que puderem se exercitar devem fazer 40 minutos de exercícios de intensidade moderada a intensa na maioria dos dias da semana.[24] Os fumantes devem ser aconselhados a parar de fumar. Aqueles com uma alta ingestão de bebidas alcoólicas devem ser alertados a reduzir ou cessar a ingestão de álcool.

Os principais problemas desses tratamentos são a adesão terapêutica e a um estilo de vida saudável, além dos efeitos adversos dos medicamentos. Os medicamentos antiplaquetários e anticoagulantes estão associados a riscos de sangramento, e as estatinas estão associadas à miopatia e a anormalidades na função hepática.

Tratamentos para melhorar os sintomas cognitivos ou para prevenir a demência relacionada à doença cerebrovascular

Inibidores de colinesterase e memantina foram estudados em ensaios com pessoas com demência vascular. Entretanto, eles não são particularmente efetivos, e os ensaios são difíceis de projetar em decorrência de problemas para definir uma demência vascular pura. Os efeitos desses medicamentos são modestos e de benefício clínico incerto em pacientes com demência com uma etiologia puramente vascular.[31] [32] [33] [34] [35] 3[A]Evidence

Entretanto, é necessário assegurar que o paciente não tenha uma demência de Alzheimer coexistente que possa justificar tal tratamento, já que os inibidores de colinesterase apresentam certo benefício nesses pacientes.[36] 4[C]Evidence Acredita-se que a demência mista (doença de Alzheimer e demência vascular concomitantes) ocorra em até 50% dos casos de demência.[37]

Foram realizados alguns ensaios de medicamentos anti-hipertensivos no tratamento ou prevenção da demência ou do declínio cognitivo. Os resultados de 2 ensaios sugeriram um efeito dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) (ou seja, perindopril no Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study [PROGRESS]) e dos bloqueadores de canal de cálcio (ou seja, nitrendipina no estudo Systolic Hypertension in Europe [Syst-Eur]) tanto na prevenção da demência de Alzheimer quanto da demência relacionada a AVCs.[38] Revisões sistemáticas constataram benefício com a nimodipina, outro bloqueador de canal de cálcio, e também com os inibidores da ECA e diuréticos.[39] [40] Entretanto, resultados de outros grandes ensaios clínicos sobre redução da PA foram negativos em relação à prevenção do declínio cognitivo.[41] 5[A]Evidence Foi demonstrado o valor do tratamento anti-hipertensivo para a prevenção da doença cerebrovascular e, portanto, deve ser usado para este propósito; um efeito indireto pode ser a prevenção do declínio cognitivo relacionado ao AVC.

Estudos sobre o uso de estatinas para melhorar a função cognitiva não mostraram benefícios claros.[42] [43] 6[C]Evidence Foi demonstrado que o tratamento com estatina não previne declínio cognitivo ou demência em pessoas com risco de doença vascular.[44] O principal papel das estatinas no tratamento de demência vascular é prevenir outros eventos isquêmicos.[24] [45] 7[A]Evidence

Estudos sobre o controle intensivo do diabetes em idosos para prevenir o declínio cognitivo estão em andamento.

A atividade física regular pode ajudar a prevenir a demência vascular.[46]

Não foi identificado nenhum ensaio publicado sobre a prevenção da progressão de lesões na substância branca cerebral.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Em curso		(resumo)
doença isquêmica aterosclerótica		
	1a	terapia antiagregante plaquetária + modificação do estilo de vida
■ com estenose de carótida ≥70%	mais	endarterectomia carotídea ou angioplastia carotídea e colocação de stent
■ doença de Alzheimer concomitante	mais	inibidores de colinesterase ou memantina
■ com hipertensão	mais	Controle da pressão arterial (PA)
■ com colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevado	mais	terapia com estatina
■ com diabetes mellitus	mais	otimização do controle glicêmico
doença cardioembólica		
	1a	anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária
	mais	modificação no estilo de vida
■ doença de Alzheimer concomitante	mais	inibidores de colinesterase ou memantina
■ com hipertensão	mais	Controle da pressão arterial (PA)
■ com colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevado	mais	terapia com estatina
■ com diabetes mellitus	mais	otimização do controle glicêmico

