

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR E A EVOLUÇÃO DA DEMÊNCIA VASCULAR: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

AUTORES

Victoria Wanderley BARRACHI

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

Silvia Messias BUENO

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

RESUMO

A demência vascular (DV) representa uma das principais causas de comprometimento cognitivo em idosos, caracterizando-se pela perda progressiva das funções cognitivas decorrente de danos nos vasos sanguíneos cerebrais. Responsável por cerca de 10% a 20% dos casos de demência, a DV está fortemente associada à presença de comorbidades cardiovasculares e ao envelhecimento populacional. Este estudo teve como objetivo analisar o impacto dos fatores de risco cardiovascular na prevenção e progressão da demência vascular, identificando os mais influentes, os mecanismos biológicos envolvidos e a eficácia das intervenções preventivas e terapêuticas. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, que incluiu artigos nas bases de dados BVS, PubMed e MEDLINE. Os resultados apontaram que doenças cerebrovasculares — como aterosclerose, arterioloesclerose, angiopatia amiloide cerebral e doença microvascular — são determinantes no comprometimento cognitivo. Entre os principais fatores de risco, destacam-se a hipertensão arterial, o diabetes mellitus tipo 2, a dislipidemia, o tabagismo e a inatividade física. Esses fatores, isolados ou combinados, provocam lesões isquêmicas, inflamação vascular e disfunção endotelial, mecanismos centrais na fisiopatologia da DV. Evidenciou-se também que fatores genéticos e epigenéticos, aliados ao estilo de vida (alimentação inadequada, sedentarismo e estresse), potencializam a progressão da doença. Intervenções voltadas à modificação dos hábitos de vida, ao controle clínico dos fatores de risco e ao uso de terapias farmacológicas adequadas mostraram-se eficazes na redução da incidência e lentificação da progressão da demência vascular. Conclui-se que o controle rigoroso dos fatores de risco cardiovascular, aliado à promoção de hábitos saudáveis, constitui a estratégia mais efetiva para prevenir e retardar a progressão da demência vascular, reduzindo sua morbidade e melhorando a qualidade de vida dos idosos.

PALAVRAS - CHAVE

Demência Vascular; Declínio Cognitivo; Saúde Cerebrovascular

ABSTRACT

Vascular dementia (VaD) represents one of the leading causes of cognitive impairment in older adults, characterized by the progressive loss of cognitive functions resulting from damage to cerebral blood vessels. Responsible for approximately 10% to 20% of dementia cases, VaD is strongly associated with the presence of cardiovascular comorbidities and population aging. This study aimed to analyze the impact of cardiovascular risk factors on the prevention and progression of vascular dementia, identifying the most influential factors, the biological mechanisms involved, and the effectiveness of preventive and therapeutic interventions. This is an integrative literature review, including articles published in the BVS, PubMed, and MEDLINE databases. The results indicated that cerebrovascular diseases—such as atherosclerosis, arteriolosclerosis, cerebral amyloid angiopathy, and microvascular disease—are key determinants of cognitive impairment. The main risk factors identified include arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, smoking, and physical inactivity. These factors, individually or combined, lead to ischemic lesions, vascular inflammation, and endothelial dysfunction, which are central mechanisms in the pathophysiology of VaD. It was also evidenced that genetic and epigenetic factors, together with lifestyle habits (poor diet, sedentary behavior, and stress), enhance disease progression. Interventions focused on lifestyle modification, clinical management of risk factors, and appropriate pharmacological therapies were effective in reducing incidence and slowing the progression of vascular dementia. In conclusion, strict control of cardiovascular risk factors, combined with the promotion of healthy habits, constitutes the most effective strategy to prevent and delay the progression of vascular dementia, reducing its morbidity and improving the quality of life of older adults.

Keywords: Vascular Dementia; Cognitive Decline; Cerebrovascular Health.

