

CENTRO DE ESTUDOS JOSÉ DE BARROS FALCÃO  
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM PSIQUIATRIA  
MONOGRAFIA DE CONCLUSÃO DE CURSO



*Centro de Estudos José de Barros Falcão  
Federada da ABP*

DEMÊNCIA VASCULAR: REVISÃO DE LITERATURA

FERNANDA DE OLIVEIRA ROLIM VILLA VERDE

Porto Alegre

2017

FERNANDA DE OLIVEIRA ROLIM VILLA VERDE

DEMÊNCIA VASCULAR: REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada como requisito para a conclusão do Curso de Especialização em Psiquiatria do Centro de Estudos José de Barros Falcão.

Orientador: Prof. Dr. Francisco José Pascoal Ribeiro Júnior

Porto Alegre

2017

FERNANDA DE OLIVEIRA ROLIM VILLA VERDE

DEMÊNCIA VASCULAR: REVISÃO DE LITERATURA

Aprovada em: \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2017.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Francisco José Pascoal Ribeiro Júnior  
Prof. Orientador

---

Porto Alegre

2017

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço ao professor e orientador Francisco José Pascoal Ribeiro Júnior, pelo apoio e encorajamento contínuos durante o curso, e aos demais Mestres da casa, pelos conhecimentos transmitidos.

**RESUMO:** O envelhecimento progressivo da população leva ao aumento da prevalência das síndromes demenciais. A Demência Vascular (DV) constitui a segunda causa mais frequente de demência, depois da Doença de Alzheimer. O diagnóstico precoce da DV e o controle dos fatores de risco promovem uma melhor evolução do paciente. Com base nesse contexto, o presente trabalho visa proporcionar uma breve revisão dos principais aspectos clínicos, assim como do diagnóstico e do tratamento da DV. Foi realizada uma revisão de literatura através das bases de dados Medline, Scielo e livros-texto. O tratamento da DV baseia-se na prevenção e melhoria da qualidade de vida do paciente, pois não existe ainda uma medicação específica para o tratamento dessa patologia.

**Palavras-chave:** Demência. Demência Vascular. Diagnóstico. Tratamento.

**ABSTRACT:** This present work provides a brief review of the progressive population age leads on to an increase in the prevalence of dementia syndromes. Vascular dementia (VD) is the second most common cause of dementia after Alzheimer's disease. An earliest diagnosis of DV and the control of risk factors promote a better evolution of the patient. The present work provides a brief review the main clinical aspects, diagnosis and treatment of DV. The data source was a literature review based on the Medline, Scielo and textbook databases. The treatment of DV is based on prevention and providing a better quality of life for the patients since there is no specific medication for the treatment of this disease yet.

**Keywords:** Dementia. Vascular Dementia. Diagnosis. Treatment.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>5</b>
<b>2 EPIDEMIOLOGIA .....</b>	<b>7</b>
2.1 PREVALÊNCIA.....	7
2.2 CAUSAS.....	7
<b>3 QUADRO CLÍNICO.....</b>	<b>8</b>
3.1 MANIFESTAÇÕES PSIQUIÁTRICAS E COMPORTAMENTAIS DA DV .....	8
<b>4 DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>9</b>
4.1 DIRETRIZES PARA O DIAGNÓSTICO DE DV.....	10
<b>4.1.1 CID 10 .....</b>	<b>10</b>
<b>4.1.2 DSM-5.....</b>	<b>10</b>
4.2 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.....	11
<b>5 TRATAMENTO .....</b>	<b>12</b>
5.1 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO .....	12
5.2 TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO .....	13
5.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	14
<b>6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>15</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>16</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Ocorrido inicialmente em países desenvolvidos e, recentemente, de maneira mais acentuada, nos países em desenvolvimento, o envelhecimento populacional é um dos maiores desafios da saúde pública contemporânea em quase todo o mundo.<sup>1</sup> No Brasil, o número de idosos dobrou entre 1960 e 1975, fato novamente observado em 2002. Estima-se que, no país, o número de idosos alcançará 32 milhões em 2020.<sup>2</sup>