Opções de tratamento

Em curso

doença isquêmica aterosclerótica

doença isquêmica
aterosclerótica

1a

**terapia antiagregante plaquetária +
modificação do estilo de vida**

Opções primárias

» **aspirina**: 50-325 mg por via oral uma vez
ao dia

OU

» **aspirina/dipiridamol**: 25/200 mg por via oral
duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao
dia

OU

» **aspirina**: 50-325 mg por via oral uma vez
ao dia

-e-

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao
dia

» Evidências dão suporte ao uso de aspirina, clopidogrel ou tratamento combinado com aspirina/dipiridamol para a prevenção de infartos futuros em pacientes com AVC ou AIT relacionados à doença aterosclerótica ou de pequenos vasos.[24] [26]

» Aspirina em monoterapia ou combinação de aspirina/dipiridamol são indicadas como terapia inicial nesses pacientes.[24]

» O clopidogrel é uma opção razoável para prevenção secundária de AVC e para os pacientes alérgicos a aspirina.[24]

» A seleção do antiagregante plaquetário deve ser individualizada com base nos perfis de fatores de risco do paciente, no custo, na tolerância, na eficácia relativa conhecida dos agentes e em outras características clínicas.[24]

» A combinação de aspirina e clopidogrel pode ser considerada para iniciação em até 24 horas após um AVC isquêmico menor ou AIT e para continuação por 21 dias. O risco de hemorragia com aspirina associada a clopidogrel, quando

Em curso

iniciada dias a anos após um AVC isquêmico menor ou AIT e continuada por 2 a 3 anos, é aumentado em relação ao agente isolado, e esse tratamento não é recomendado para prevenção secundária de rotina em longo prazo após um AVC isquêmico ou AIT.[24]

» A atividade física e modificações alimentares podem auxiliar na redução da pressão arterial (PA) e no controle da glicemia, reduzindo assim o risco de AVC. Apesar dos efeitos benéficos demonstrados da perda de peso sobre os fatores de risco cardiovasculares, não está clara a utilidade da perda de peso nos pacientes com um AIT ou AVC isquêmico e obesidade. Os pacientes que puderem se exercitar devem fazer 40 minutos de exercícios de intensidade moderada a intensa na maioria dos dias da semana.[24] Os fumantes devem ser aconselhados a parar de fumar. Aqueles com uma alta ingestão de bebidas alcoólicas devem ser alertados a reduzir ou cessar a ingestão de álcool.

■ **com estenose de carótida $\geq 70\%$**

mais

endarterectomia carotídea ou angioplastia carotídea e colocação de stent

» A endarterectomia carotídea é o modo de tratamento preferido para a estenose de carótida sintomática (grau $>70\%$).[24] [29] [30] 2[A]Evidence

» A angioplastia carotídea e a colocação de stent são indicadas como alternativa a endarterectomia carotídea para pacientes sintomáticos com risco médio ou baixo de complicações associadas a intervenção endovascular quando o diâmetro do lúmen da artéria carótida interna está reduzido em $>70\%$ em exames de imagem não invasivos ou $>50\%$ em exames de imagem por cateter ou exames de imagem não invasivos com corroboração, e a taxa esperada de AVC ou óbito periprocedurais é $<6\%$. [24]

» É razoável considerar a idade do paciente no momento de escolher entre angioplastia carotídea e colocação de stent e endarterectomia carotídea. Em pacientes idosos (ou seja, com mais de 70 anos), a endarterectomia carotídea pode estar associada a melhores desfechos em comparação com a angioplastia carotídea e colocação de stent, especialmente quando a anatomia arterial não é favorável a intervenção endovascular.[24]

■ **doença de Alzheimer concomitante**

mais

inibidores de colinesterase ou memantina

Opções primárias

Em curso

» **donepezila**: 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar para 10 mg uma vez ao dia após 4-6 semanas de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

OU

» **galantamina**: 4 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 8 mg/dia a cada 4 semanas de acordo com a resposta, máximo de 24 mg/dia; 8 mg/dia por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 8 mg/dia a cada 4 semanas de acordo com a resposta, máximo de 24 mg/dia