1. INTRODUÇÃO

A demência é um termo abrangente que engloba diversas síndromes clínicas caracterizadas pela deterioração progressiva das funções cognitivas, como memória, linguagem, atenção, raciocínio e orientação espacial, que comprometem a autonomia e o desempenho das atividades cotidianas. Esse declínio cognitivo resulta de alterações patológicas no sistema nervoso central, que podem decorrer de diferentes etiologias, incluindo a Doença de Alzheimer, a Demência Vascular, a Demência Frontotemporal e a Demência com Corpos de Lewy. Estima-se que mais de 55 milhões de pessoas no mundo vivam com algum tipo de demência, e esse número tende a crescer com o envelhecimento populacional, tornando-se um desafio global de saúde pública (Zhang et al., 2023; Lee et al., 2021).

A Demência Vascular é reconhecida como a segunda forma mais comum de demência, ficando atrás apenas da Doença de Alzheimer, e representa aproximadamente 10% a 20% dos casos diagnosticados em idosos. Essa condição surge como consequência direta de lesões isquêmicas ou hemorrágicas no cérebro, que comprometem a perfusão neuronal e levam à perda de tecidos cerebrais funcionais. Estudos demonstram que indivíduos portadores de doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia e aterosclerose, apresentam risco significativamente maior de desenvolver demência vascular, evidenciando a forte relação entre o sistema cardiovascular e o sistema nervoso central (Asby et al., 2021; Papanastasiou et al., 2021).

Do ponto de vista clínico, a Demência Vascular manifesta-se de maneira heterogênea, com sintomas que variam de acordo com o tipo, a localização e a extensão das lesões cerebrais. O início dos sintomas costuma ser

mais abrupto do que na Doença de Alzheimer, especialmente quando decorrente de acidente vascular cerebral (AVC). O paciente pode apresentar perda súbita de funções cognitivas, alterações de comportamento, lentificação psicomotora e déficits motores ou sensoriais associados. Além disso, a evolução pode ocorrer em “degraus”, com pioras súbitas após novos eventos vasculares, em contraste com o curso mais gradual das demais demências neurodegenerativas (Dang et al., 2024; Trujillo-Rangel et al., 2024; Sokolović et al., 2023).

Do ponto de vista fisiopatológico, a Demência Vascular está relacionada à obstrução ou ruptura dos vasos sanguíneos cerebrais, o que leva à redução do fluxo de oxigênio e nutrientes para o tecido nervoso. Essa privação causa hipóxia neuronal, estresse oxidativo e inflamação local, culminando na morte celular e na perda de conexões sinápticas. As lesões podem ser macrovasculares, como em grandes infartos cerebrais, ou microvasculares, como nos casos de microangiopatia e lacunas subcorticais. Esses danos estruturais interferem na conectividade entre regiões cerebrais, comprometendo funções executivas, memória e comportamento, o que explica a grande variedade de manifestações clínicas (Lee et al., 2021; Chen et al., 2024).

Os fatores de risco cardiovascular têm papel central tanto no desenvolvimento quanto na progressão da Demência Vascular. Hipertensão arterial crônica, por exemplo, é o principal fator associado à lesão dos vasos cerebrais, pois promove hipertrofia da parede vascular e microangiopatia. O diabetes mellitus, por sua vez, contribui para a formação de produtos de glicação avançada e disfunção endotelial, agravando a vulnerabilidade neuronal. Já o tabagismo e a dislipidemia favorecem a aterosclerose e reduzem o fluxo cerebral, enquanto a obesidade e o sedentarismo potencializam o risco metabólico e inflamatório. Esses fatores, quando combinados, têm efeito sinérgico, acelerando o declínio cognitivo e o surgimento de sintomas demenciais (Zhang et al., 2023; Lee et al., 2021).

A prevenção da Demência Vascular baseia-se no controle rigoroso desses fatores de risco, especialmente durante a meia-idade, período crítico para intervenções preventivas. A adoção de um estilo de vida saudável, com dieta balanceada, prática regular de atividade física, abandono do tabagismo e controle da pressão arterial e glicemia, tem impacto significativo na redução da incidência da doença. Além disso, estratégias de estimulação cognitiva, engajamento social e acompanhamento médico regular são fundamentais para retardar a progressão do comprometimento cognitivo. Evidências recentes também apontam que a reabilitação neurocognitiva e o manejo multidisciplinar podem melhorar a funcionalidade e a qualidade de vida dos pacientes (Yi et al., 2024).