O envelhecimento é um processo inato, no qual há um empobrecimento linear nas reservas funcionais do organismo. Caracteriza-se por ser um processo universal, progressivo, intrínseco, que ocorre de acordo com cada indivíduo no decorrer do tempo. É, portanto, um fenômeno biológico muito complexo que deriva de uma interação entre fatores genéticos e ambientais, acompanhados de declínio gradativo das funções cognitivas e físicas, com consequente prejuízo das funções básicas de vida diária.<sup>3,5</sup> É nesse contexto que se faz necessário o entendimento de algumas patologias que predominam nessa faixa etária.<sup>6</sup>

O envelhecimento progressivo da população leva ao aumento da prevalência de doenças crônico-degenerativas, dentre elas as síndromes demenciais. Estudos recentes estimam que 5 a 7% da população idosa do mundo sofre de demência.<sup>7</sup> Cerca de 6% das pessoas com idade > 65 anos e 30% das pessoas com idade > 90 anos apresentam alguma forma de demência, sendo raro ocorrer demência antes dos 60 anos. A Demência Vascular (DV) e a Doença de Alzheimer (DA) são responsáveis por 35% a 50% das demências.<sup>8</sup>

A demência é caracterizada pela perda de memória (inicialmente memória recente), perda de função executiva (capacidade de tomar decisões ou de organizar tarefas complexas), outros déficits cognitivos e alterações da personalidade. Esse declínio deve ser grave o suficiente para interferir no desempenho social diário ou ocupacional do indivíduo.

O termo “demência vascular” compreende uma variedade de síndromes demenciais secundárias a causas vasculares cerebrais, como pequenos infartos múltiplos acometendo pequenos ou médios vasos ou infartos únicos estrategicamente localizados. A DV apresenta-se como uma deterioração gradual na função cognitiva com ou sem linguagem e disfunção motora. Geralmente, ocorre na presença de fatores de risco vasculares (hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, arteriosclerose).<sup>9</sup>

Com base nessas informações, este trabalho de revisão bibliográfica tem por objetivo abordar os principais aspectos clínicos e o manejo diagnóstico e terapêutico da DV. Está

dividido da seguinte forma: esta introdução constitui o primeiro capítulo; a epidemiologia, sua prevalência e suas causas são tratadas no segundo capítulo; o terceiro capítulo apresenta o quadro clínico e as manifestações psiquiátricas; o diagnóstico é abordado no quarto capítulo, assim como os diagnósticos diferenciais; os diversos tipos de tratamento são abordados no quinto capítulo; as considerações finais são expostas no sexto capítulo; por fim, apresentam-se as referências utilizadas no desenvolvimento desta pesquisa.



## 2 EPIDEMIOLOGIA

### 2.1 PREVALÊNCIA

A DV constitui a segunda causa mais frequente de demência, depois da Doença de Alzheimer, sendo mais prevalente no sexo masculino. Essa forma de demência é a principal causa de incapacidade funcional e institucionalização<sup>10</sup>, porém ainda não há consenso sobre os mecanismos fisiopatológicos exatos que levam a ela.<sup>11</sup>

No Brasil, a prevalência de DV variou de 9,3 a 15,9% dos casos de demência em estudos populacionais realizados no estado de São Paulo.<sup>12, 13</sup>

Em relação à idade, alguns estudos demonstraram aumento da prevalência de DV com o envelhecimento, porém em menor grau do que o observado na DA. A prevalência de DV dobraria a cada 5,3 anos, enquanto a DA apresentaria prevalência duas vezes maior a cada 4,3 anos.<sup>14</sup>

### 2.2 CAUSAS

A DV pode ser causada por Acidente Vascular Encefálico (AVE), ocasionando grandes infartos arteriais (corticais e/ou subcorticais), estabelecendo-se como importante fator de risco.<sup>15</sup> A incidência de AVE foi associada a mais do que o dobro de risco para o desenvolvimento subsequente de demência, independentemente da função cognitiva prévia, segundo o Rotterdam Study.<sup>16</sup>