OU

» **rivastigmina**: 1.5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 3 mg/dia a cada 4 semanas, máximo de 12 mg/dia

OU

» **rivastigmina transdérmica**: adesivo de 4.6 mg/24 horas uma vez ao dia, pode aumentar para adesivo de 9.5 mg/24 horas uma vez ao dia após 4 semanas de acordo com a resposta

OU

» **memantina**: 7 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 7 mg/dia a cada 7 dias de acordo com a resposta, máximo de 28 mg/dia

» Podem auxiliar no atraso do declínio cognitivo na demência leve a moderada do tipo Alzheimer, se houver uma comorbidade significativa desta doença com a demência vascular.[36]
4[C]Evidence

» Não há diretrizes definitivas sobre qual classe de medicamento deve ser usada como terapia de primeira linha.

» Apesar de não existirem estudos que comparem diretamente as 2 classes de medicamentos, os inibidores de colinesterase apresentam um maior número de estudos que fornecem evidência da sua eficácia em comparação com a memantina.

Em curso

■ com hipertensão

mais

Controle da pressão arterial (PA)

» A iniciação da terapia de PA é indicada para pacientes não tratados anteriormente com AVC isquêmico ou AIT, após os primeiros dias, que apresentam uma PA estabelecida sistólica ≥ 140 mmHg ou diastólica ≥ 90 mmHg. Não está claro o benefício da iniciação da terapia para pacientes com PA sistólica < 140 mmHg e diastólica < 90 mmHg.[24]

» A retomada da terapia de PA é indicada a pacientes tratados anteriormente com hipertensão conhecida na prevenção de AVC recorrente e na prevenção de outros eventos vasculares, naqueles que já apresentaram AVC isquêmico ou AIT e passaram dos primeiros dias.[24]

» As metas de nível de PA ou redução de linha basal de pré-tratamento não são claras e devem ser individualizadas, mas é razoável alcançar uma pressão sistólica < 140 mmHg e pressão diastólica < 90 mmHg. Em pacientes com um AVC lacunar recente, pode ser razoável alcançar uma PA sistólica (PAS) de < 130 mmHg.[24]

■ com colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevado

mais

terapia com estatina**Opções primárias**

» **atorvastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» **sinvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

OU

» **pravastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

Opções terciárias

» **lovastatina**: 10-80 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia

» Existem evidências de alta qualidade provenientes do estudo SPARCL que dão suporte ao uso de estatinas na prevenção secundária de AVC.[45] 7[A]Evidence

» A atorvastatina é a única estatina que foi diretamente testada para a prevenção secundária de AVC no estudo SPARCL.[45]

Em curso

■ com diabetes mellitus

mais

otimização do controle glicêmico

» Otimizar o controle glicêmico pode afetar o risco da doença macrovascular e microvascular. A meta para HbA1c deve ser ≤ 53 mmol/mol ($\leq 7\%$).[24]

» Após um AIT ou AVC isquêmico, todos os pacientes devem ser avaliados para diabetes mellitus com teste de glicemia de jejum, HbA1c ou um teste oral de tolerância à glicose. A escolha do exame e do momento deve ser orientada com base em julgamento clínico e no reconhecimento de que a doença aguda pode confundir temporariamente as medidas de glicose plasmática. Em geral, a HbA1c pode ser mais adequada que outros testes de rastreamento no período imediato após o evento.

doença cardioembólica

1a

anticoagulação ou terapia antiagregante plaquetária

Opções primárias

» **varfarina**: 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a razão normalizada internacional (INR) (alvo 2-3)

OU

» **rivaroxabana**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **apixabana**: 2.5 a 5 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **dabigatrana**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **edoxabana**: 60 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» **aspirina**: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia
-e-

Em curso

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **aspirina**: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

» A varfarina é altamente efetiva na redução do risco de AVC cardioembólico na presença de fibrilação atrial.[24] Os novos anticoagulantes dabigatrana, apixabana, rivaroxabana e edoxabana também são altamente efetivos na redução do risco de AVC cardioembólico em pacientes com fibrilação atrial não valvar.[24]