Por fim, o envelhecimento populacional impõe um cenário em que as doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares e as neurodegenerativas, tornam-se cada vez mais prevalentes e interdependentes. A Demência Vascular exemplifica essa interconexão, refletindo o impacto cumulativo dos danos vasculares cerebrais e da desregulação metabólica ao longo da vida. Portanto, compreender a fisiopatologia e os determinantes cardiovasculares dessa condição é essencial para formular políticas públicas de prevenção e manejo integrado, visando não apenas prolongar a vida, mas garantir que o envelhecimento ocorra com preservação da função cognitiva e da autonomia individual (Dybjer et al., 2023).

O presente estudo tem como objetivo analisar a magnitude do impacto dos fatores de risco cardiovascular na prevenção e progressão da demência vascular, identificando aqueles que exercem maior influência sobre o desenvolvimento e a evolução da doença. Dessa forma, pretende-se fornecer subsídios teóricos e práticos que auxiliem profissionais de saúde à prevenção e ao manejo da demência vascular, promovendo um envelhecimento mais saudável e cognitivamente preservado.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, cujo objetivo foi analisar o impacto dos fatores de risco cardiovascular na prevenção e progressão da demência vascular (DV). Para a construção deste estudo, foi realizada uma busca sistemática nas bases de dados Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PubMed e MEDLINE. Foram utilizados descritores relacionados ao tema, como “Demência Vascular”, “Declínio Cognitivo”, “Hipertensão Arterial”, “Diabetes Mellitus Tipo 2”, “Dislipidemias” e “Saúde Cerebrovascular”. A seleção dos descritores baseou-se na estratégia de cruzamento de termos garantindo maior abrangência e precisão na busca dos estudos pertinentes ao tema.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Aspectos clínicos e epidemiológicos da demência vascular

As doenças cerebrovasculares exercem um papel central no comprometimento cognitivo associado à demência, sendo particularmente relevantes em populações idosas. Dentre os principais tipos, destacam-se aterosclerose, arterioloesclerose, angiopatia amiloide cerebral (AAC) e doença microvascular, cada uma com características que aumentam significativamente seu impacto prejudicial no cérebro (Dang et al., 2024; Trujillo-Rangel et al., 2024).

A aterosclerose compromete o endotélio das grandes artérias, podendo gerar infartos que afetam tanto a substância cinzenta quanto a branca, prejudicando funções cognitivas essenciais. Já a arterioloesclerose acomete pequenas arteríolas, ocasionando infartos lacunares e micro-hemorragias, que contribuem para déficits cognitivos progressivos (Sokolović et al., 2023; Yi et al., 2024; Dybjer et al., 2023).

A AAC caracteriza-se pelo acúmulo de β-amiloide nas paredes vasculares, associando-se a microinfartos corticais e hemorragias, enquanto a doença microvascular prejudica a entrega de nutrientes e a remoção de resíduos metabólicos, resultando em atrofia cerebral. Estudos neuropatológicos indicam que a coexistência dessas condições evidencia a complexidade do quadro clínico e os desafios no diagnóstico e no manejo das demências de origem vascular (Dang et al., 2024; Trujillo-Rangel et al., 2024; Sokolović et al., 2023).

Do ponto de vista epidemiológico, o impacto dessas doenças na população idosa é alarmante. Pesquisas neuropatológicas mostram que uma proporção significativa de idosos com diagnóstico de demência apresenta sobreposição de patologias cerebrovasculares e doença de Alzheimer, o que dificulta a distinção clínica e aumenta a carga de morbidade e mortalidade associadas (Dang et al., 2024; Trujillo-Rangel et al., 2024).