Do ponto de vista etiológico, a doença cerebrovascular constitui a segunda causa mais comum de comprometimento cognitivo adquirido e demência.<sup>17</sup>

A depressão no idoso foi associada a risco significativo de todas as causas de demência, sendo o risco para DV significativamente mais elevado do que para a DA, segundo um estudo de metanálise e revisão sistemática de coorte de base comunitária.<sup>18</sup>

### 3 QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica da DV depende do tipo de lesão vascular, da sua extensão e localização. As lesões podem ser focais, múltiplas ou difusas e ocorrer em diversas combinações.<sup>19</sup> No caso de doença vascular cerebral, em grandes vasos ocorrem múltiplos infartos corticais (com síndrome demencial cortical multifocal); no caso de doença microvascular, que ocorre geralmente em idosos hipertensos e/ou diabéticos, há uma isquemia da substância branca periventricular e infartos lacunares (com demência subcortical, alterações frontais, disfunção executiva, comprometimento de memória, prejuízo atencional, sintomas depressivos de aparecimento tardio (“depressão vascular”) e desaceleração psicomotora, dentre outros déficits neurológicos.<sup>20</sup>

Os pacientes com DV apresentam-se com síndrome demencial do tipo subcortical, na qual os sintomas primários são de déficits nas funções executivas ou focais múltiplos.<sup>20</sup>

O quadro clínico é caracterizado por início abrupto, relacionado a um acidente vascular cerebral ou a um ataque isquêmico transitório, podendo haver períodos de estabilidade, melhora ou piora progressivas, geralmente de caráter flutuante ou com deterioração em degraus.<sup>21</sup>

#### 3.1 MANIFESTAÇÕES PSIQUIÁTRICAS E COMPORTAMENTAIS DA DV

Alterações do sono e depressão costumam aparecer nas fases iniciais da demência. Nas fases tardias, delírio, e em qualquer fase, agitação e ansiedade.<sup>21</sup>

A depressão é comumente observada na DV, especialmente na doença de grandes vasos.<sup>22</sup> Estudos comprovam que 40% dos pacientes com DV apresentarão depressão, aumentando o risco de declínio funcional, institucionalização, falha de reabilitação e morte.<sup>23</sup> Sintomas como desesperança, culpa, pessimismo e anedonia são mais específicos de depressão em idosos.<sup>24</sup>

## 4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DV é realizado através de história clínica com anamnese detalhada, avaliação neuropsicológica e exames de neuroimagem. A presença de fatores de risco para Doença Cerebrovascular (DCV) deve alertar para a possibilidade de DV. Os fatores de risco para a DV são os mesmos que os da doença cerebrovascular: idade, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, obesidade, tabagismo, doenças cardiovasculares, dentre outros fatores que aumentam o risco de embolia cerebral.<sup>25</sup> Por se tratar de doença secundária a acometimento cerebrovascular, a DV é forma de demência passível de prevenção, primária e secundária.<sup>26</sup>

O diagnóstico precoce da DV e a identificação dos fatores de risco permitem a elaboração de estratégias preventivas que podem retardar e/ou melhorar a evolução do paciente, ou até mesmo prevenir a instalação da doença.<sup>26</sup>

De acordo com os diferentes sistemas classificatórios, o diagnóstico de DV depende da detecção de déficits cognitivos, por meio de testagem neuropsicológica, relacionados às alterações cerebrovasculares identificadas nos exames de imagem.

O elemento diagnóstico principal é o estabelecimento de relação causal entre o quadro demencial e comprometimento cerebrovascular. Por se tratar de um difícil diagnóstico diferencial entre DV e DA, é importante investigar a história prévia de AVC, sintomas neurológicos focais (hemiparesia, ataxia, hemianopsia, e/ou alterações como afasia e heminegligência) comumente presentes na DV.<sup>27</sup> A neuroimagem tem sido de grande valor no diagnóstico diferencial de DV e DA através dos exames funcionais, como a tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e a tomografia por emissão de pósitrons (PET).<sup>28</sup> Sintomas como mudanças de humor e de personalidade, depressão, oscilação emocional e abulia reforçam o diagnóstico de DV.<sup>29</sup>

As diretrizes utilizadas para o diagnóstico de DV na área da psiquiatria são apresentadas a seguir.