» Caso haja contraindicações para a varfarina ou esses outros agentes, como risco elevado de sangramento, as diretrizes dos EUA recomendam aspirina isoladamente ou em combinação com clopidogrel, pois apresentam eficácia na prevenção de AVC em pessoas com fibrilação atrial.[24] Diretrizes europeias recomendam o uso de aspirina associada a clopidogrel.[47]

mais

modificação no estilo de vida

» A atividade física e modificações alimentares podem auxiliar na redução da pressão arterial (PA) e no controle da glicemia, reduzindo assim o risco de AVC. Os pacientes que puderem se exercitar devem fazer 40 minutos de exercícios de intensidade moderada a intensa na maioria dos dias da semana. Os fumantes devem ser aconselhados a parar de fumar. Aqueles com uma alta ingestão de bebidas alcoólicas devem ser alertados a reduzir ou cessar a ingestão de álcool.[24]

■ **doença de Alzheimer concomitante**

mais

inibidores de colinesterase ou memantina

Opções primárias

» **donepezila**: 5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, aumentar para 10 mg uma vez ao dia após 4-6 semanas de acordo com a resposta, máximo de 10 mg/dia

OU

» **galantamina**: 4 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 8 mg/dia a cada 4 semanas de acordo com a resposta, máximo de 24 mg/dia; 8 mg/dia por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 8

Em curso

mg/dia a cada 4 semanas de acordo com a resposta, máximo de 24 mg/dia

OU

» **rivastigmina**: 1.5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 3 mg/dia a cada 4 semanas, máximo de 12 mg/dia

OU

» **rivastigmina transdérmica**: adesivo de 4.6 mg/24 horas uma vez ao dia, pode aumentar para adesivo de 9.5 mg/24 horas uma vez ao dia após 4 semanas de acordo com a resposta

OU

» **memantina**: 7 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar em incrementos de 7 mg/dia a cada 7 dias de acordo com a resposta, máximo de 28 mg/dia

» Podem auxiliar no atraso do declínio cognitivo na demência leve a moderada do tipo Alzheimer, se houver uma comorbidade significativa desta doença com a demência vascular.[36]
4[C]Evidence

» Não há diretrizes definitivas sobre qual classe de medicamento deve ser usada como terapia de primeira linha.

» Apesar de não existirem estudos que comparem diretamente as 2 classes de medicamentos, os inibidores de colinesterase apresentam um maior número de estudos que fornecem evidência da sua eficácia em comparação com a memantina.

■ com hipertensão

mais

Controle da pressão arterial (PA)

» A iniciação da terapia de PA é indicada para pacientes não tratados anteriormente com AVC isquêmico ou AIT, após os primeiros dias, que apresentam uma PA estabelecida sistólica ≥ 140 mmHg ou diastólica ≥ 90 mmHg. Não está claro o benefício da iniciação da terapia para pacientes com PA sistólica < 140 mmHg e diastólica < 90 mmHg.[24]

» A retomada da terapia de PA é indicada a pacientes tratados anteriormente com hipertensão conhecida na prevenção de AVC

Em curso

- com colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevado

mais

recorrente e na prevenção de outros eventos vasculares, naqueles que já apresentaram AVC isquêmico ou AIT e passaram dos primeiros dias.[24]

» As metas de nível de PA ou redução de linha basal de pré-tratamento não são claras e devem ser individualizadas, mas é razoável alcançar uma pressão sistólica <140 mmHg e pressão diastólica <90 mmHg. Em pacientes com um AVC lacunar recente, pode ser razoável alcançar uma PA sistólica (PAS) de <130 mmHg.[24]

terapia com estatina**Opções primárias**

» **atorvastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» **sinvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

OU

» **pravastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

Opções terciárias

» **lovastatina**: 10-80 mg por via oral (liberação imediata) uma vez ao dia

» Existem evidências de alta qualidade provenientes do estudo SPARCL que dão suporte ao uso de estatinas na prevenção secundária de AVC.[45] 7[A]Evidence

» A atorvastatina é a única estatina que foi diretamente testada para a prevenção secundária de AVC no estudo SPARCL.[45]

- com diabetes mellitus

mais

otimização do controle glicêmico

» Otimizar o controle glicêmico pode afetar o risco da doença macrovascular e microvascular. A meta para HbA1c deve ser ≤53 mmol/mol (≤7%).[24]

» Após um AIT ou AVC isquêmico, todos os pacientes devem ser avaliados para diabetes mellitus com teste de glicemia de jejum, HbA1c ou um teste oral de tolerância à glicose. A escolha do exame e do momento deve ser orientada com base em julgamento clínico e no reconhecimento de que a doença aguda

Em curso

pode confundir temporariamente as medidas de glicose plasmática. Em geral, a HbA1c pode ser mais adequada que outros testes de rastreamento no período imediato após o evento.