As patologias cerebrovasculares são fortemente moduladas por fatores cardiovasculares, pois condições como hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias e tabagismo afetam diretamente a saúde vascular e a perfusão cerebral, acelerando a progressão do declínio cognitivo. Adicionalmente, idade avançada, histórico familiar, apneia do sono e fibrilação atrial são fatores que amplificam o risco de eventos vasculares e comprometimento cognitivo. Dessa forma, o controle rigoroso desses fatores, aliado à detecção precoce de alterações cognitivas, torna-se essencial para prevenir e retardar a evolução da demência vascular, especialmente em indivíduos com múltiplos fatores de risco (Sokolović et al., 2023).

O quadro clínico da demência vascular é multifacetado, envolvendo sintomas cognitivos, comportamentais, motores, visuais e físicos. Entre os déficits cognitivos, destacam-se perda de memória, dificuldade de atenção, problemas de linguagem, déficits de raciocínio e desorientação espacial e temporal. Em termos comportamentais, os pacientes podem apresentar alterações de humor, mudanças de personalidade, ansiedade e irritabilidade, enquanto manifestações motoras incluem lentidão, rigidez, tremores e dificuldades de equilíbrio, aumentando a

vulnerabilidade a quedas. Alterações visuais e na percepção espacial, bem como incontinência urinária e disfagia, são comuns nos estágios mais avançados (Yi et al., 2024; Dybjer et al., 2023).

A progressão da doença pode ser gradual ou abrupta, frequentemente relacionada a acidentes vasculares cerebrais (AVCs), e a presença de comorbidades cardiovasculares — como hipertensão, diabetes e doenças cardíacas — torna o manejo clínico mais desafiador, exigindo abordagens integradas de prevenção, monitoramento e reabilitação (Sokolović et al., 2023; Yi et al., 2024; Dybjer et al., 2023).

3.2. Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um fator de risco relevante para o desenvolvimento e a progressão da demência vascular, reforçando a necessidade de estratégias de prevenção e manejo pressórico. A HAS exerce efeitos diretos sobre os vasos cerebrais e contribuindo para o comprometimento cognitivo progressivo (Nordestgaard, Christoffersen, Frikke-Schmidt, 2022; Shim, Byun, Lee, 2023).

A hipertensão crônica provoca estresse hemodinâmico nas paredes dos vasos, principalmente nas pequenas artérias e arteríolas do cérebro, levando à hipertrofia, endurecimento e estreitamento vascular (esclerose), favorecendo a aterosclerose e a arterioloesclerose. Essa alteração estrutural reduz o fluxo sanguíneo cerebral (hipoperfusão), causando pequenas lesões isquêmicas cumulativas, como infartos lacunares. Além disso, a leucoaraiose — caracterizada pela desmielinização, perda axonal e morte neuronal na substância branca subcortical — compromete as redes neurais responsáveis por funções cognitivas superiores, como atenção, raciocínio e planejamento (Zhang et al., 2023; Lee et al., 2021; Chen et al., 2024).

A barreira hematoencefálica também é afetada, permitindo a entrada de toxinas e células inflamatórias que intensificam o dano neuronal. Paralelamente, a hipertensão mantém o organismo em estado de inflamação crônica, ativando a microglia e acelerando processos neurodegenerativos, o que contribui para o declínio cognitivo observado na demência vascular (Asby et al., 2021).

A predisposição à hipertensão e à demência vascular é fortemente influenciada por fatores genéticos. O Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) desempenha papel central nesse processo: polimorfismos no gene da enzima conversora de angiotensina (ACE) e no gene do receptor de angiotensina II (AGTR1) estão associados a níveis elevados de vasoconstricção, aumento da pressão arterial e maior risco de lesões cerebrais (Papanastasiou et al., 2021).

Outros genes importantes incluem o SCN5A, envolvido na regulação do cálcio essencial para o tônus vascular e a contração cardíaca, e genes do sistema nervoso autônomo, cujas variações podem aumentar a atividade simpática, elevando a pressão arterial de forma crônica. Esses fatores genéticos explicam, em parte, a variabilidade individual na suscetibilidade à hipertensão e ao dano vascular cerebral, compondo uma base genética para o desenvolvimento da demência vascular (Asby et al., 2021; Papanastasiou et al., 2021).