## 4.1 DIRETRIZES PARA O DIAGNÓSTICO DE DV

### 4.1.1 CID 10

A Organização Mundial de Saúde (OMS) é responsável pela publicação da Classificação Internacional de Doenças (CID 10), que tem o objetivo de padronizar a codificação de doenças, assim como de outros problemas relacionados à saúde.

- *Critérios clínicos:* prejuízo de memória e de atividades intelectuais (raciocínio, pensamento e fluxo de ideias), com conseqüente prejuízo funcional, ausência de alteração de consciência, deterioração de controle emocional, comportamental social e motivação, sinais neurológicos focais, déficits presentes por pelo menos 6 meses.
- *Critérios laboratoriais/neuroimagem:* presença de infartos corticais, subcorticais ou mistos.

### 4.1.2 DSM-5

O DSM é um Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais publicado pela Associação Americana de Psiquiatria, com vistas a orientar o diagnóstico de transtornos mentais. O DSM-5 é a 5ª edição desse manual.

- *Critérios clínicos:* início dos sintomas relacionados no tempo com um ou mais eventos cerebrovasculares, evidência de declínio mais proeminente em atenção (inclusive velocidade de processamento) e função executiva, evidência de DCV por história, exame físico e/ou neuroimagem.
- *Critérios laboratoriais/neuroimagem:* evidência de DCV em grau suficiente para causar os sintomas cognitivos, presença da lesão significativa em parênquima cerebral, evidências genéticas de DCV.

## 4.2 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Pesquisar fatores tratáveis que podem levar à DV, como hipotireoidismo, neurosífilis, deficiência de vitamina B12, vasculite cerebral ou tumores do lobo frontal.
- Doença de Alzheimer.
- Outras demências (demência frontotemporal, demência por corpos de Lewy).

## 5 TRATAMENTO

Por se tratar de doença secundária a acometimento cerebrovascular, a DV é forma de demência passível de prevenção, tanto primária como secundária.<sup>26</sup>

### 5.1 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

O uso de inibidores da colinesterase (donepezil, rivastigmina, galantamina) facilita o aumento dos níveis de acetilcolina no cérebro, melhorando a função cognitiva em pacientes com demência. O uso de donepezil pode ser útil na melhora cognitiva e funcional dos pacientes com DV, pois apresenta boa tolerabilidade. A rivastigmina (inibidor não específico da acetilcolinesterase e da butirilcolinesterase) também pode ser utilizada por demonstrar efeito positivo na cognição, porém menor ao do donepezil. O uso de inibidores da acetilcolinesterase é limitado pelos seus efeitos colaterais, que inclui o aumento da mortalidade.<sup>30</sup>

A memantina, antagonista de receptores glutamatérgicos (NMDA), atua diminuindo a ação do glutamato sobre seus receptores, desempenhando um papel neuroprotetor na demência, através da prevenção da atividade neurotóxica do glutamato. Nos pacientes com sintomas cognitivos, a memantina pode melhorar modestamente a função cognitiva e os escores de função global. A memantina foi descrita como eficaz e bem tolerada para o tratamento de DV leve a moderada em vários ensaios clínicos randomizados.<sup>31</sup> O benefício do uso dos inibidores da colinesterase e da memantina parece ser mais evidente nos pacientes com DV do tipo subcortical.<sup>30,32</sup>

Vários estudos apresentam evidências favoráveis ao uso dos inibidores da acetilcolinesterase para o tratamento da DV por afirmarem que os pacientes portadores dessa patologia apresentam um déficit colinérgico de até 40% na neurotransmissão colinérgica.<sup>33</sup>

Nos casos de sintomas depressivos moderados a graves, o uso de antidepressivos é indicado. A maioria das classes de antidepressivos tem demonstrado eficácia. Os Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina (ISRS), tais como sertralina, fluoxetina e citalopram, são as primeiras escolhas. Outros antidepressivos utilizados incluem mirtazapina, bupropiona,

venlafaxina e duloxetine. Não há consenso quanto à duração do tratamento nesse grupo de pacientes.<sup>34</sup>