Novidades

Ginkgo biloba

O ginkgo biloba parece ser mais efetivo que o placebo no tratamento da demência; entretanto, é difícil determinar a relevância clínica.[\[48\]](#) [\[49\]](#) [8\[A\]](#)[Evidence](#)

Cerebrolisina

A cerebrolisina parece ser promissora como tratamento potencial para a demência vascular,[\[50\]](#) embora mais ensaios sejam necessários para confirmar seu benefício. Uma revisão Cochrane revelou que a cerebrolisina pode ter efeitos positivos sobre a função cognitiva e global, mas que ainda não havia evidências suficientes para que se possa recomendá-la como um tratamento de rotina em pacientes com demência vascular.[\[51\]](#)

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes são acompanhados a cada 4 a 6 meses para monitorar o progresso e mitigar as complicações. Pode ser necessário aos cuidadores tomar uma decisão para internação em instituição asilar ou ter assistência adicional em domicílio.

Instruções ao paciente

Algumas estratégias foram sugeridas pela American Academy of Neurology para melhorar o desempenho funcional e reduzir comportamentos problemáticos em pacientes com demência. Estas incluem agendamento de idas ao banheiro e encorajamento à micção para reduzir a incontinência urinária. Colocar música, principalmente durante as refeições e o banho, é uma sugestão para reduzir comportamentos problemáticos. Caminhada ou outras formas de exercícios também são sugeridas para reduzir comportamentos problemáticos.^[55]

Para os cuidadores dos pacientes, pode ser útil discutir técnicas de enfrentamento (coping), conscientizá-los sobre o descanso ao cuidador e identificar meios de obter suporte de amigos, de outros membros familiares e de agências de cuidados domiciliares.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
depressão	longo prazo	alta
A prevalência da depressão maior em pessoas com demência vascular pode variar entre 20% e 45%. ^[52] Pode ser difícil estabelecer se esses sintomas são decorrentes de um transtorno depressivo primário ou da manifestação de uma perturbação relacionada ao acidente vascular cerebral (AVC) da função cortical frontal. O paciente é tratado para a depressão.		
agitação/agressividade	longo prazo	alta
Sintomas associados com psicose (como agitação e agressividade) podem ser observados em até 20% das pessoas com demência vascular, embora a base biológica das psicoses ainda seja obscura. ^[53] Pode ser necessária a internação em instituição asilar.		
deambulação	longo prazo	alta
Não há dados de alta qualidade que descrevem a prevalência do comportamento de deambulação em pessoas com demência vascular. Pode ser necessária a internação em instituição asilar.		
quedas	longo prazo	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Não há dados sobre o risco de quedas de pessoas com demência vascular. Entretanto, há uma associação significativa entre as demências não Alzheimer e o distúrbio da marcha, o que potencialmente aumenta o risco de quedas.[54]</p> <p>Recomenda-se medidas preventivas no sentido de reduzir o risco de quedas, como modificação ambiental, fortalecimento muscular e mobilidade supervisionada ou assistida.</p>		
aspiração/pneumonia	longo prazo	baixa
<p>Embora a frequência de pneumonia por aspiração seja desconhecida em amostras não selecionadas de demência vascular, esta doença é comumente observada na presença de deficits de deglutição relacionados ao AVC.</p> <p>Avaliações apropriadas da deglutição, modificação alimentar e posicionamento são importantes medidas preventivas.</p> <p>O paciente é tratado para pneumonia.</p>		
úlceras de decúbito	longo prazo	baixa
<p>É provável que esta condição seja mais comumente observada em pacientes com demência em estágio terminal que estão imóveis. Métodos de cuidado padrão, como colchões apropriados e posicionamento, devem ser usados. Quando necessário, as úlceras devem ser desbridadas com antimicrobianos tópicos ou sistêmicos.</p> <p>Pode ser necessária a internação em instituição asilar.</p>		