Além dos fatores genéticos, a epigenética — alterações na expressão gênica sem modificação da sequência do DNA — tem papel crucial na modulação do risco de hipertensão e demência vascular. Mecanismos epigenéticos como a metilação do DNA e as modificações de histonas podem ser influenciados por fatores ambientais, incluindo dieta rica em sódio, carboidratos refinados e gorduras saturadas, estresse crônico e sedentarismo. Essas modificações afetam genes envolvidos na função vascular, inflamação e neuroplasticidade, tornando o cérebro mais vulnerável ao dano isquêmico e à degeneração neuronal. Ao longo da vida, a interação entre predisposição genética e fatores epigenéticos derivados do ambiente contribui para a fisiopatologia da

demência vascular, conectando hábitos de vida inadequados, inflamação crônica e disfunção vascular ao comprometimento cognitivo observado em idosos (Asby et al., 2021; Papanastasiou et al., 2021).

3.3. Diabetes Mellitus

A Diabetes Mellitus é um fator de risco significativo para o desenvolvimento e progressão da demência vascular, reforçando a importância do controle glicêmico, da prevenção da resistência à insulina e da adoção de hábitos de vida saudáveis como estratégias essenciais para a redução do risco de comprometimento cognitivo em idosos (McShane et al., 2019; Tayler et al., 2024; Trujillo-Rangel et al., 2024).

O diabetes mellitus, especialmente o tipo 2, está fortemente associado ao desenvolvimento da demência vascular por meio de uma interação complexa entre fatores metabólicos, vasculares e inflamatórios. A hiperglicemia crônica característica do diabetes promove dano endotelial e inflamação, favorecendo a aterosclerose e reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral. Essa diminuição da perfusão cerebral contribui para a ocorrência de lesões isquêmicas, incluindo pequenos infartos que comprometem estruturas cerebrais essenciais às funções cognitivas, como memória, atenção e raciocínio (Caruso et al., 2019; Akhter et al., 2021; Yi et al., 2024).

Além disso, a resistência à insulina, comumente presente em indivíduos diabéticos, interfere não apenas no metabolismo da glicose, mas também na regulação do tônus vascular. Esse desequilíbrio aumenta a permeabilidade da barreira hematoencefálica, permitindo que substâncias nocivas adentrem o cérebro e provoquem morte neuronal. Pacientes com diabetes apresentam maior predisposição à leucoaraiose, caracterizada pela desmielinização e perda neuronal na substância branca subcortical, o que agrava o comprometimento cognitivo (Sokolović et al., 2023).

Do ponto de vista genético, diversas variantes estão associadas à predisposição ao diabetes tipo 2 e ao risco subsequente de demência vascular. Genes relacionados ao metabolismo da glicose, à regulação da insulina e à função endotelial, como o TCF7L2, contribuem para a susceptibilidade individual. Polimorfismos em genes que modulam a inflamação e a resposta ao estresse oxidativo também aumentam a vulnerabilidade a complicações cerebrovasculares, potencializando o risco de declínio cognitivo (McShane et al., 2019; Tayler et al., 2024).

A modulação ambiental e epigenética desempenha um papel central na expressão desses genes. Fatores como dietas ricas em açúcares e gorduras saturadas, sedentarismo e estresse crônico podem induzir alterações epigenéticas — incluindo metilação do DNA e modificações de histonas — que afetam genes reguladores da inflamação, resistência à insulina e função endotelial. Essas alterações promovem disfunção vascular, inflamação crônica e redução da neuroplasticidade, estabelecendo um elo direto entre hábitos de vida, predisposição genética e desenvolvimento da demência vascular (Dybjer et al., 2023).

Os mecanismos inflamatórios são centrais na relação entre diabetes e demência vascular. A ativação crônica do fator de transcrição NF-κB induz inflamação de baixo grau, comprometendo a integridade dos vasos sanguíneos e acelerando o dano neuronal. Essa inflamação contínua aumenta o risco de lesões isquêmicas e acelera o declínio cognitivo progressivo. Citocinas pró-inflamatórias como TNF-α, IL-6 e IL-1β desempenham papel essencial nesse processo, promovendo inflamação vascular e dano direto às células neuronais e gliais. A presença dessas moléculas contribui para a disfunção endotelial, aumento da permeabilidade vascular e maior vulnerabilidade cerebral a lesões isquêmicas, consolidando a conexão entre diabetes e comprometimento cognitivo (Custodero et al., 2022).