Os distúrbios do sono e a ansiedade podem ser tratados com benzodiazepínicos de curta ou média ação.<sup>21</sup> O uso de antipsicóticos atípicos são comumente utilizados no controle da agitação, devendo seu uso ser restrito ao período agudo. A risperidona e a olanzapina são fármacos de melhor tolerabilidade. Os antipsicóticos têm sido associados a eventos adversos graves, como AVC, AIT e risco aumentado de morte.<sup>30</sup>

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) aumenta o risco de comprometimento cognitivo e demência, incluindo a vascular. O uso de anti-hipertensivos, se precocemente, pode reduzir o risco de declínio cognitivo e a progressão da DV. Não há evidências para recomendações do uso de uma classe específica de anti-hipertensivos. Não há evidências conclusivas de que outras abordagens farmacológicas, como estatinas ou ácido acetilsalicílico, sejam benéficas.<sup>32, 35</sup>

## 5.2 TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

A prevenção de novos episódios cerebrovasculares é a base do tratamento dos pacientes com DV. A prevenção secundária em pacientes sob risco de desenvolver DV pode ser realizada através do controle da pressão arterial, controle moderado da glicemia (hemoglobina glicada entre 7 e 7,9%) e suspensão do tabagismo. Estudos populacionais demonstram que a prática de atividade física proporciona menor taxa de conversão para demência e evolução mais satisfatória.<sup>32</sup> Uma metanálise publicada em 15 estudos observacionais sugere uma proteção significativa e consistente contra o declínio cognitivo pela atividade física.<sup>35</sup>

Uma dieta rica em vegetais, frutas, legumes, cereais e ácidos graxos insaturados (azeite de oliva), com baixa ingestão de leite, ácidos graxos saturados e carne e moderado consumo de álcool (consumo de um a dois drinques – <30 g/d) está associada a um menor risco de demência, bem como a uma redução na conversão de Comprometimento Cognitivo Vascular (CCV) leve para DA. O controle do peso é importante, pois em pacientes com sobrepeso o risco de demência é 2 vezes maior, e em obesos, 5 vezes maior, independentemente de fatores vasculares.<sup>32</sup>

O extrato do Ginkgo Biloba das folhas da árvore do Ginkgo é um fitoterápico utilizado em muitos países para tratamento de “insuficiência cerebral”, melhora da memória e da concentração. Acredita-se que o extrato de Ginkgo Biloba promova proteção das células neuronais e miocárdicas contra a isquemia, aumentando o suprimento sanguíneo, reduzindo a viscosidade do sangue, modificando os sistemas neurotransmissores e reduzindo os radicais livres de oxigênio. Por apresentar essas propriedades medicinais, o extrato de Ginkgo Biloba pode ter um benefício possível no tratamento da demência, incluindo DV, com efeitos secundários semelhantes ao placebo. Estudos clínicos randomizados de grande escala sobre a eficácia do extrato em DV são necessários para confirmar esses achados.<sup>35</sup>

Há evidências insuficientes de que aromaterapia, TCC, estimulação cognitiva, musicoterapia, ômega 3 (óleo de peixe), Anti-inflamatórios (AINES), estabilizadores do humor (ácido valproico e carbamazepina), lorazepam e diazepam sejam eficazes na melhora dos sintomas neuropsiquiátricos em pessoas com comportamento e sintomas de demência.<sup>30</sup>

O uso da Huperzine A, inibidor natural da colinesterase e antagonista do receptor NMDA, extraído de uma planta chinesa, a Huperzia Serrata, que possui um mecanismo de ação semelhante ao donepezil, rivastigmina e galantamina, foi considerado como um tratamento alternativo para a DV na China, porém, atualmente, não há evidência de qualidade para apoiar o uso de Huperzine A para o tratamento de DV.<sup>35</sup>