Prognóstico

A expectativa de vida é significativamente reduzida, com uma mortalidade similar, ou ainda pior, que a mortalidade da doença de Alzheimer.[5] Os tratamentos não são úteis e geralmente esta é uma doença progressiva. Em quase todos os pacientes, a demência decorrente de qualquer causa é irreversível.[22]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Dementia: assessment, management and support for people living with dementia and their carers

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2018

América do Norte

ACR–ASNR practice parameter for brain/PET imaging in dementia

Publicado por: American College of Radiology; American Society for Neuroradiology

Última publicação em: 2015

Practice parameter update: evaluation and management of driving risk in dementia

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação em: 2010 (reaffirmed in 2016)

Diretrizes de tratamento

Europa

Dementia: assessment, management and support for people living with dementia and their carers

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2018

Mental wellbeing in over 65s: occupational therapy and physical activity interventions

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2008

América do Norte

Use of antipsychotics to treat agitation or psychosis in patients with dementia

Publicado por: American Psychiatric Association

Última publicação em: 2016

Nível de evidência

1. Detecção de causas tratáveis: há evidências de alta qualidade provenientes de revisões sistemáticas de que a taxa de detecção incidental de outras causas tratáveis da demência, embora não seja alta em 1% a 10%, pode ser importante em uma base individual.[\[22\]](#) [\[23\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade de que a endarterectomia carotídea é altamente benéfica na prevenção de acidentes vasculares cerebrais (AVCs) futuros em pessoas com estenose sintomática e estenose com grau $\geq 70\%$ sem pseudo-oclusão.[\[29\]](#) [\[30\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Tratamento: há evidências de alta qualidade oriundas de revisões sistemáticas de que existem poucas evidências de benefício de qualquer tratamento para a demência vascular.[\[33\]](#) [\[34\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
4. Melhora da função cognitiva: há evidências de baixa qualidade de que os inibidores de acetilcolinesterase podem ser marginalmente mais efetivos que o placebo na melhora dos escores de função cognitiva a 6 meses em pessoas com demência vascular, mas não nos escores da função global ou nos escores de atividades da vida diária.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
5. Prevenção do declínio cognitivo: há evidências de alta qualidade oriundas de revisões sistemáticas de que, em pacientes sem doença cerebrovascular prévia, não há evidências para a prevenção do declínio cognitivo com medicamentos anti-hipertensivos.[\[41\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
6. Melhora da função cognitiva: há evidências de baixa qualidade oriundas de estudos observacionais de que o tratamento com estatinas tem pouco benefício na melhora da função cognitiva em idosos, incluindo aqueles com demência vascular.[\[42\]](#) [\[43\]](#)
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
7. Redução de eventos cardiovasculares: há evidências de alta qualidade oriundas de um grande ensaio clínico randomizado e controlado de que a redução do colesterol com o uso de estatinas é mais eficaz que o placebo, ou que a ausência de tratamento, na redução do risco de acidente vascular cerebral (AVC) em pessoas com doença cardiovascular.[\[45\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

8. Atraso na progressão dos sintomas: há evidências de alta qualidade oriundas de uma revisão sistemática de que o ginkgo biloba tem um benefício limitado no retardo da progressão dos sintomas.^[48]