3.4. Dislipidemia

A dislipidemia, caracterizada por níveis anormais de lipídios no sangue, constitui um importante fator de risco para o desenvolvimento da demência vascular. A dislipidemia é relevante na progressão da doença, reforçando a necessidade de estratégias de prevenção e manejo adequadas. Alterações no metabolismo lipídico provocam acúmulo de lipídios nas paredes arteriais, favorecendo a formação de placas ateroscleróticas que estreitam e podem obstruir vasos sanguíneos cerebrais, resultando em isquemia e lesões em regiões essenciais para funções cognitivas, como memória, atenção e raciocínio (Tayler et al., 2021; Tayler et al., 2023).

Além disso, a presença de lipoproteínas oxidativas contribui para inflamação crônica, aumento do estresse oxidativo e comprometimento neuronal, criando um cenário propício para a progressão da demência vascular (Zhang et al., 2023; Lee et al., 2021; Papanastasiou et al., 2021).

A dislipidemia também compromete a função endotelial, fundamental para a manutenção da vasodilatação e integridade vascular. A redução da produção de óxido nítrico (NO) em pacientes dislipidêmicos provoca vasoconstrição, acúmulo de radicais livres e inflamação local. Esse desequilíbrio gera danos aos vasos sanguíneos e aos neurônios, aumentando a suscetibilidade a microinfartos e alterações estruturais, como a leucoaraiose, que afetam a substância branca subcortical e comprometem a conectividade neural, intensificando o declínio cognitivo (Chen et al., 2024; Asby et al., 2021; Tayler et al., 2023).

Do ponto de vista genético, a predisposição à dislipidemia e à demência vascular está relacionada a polimorfismos em genes que regulam o metabolismo lipídico e a resposta inflamatória. O gene LDLR, responsável pelo receptor de lipoproteína de baixa densidade, quando alterado, aumenta a concentração de colesterol circulante (Tayler et al., 2023; Papanastasiou et al., 2021).

Polimorfismos em genes reguladores da inflamação, como NF-κB, podem exacerbar a inflamação vascular e neuronal. Assim, a interação entre genes de risco e disfunções metabólicas cria uma base genética para o desenvolvimento da demência vascular (Chen et al., 2024; Asby et al., 2021).

Além dos fatores genéticos, influências epigenéticas desempenham papel central na modulação da expressão gênica. Modificações como metilação do DNA e acetilação de histonas podem ser desencadeadas por dietas ricas em gorduras saturadas, sedentarismo e estresse crônico, alterando genes envolvidos na inflamação, resistência à insulina e função endotelial. Essas alterações epigenéticas contribuem para inflamação crônica, disfunção vascular e redução da neuroplasticidade, estabelecendo uma ponte entre predisposição genética, hábitos de vida e o risco de demência vascular (Chen et al., 2024; Papanastasiou et al., 2021).

A prevenção e o manejo da dislipidemia tornam-se estratégias essenciais para reduzir a vulnerabilidade à demência vascular. Mudanças no estilo de vida, como adoção de dieta saudável, prática regular de exercícios físicos e controle do peso, combinadas ao tratamento farmacológico com estatinas ou outros agentes hipolipemiantes, podem melhorar a função endotelial, reduzir inflamação e estabilizar placas ateroscleróticas. Essa abordagem integrada permite minimizar o impacto dos fatores de risco e otimizar a saúde cerebral, especialmente em idosos com múltiplos fatores de risco cardiovasculares (Tayler et al., 2021; Zhang et al., 2023).