### 5.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO

A revascularização carotídea em pacientes com estenose carotídea sintomática não afeta o desempenho cognitivo, portanto não deve ser recomendada com o objetivo de preservar ou melhorar a função cognitiva.<sup>32</sup>



## **6 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Pelo fato de a DV ser a segunda causa mais comum de demência e se tratar de uma patologia passível de prevenção, é necessário o controle dos fatores de risco. O tratamento da hipertensão é muito importante, pois pode atenuar a progressão da DV. Por se tratar de uma doença complexa e de múltiplos e diversos fatores de risco, não existe ainda uma medicação específica para seu tratamento, sendo o atual enfoque terapêutico em medicações para prevenção e melhoria da qualidade de vida do paciente.

## REFERÊNCIAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **What are the public health implications of global aging?** Geneva: World Health Organization, 2011. Disponível em: <http://www.who.int/features/qa/42/en/index.html>. Acesso em: 20 jan. 2017.
2. LIMA-COSTA, M. F.; VERAS, R. Saúde pública e envelhecimento. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 3, jun. 2003. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-311X2003000300001](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2003000300001). Acesso em: 20 jan. 2017.
3. UNITED NATIONS (UN). **World Population Prospects: The 2002 revision – Highlights**. New York: United Nations, 2003. Disponível em: <http://www.un.org/esa/population/publications/wpp2002/WPP2002-HIGHLIGHTSrev1.PDF>. Acesso em: 10 jan. 2017.
4. TROEN, R. B. The biology of aging. **The Mount Sinai Journal of Medicine**, v. 70, n. 1, p. 3-22, 2003.
5. DAMASCENO, B. P. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 57, n. 1, p. 78-83, 1999.
6. DUNCAN, B. B.; CHOR, D.; AQUINO, E. M. L.; BENSENOR, I. M.; MILL, J. G.; SCHMIDT, M. I. *et al.* Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: prioridade para enfrentamento e investigação. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 4, supl. 1, p. 126-134, dez. 2012.
7. PRINCE, M.; BRYCE, R.; ALBANESE, E.; WIMO, A.; RIBEIRO, W.; FERRI, C. P. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. **Alzheimers Dement**, v. 9, n. 1, p. 63-75, 2013.
8. LOBO, A.; LAUNER, L. J.; FRATIGLIONI, L. *et al.* Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. **Neurology**, v. 54, p. S4-S9, 2000.
9. ARAÚJO, C. L. O.; NICOLI, J. S. A bibliographic review of the mainly dementias which take on Brazilian population. **Kairós Gerontologia**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 231-244, 2010.
10. RODRÍGUEZ GARCÍA, P. L.; RODRÍGUEZ GARCÍA, D. Diagnosis of vascular cognitive impairment and its main Categories. **Neurología**, v. 30, n. 4, p. 223-239, 2015.
11. ROMÁN, G. C. Defining Dementia: Clinical Criteria for the Diagnosis of Vascular Dementia. **Acta Neurol Scand**, v. 106, suppl. 178, p. 6-9, 2002.
12. HERRERA, E.; CARAMELLI, P.; SILVEIRA, A. S. B.; NITRINI, R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 16, n. 2, p. 103-108, 2002.
13. BOTTINO, C. M.; AZEVEDO JR., D.; TATSCH, M.; HOTOTIAN, S. R.; MOSCOSO, M. A.; FOLQUITTO, J. *et al.* Estimate of dementia prevalence in a community sample from

São Paulo, Brazil. **Dementia and Geriatric Cognitive Disorders**, v. 26, n. 4, p. 291-29, 2008.

14. GORELICK, P. B.; SCUTERI, A.; BLACK, S. E.; DECARLI, C.; GREENBERG, S. M.; IADECOLA, C. *et al.* Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professional from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 42, n. 9, p. 2672-2713, 2011.

15. IVAN, C. S.; SESHADRI, S.; BEISER, A. *et al.* Dementia after stroke: the Framingham Study. **Stroke**, v. 35, p. 1264-1268, 2004.

16. REITZ, C.; BOS, M. J.; HOFMAN, A. *et al.* Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study. **Stroke**, v. 39, p. 36-41, 2008.