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- Bowler JV. Modern concept of vascular cognitive impairment. Br Med Bull. 2007;83:291-305. [Resumo](#)
- Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke - Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. Stroke. 2006;37:2220-2241. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1):CD005593. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Bowler JV. Modern concept of vascular cognitive impairment. Br Med Bull. 2007;83:291-305. [Resumo](#)
2. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke - Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. Stroke. 2006;37:2220-2241. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies; report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology. 1993;43:250-260. [Resumo](#)
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
5. Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, et al. Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study. Neuroepidemiology. 2007;29:125-132. [Resumo](#)
6. Hagnell O, Franck A, Grasbeck A, et al. Vascular dementia in the Lunby study: 1. a prospective, epidemiological study of incidence and risk from 1957-1972. Neuropsychobiology. 1992;26:43-49. [Resumo](#)
7. Gorelick PB, Brody JA, Cohen DC, et al. Risk factors for dementia associated with multiple cerebral infarcts: a case-control analysis in predominantly African-American hospital-based patients. Arch Neurol. 1993;50:714-720. [Resumo](#)
8. Brundel M, de Bresser J, van Dillen JJ, et al. Cerebral microinfarcts: a systematic review of neuropathological studies. J Cereb Blood Flow Metab. 2012;32:425-436. [Resumo](#)
9. Wallin A, Milos V, Sjogren M, et al. Classification and subtypes of vascular dementia. International Psychogeriatrics. 2003;15:27-37. [Resumo](#)
10. Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, et al. Mechanisms in lacunar infarction. Stroke. 1992;23:325-327. [Resumo](#)

11. Braffman BH, Zimmerman RA, Trojnowski JQ, et al. Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. II. Hyperintense white matter foci in the elderly. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;151:559-566. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Bateman GA. Pulse-wave encephalopathy: a comparative study of the hydrodynamics of leukoaraiosis and normal pressure hydrocephalus. *Neuroradiology*. 2002;44:740-748. [Resumo](#)
13. Lee SH, Kim SM, Kim N, et al. Cortico-subcortical distribution of microbleeds is different between hypertension and cerebral amyloid angiopathy. *J Neurol Sci*. 2007;258:111-114. [Resumo](#)
14. Jellinger KA, Attems J. Neuropathological evaluation of mixed dementia. *J Neurol Sci*. 2007;257:80-87. [Resumo](#)
15. Tatemichi TK, Desmond DW, Paik M, et al. Clinical determinants of dementia related to stroke. *Ann Neurol*. 1993;33:568-575. [Resumo](#)
16. White L, Petrovitch H, Ross GW, et al. Prevalence of dementia in older Japanese American men in Hawaii: the Honolulu-Asia aging study. *JAMA*. 1996;276:955-960. [Resumo](#)
17. Whitmer RA, Gunderson EP, Quesenberry CP, et al. Body mass index in midlife and risk of Alzheimer's disease and vascular dementia. *Curr Alzheimer Res*. 2007;4:103-109. [Resumo](#)
18. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*. 1996;347:1141-1145. [Resumo](#)
19. Guo Z, Viitanen M, Fratiglioni L, et al. Low blood pressure and dementia in elderly people: the Kungsholmen project. *BMJ*. 1996;312:805-808. [Resumo](#)
20. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, et al. Clinical determinants of post stroke dementia. *Stroke*. 1998;29:75-81. [Resumo](#)
21. Yoshitake T, Kiyohara Y, Kato I, et al. Incidence and risk factors of vascular dementia and Alzheimer's disease in a defined elderly Japanese population: the Hisayama study. *Neurology*. 1995;45:1161-1168. [Resumo](#)
22. Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2003 Oct 13;163(18):2219-29. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Hejl AM, Hogh P, Waldemar G. Potentially reversible conditions in 1000 consecutive memory clinic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:390-394. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:2160-2236. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Rands G, Orrell M. Aspirin for vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(4):CD001296. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Hankey GJ. Clinical update: Management of stroke. *Lancet*. 2007;369:1330-1332. [Resumo](#)

27. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, et al. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet*. 2006 May 20;367(9523):1665-73. [Resumo](#)
28. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al. Clopidogrel and aspirin vs aspirin alone for the protection of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006;354:1706-1717. [Resumo](#)
29. Brott TG, Brown RD, Meyer FB, et al. Carotid revascularization for prevention of stroke: carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Mayo Clin Proc*. 2004 Sep;79(9):1197-208. [Resumo](#)
30. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med*. 1998 Nov 12;339(20):1415-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Demaerschalk BM, Wingerchuk DM. Treatment of vascular dementia and vascular cognitive impairment. *Neurologist*. 2007;13:37-41. [Resumo](#)
32. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6:782-792. [Resumo](#)
33. Korczyn AD. Drugs for vascular dementia. *Lancet Neurol*. 2007;6:749-751. [Resumo](#)
34. Black SE. Therapeutic issues in vascular dementia: studies, designs and approaches. *Can J Neurol Sci*. 2007;34(suppl 1):S125-S130. [Resumo](#)
35. Wilkinson D, Róman G, Salloway S, et al. The long-term efficacy and tolerability of donepezil in patients with vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2010;25:305-313. [Resumo](#)
36. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; (1):CD005593. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Holmes C, Cairns N, Lantos P, et al. Validity of current clinical criteria for Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies. *Br J Psychiatry*. 1999; 174:45-50. [Resumo](#)
38. Hanon O, Forette F. Prevention of dementia: lessons from SYST-EUR and PROGRESS. *J Neurol Sci*. 2004;226:71-74. [Resumo](#)
39. López Arrieta J, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD000147. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Shah K, Qureshi SU, Johnson M, et al. Does use of antihypertensive drugs affect the incidence or progression of dementia? A systematic review. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2009;7:250-261. [Resumo](#)
41. McGuinness B, Todd S, Passmore P, et al. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD004034. [Texto completo](#) [Resumo](#)

42. Etminan M, Gill S, Samii A. The role of lipid-lowering drugs in cognitive function: a meta-analysis of observational studies. *Pharmacotherapy*. 2003;23:726-730. [Resumo](#)
43. Bernick C, Katz R, Smith NL, et al. Statins and cognitive function in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Neurology*. 2005;65:1388-1394. [Resumo](#)
44. McGuinness B, Craig D, Bullock R, et al. Statins for the prevention of dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(1):CD003160. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, et al; The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *2006 Aug 10*;355(6):549-59. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Aarsland D, Sardaheae FS, Anderssen S, et al. Is physical activity a potential preventive factor for vascular dementia? A systematic review. *Aging Ment Health*. 2010;14:386-395. [Resumo](#)
47. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37:2893-2962. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Kasper S, Schubert H. Ginkgo biloba extract EGb 761 in the treatment of dementia: evidence of efficacy and tolerability [in German]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2009;77:494-506. [Resumo](#)
49. Weinmann S, Roll S, Schwarzbach C, et al. Effects of ginkgo biloba in dementia: systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2010;10:14. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Guekht AB, Moessler H, Novak PH, et al. Cerebrolysin in vascular dementia: improvement of clinical outcome in a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2011;20:310-318. [Resumo](#)
51. Chen N, Yang M, Guo J, et al. Cerebrolysin for vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(1):CD008900. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Park JH, Lee SB, Lee JJ, et al. Depression in vascular dementia is quantitatively and qualitatively different from depression in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007;23:67-73. [Resumo](#)
53. O'Brien J. Behavioral symptoms in vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Int Psychogeriatr*. 2003;15(suppl 1):133-138. [Resumo](#)
54. Verghese J, Lipton RB, Hall CB. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer dementia. *N Engl J Med*. 2002;347:1761-1768. [Resumo](#)
55. American Academy of Neurology. AAN guideline summary for clinicians: detection, diagnosis and management of dementia. February 2004. <http://www.aan.com/> (last accessed 9 March 2017). [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Peter Passmore, MB, BCh, BAO, MRCP, MD

Professor of Ageing and Geriatric Medicine
Queen's University Belfast, Belfast, UK

DIVULGAÇÕES: PP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Peter Passmore would like to gratefully acknowledge Dr David Wilson, Dr Grant Bateman, and Dr Velandai Srikanth, previous contributors to this monograph. DW has received educational grants from Shire. GB and VS declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Roy J. Goldberg, MD, FACP, AGSF, CMD

Medical Director
Kings Harbor Multicare Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: RJG declares that he has no competing interests.

Craig N. Sawchuk, PhD

Affiliate Assistant Professor
Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Washington Medical Center, Seattle, WA
DIVULGAÇÕES: CNS declares that he has no competing interests.

Bryan Bernard, PhD

Assistant Professor and Clinical Neuropsychologist
Department of Neurological Sciences, Rush University Medical Center, Chicago, IL
DIVULGAÇÕES: BB declares that he has no competing interests.