3.5. Tabagismo

Os mecanismos pelos quais o tabagismo contribui para o desenvolvimento da demência vascular são complexos e multifatoriais. Um dos principais fatores é a redução do fluxo sanguíneo cerebral causada pelo monóxido de carbono presente na fumaça do cigarro, que se liga à hemoglobina e diminui a capacidade do

sangue de transportar oxigênio ao cérebro. Essa hipóxia crônica pode levar à morte neuronal e, consequentemente, ao comprometimento cognitivo. Além disso, o tabagismo aumenta a viscosidade sanguínea, dificultando a circulação e elevando o risco de formação de coágulos que podem obstruir vasos cerebrais (Akhter et al., 2021; Yi et al., 2024).

Substâncias tóxicas presentes no cigarro também causam danos diretos aos neurônios, acelerando a neurodegeneração, enquanto alterações na microbiota intestinal induzidas pelo tabagismo podem afetar a produção de neurotransmissores e aumentar a permeabilidade da barreira hematoencefálica, contribuindo para a inflamação cerebral. Além dos efeitos diretos, o tabagismo interage com outros fatores de risco, como a apolipoproteína E (ApoE) e a homocisteína (Dang et al., 2024; McShane et al., 2019).

A variante ApoE ε4, associada à doença de Alzheimer, aumenta a vulnerabilidade dos fumantes ao desenvolvimento de demência. O tabagismo também eleva os níveis de homocisteína, aminoácido relacionado ao aumento do risco de doenças cardiovasculares e neurodegenerativas (Tayler et al., 2024).

O fumo passivo exerce efeito significativo sobre o risco de demência vascular, pois a exposição à fumaça ambiental, mesmo em menores concentrações, pode causar alterações vasculares e cognitivas. Estudos indicam que a exposição prolongada durante a infância e adolescência pode ter efeitos duradouros no desenvolvimento cerebral, aumentando a suscetibilidade a comprometimento cognitivo na vida adulta (Dang et al., 2024; Tayler et al., 2024).

A cessação do tabagismo representa a intervenção mais eficaz para diminuir esse risco, sendo recomendada tanto a interrupção do hábito quanto o uso de terapias de reposição de nicotina e o manejo de comorbidades associadas, como hipertensão e diabetes. A prevenção do fumo passivo também deve ser uma prioridade, protegendo crianças, adolescentes e adultos de exposição contínua a toxinas ambientais (Caruso et al., 2019; Akhter et al., 2021; Yi et al., 2024).

Compreender os mecanismos biológicos, genéticos e ambientais que vinculam o tabagismo à demência vascular é essencial para estratégias preventivas e terapêuticas, promovendo a saúde cerebral e retardando a progressão do comprometimento cognitivo ao longo da vida (Trujillo-Rangel et al., 2024; Sokolović et al., 2023).

4. CONCLUSÃO

As doenças cerebrovasculares representam um fator central no comprometimento cognitivo associado à demência, particularmente entre os idosos. Patologias frequentemente sobrepostas, como aterosclerose, arterioloesclerose, angiopatia amiloide cerebral e doença microvascular, podem intensificar o dano cerebral, agravando o quadro clínico e aumentando a complexidade do diagnóstico e do manejo. O impacto dessas doenças é amplificado pela presença de fatores de risco cardiovasculares, incluindo hipertensão, diabetes e dislipidemia, que contribuem de forma significativa para o desenvolvimento e a progressão da demência vascular. Esses fatores promovem lesões vasculares, inflamação crônica e disfunção endotelial, mecanismos centrais na deterioração cognitiva e na neurodegeneração associada.

Além dos fatores clínicos, interações genéticas e epigenéticas modulam a predisposição individual ao comprometimento cognitivo. Variantes genéticas ligadas à regulação da pressão arterial, metabolismo glicêmico e função endotelial, juntamente com modificações epigenéticas induzidas por estilo de vida, influenciam o risco de desenvolvimento de demência vascular, reforçando a necessidade de estratégias preventivas e de intervenção direcionadas.

Diante disso, reconhecer a complexidade das doenças cerebrovasculares e de seus múltiplos determinantes é essencial para a promoção da saúde cerebral. O manejo adequado dos fatores de risco combinando controle clínico e adoção de estilos de vida saudáveis é fundamental para reduzir a morbidade, prevenir o comprometimento cognitivo e melhorar a qualidade de vida da população idosa.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKHTER, F. et al. Vascular dementia and underlying sex differences. **Frontiers in Aging Neuroscience**, v. 13, p. 720715, 8 set. 2021.