17. O'BRIEN, J.; ERKINJUNTTI, T.; REISBERG, B.; ROMAN, G.; SAWADA, T.; PANTONI, L. *et al.* Vascular cognitive impairment. **Lancet Neurol**, v. 2, n. 2, p. 89-98, 2003.

18. DINIZ, B. S.; BUTTERS, M. A.; ALBERT, S. M.; DEW, M. A.; REYNOLDS, C. F. Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. **The British Journal of Psychiatry**, v. 202, p. 329-335, 2013.

19. ROCKWOOD, K.; BOWLER, J.; ERKINJUNTTI, T.; HACHINSKI, V.; WAALIN, A. Subtypes of Vascular Dementia. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 13, suppl. 3, p. S59-S65, 1999

20. GALLUCCI, N. J.; TAMELINI, M. G.; FORLENZA, O. V. The Differential Diagnosis of Dementia. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 32, n. 3, p. 119-130, 2005.

21. ANDRÉ, C. Demência vascular: dificuldades diagnósticas e tratamento. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 56, p. 498-510, 1998.

22. HARGRAVE, R.; REED, B.; MUNGAS, D. Depressive syndromes and functional disability in dementia. **Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology**, v. 13, p. 72-77, 2000.

23- RAMASUBBU, R.; PATTEN, S. B. Effect of depression on stroke morbidity and mortality. **The Canadian Journal of Psychiatry**, v. 48, p. 250-257, 2003.

24. STEWART, J. T. Why don't physicians consider depression in the elderly? **Postgraduate Medicine**, v. 115, p. 57-59, 2004.

25. MACHADO, J. C. B. *et al.* Doença de Alzheimer. In: FREITAS, E. V.; PY, L.; CANÇADO, F. A. X.; GORZONI, M. L. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 133-147.

26. SMID, J.; NITRINI, R.; BAHIA, V. C.; CARAMELLI, P. Caracterização clínica da demência vascular. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 59, n. 2-B, p. 390-393, 2001.

27. CARAMELLI, P.; BARBOSA, M. T. How to diagnose the four most frequent causes of dementia? **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, supl I, p. 7-10, 2002.

28. SZOEKE, C. E. I.; CAMPBELL, S.; CHIU, E.; AMES, D. Vascular Cognitive Disorder. In: WEIMER, M. F.; LIPTON, A. N. (Eds.) **Textbook of Alzheimer disease and other dementias**. Arlington: APP, 2009.
29. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM 5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
30. BUTLER, Rob; RADHAKRISHNAN, Raghavakurup. Dementia. **BMJ Clinical Evidence**, v. 9, p. 1001, 2012.
31. OLIVARES, D. O.; DESHPANDE, V. K.; LAHIRI, D. K.; GREIG, N. H.; ROGERS, J. T.; HUAN, X. N-Methyl D-aspartate (NMDA) Receptor antagonists and Memantine Treatment for Alzheimer's Disease, Vascular Dementia and Parkinson's Disease. **Current Alzheimer Research**, v. 9, n. 6, p. 746-758, Jul. 2012.
32. BRUCKI, S. M. D.; FERRAZ, A. C.; FREITAS, G. R.; MASSARO, A. R.; RADANOVIC, M.; SCHULTZ, R. R. Tratamento da demência vascular. **Dementia e Neuropsychologia**, v. 5, suppl 1, p. 78 90, 2011.
33. GOMES, A. M.; KOSZUOSKI, R. Evidências atuais do impacto terapêutico dos inibidores da acetilcolinesterase no transtorno cognitivo leve e na demência vascular. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 27, n. 2, p. 197-205, maio/ago. 2005.
34. STEWART, J. T. Psychiatric and Behavioral Manifestations of Vascular Dementia. **The American Journal of Geriatric Cardiology**, v. 16, n. 3, 2007.
35. BASKYS, A.; CHENG, J. Pharmacological prevention and treatment of vascular dementia: approaches and perspectives. **Experimental Gerontology**, v. 47, p. 887-891, 2012.