ASBY, D. et al. Systemic infection exacerbates cerebrovascular. **Dysfunction in Alzheimer's Disease**. *Brain*, v. 144, n. 6, p. 1869–1883, 28 jul. 2021.

CARUSO, P.; SIGNORI, R.; MORETTI, R. Small vessel disease to subcortical dementia: a dynamic model, which interfaces aging, cholinergic dysregulation and the neurovascular unit. **Vascular Health and Risk Management**, v. 15, p. 259–281, 7 ago. 2019.

CHEN, L. J. et al. The associations of serum vitamin D status and vitamin D supplements use with all-cause dementia, Alzheimer's disease, and vascular dementia: a UK Biobank based prospective cohort study. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 119, n. 4, p. 1052–1064, abr. 2024.

CUSTODERO, C. et al. Role of inflammatory markers in the diagnosis of vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis. **Geroscience**, v. 44, n. 3, p. 1373–1392, jun. 2022.

DANG, C. et al. Pharmacological treatments for vascular dementia: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. **Frontiers in Pharmacology**, v. 15, p. 1451032, 22 ago. 2024.

DYBJER, E. et al. Polygenic risk of type 2 diabetes is associated with incident vascular dementia: a prospective cohort study. **Brain Communications**, v. 5, n. 2, p. fcad054, 6 mar. 2023.

LEE, C. S. et al. Associations between retinal artery/vein occlusions and risk of vascular dementia. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 81, n. 1, p. 245–253, 2021.

MCSHANE, R. et al. Memantine for dementia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 3, p. CD003154, 20 mar. 2019.

NORDESTGAARD, L. T.; CHRISTOFFERSEN, M.; FRIKKE-SCHMIDT, R. Shared risk factors between dementia and atherosclerotic cardiovascular disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 23, n. 17, p. 9777, 29 ago. 2022.

PAPANASTASIOU, C. A. et al. Atrial fibrillation is associated with cognitive impairment, all-cause dementia, vascular dementia, and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. **Journal of General Internal Medicine**, v. 36, n. 10, p. 3122–3135, out. 2021.

SHIM, J. I.; BYUN, G.; LEE, J. T. Long-term exposure to particulate matter and risk of Alzheimer's disease and vascular dementia in Korea: a national population-based cohort study. **Environmental Health**, v. 22, n. 1, p. 35, 14 abr. 2023.

SOKOLOVIĆ, L. et al. Neuropsychological differential diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia: a systematic review with meta-regressions. **Frontiers in Aging Neuroscience**, v. 15, p. 1267434, 6 nov. 2023.

TAYLER, H. M. et al. Mediators of cerebral hypoperfusion and blood-brain barrier leakiness in Alzheimer's disease, vascular dementia and mixed dementia. **Brain Pathology**, v. 31, n. 4, p. e12935, jul. 2021.

TAYLER, H. M. et al. Elevated late-life blood pressure may maintain brain oxygenation and slow amyloid- β accumulation at the expense of cerebral vascular damage. **Brain Communications**, v. 5, n. 2, p. fcad112, 4 abr. 2023.

TAYLER, H. M. et al. Dysregulation of the renin-angiotensin system in vascular dementia. **Brain Pathology**, v. 34, n. 4, p. e13251, jul. 2024.

TRUJILLO-RANGEL, W. Á. et al. Modulation of the circadian rhythm and oxidative stress as molecular targets to improve vascular dementia: a pharmacological perspective. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 8, p. 4401, 16 abr. 2024.

YI, Y. et al. Comparative efficacy and safety of non-pharmacological interventions as adjunctive treatment for vascular dementia: a systematic review and network meta-analysis. **Frontiers in Neurology**, v. 15, p. 1397088, 12 jul. 2024.

ZHANG, W. et al. Age at diagnosis of atrial fibrillation and incident dementia. **JAMA Network Open**, v. 6, n. 11, p. e2342744, 1 nov. 2023.