

**DÉFICE COGNITIVO DE TIPO VASCULAR:  
CONTROVÉRSIAS E DESAFIOS  
VASCULAR COGNITIVE IMPAIRMENT:  
CONTROVERSIES AND CHALLENGES**

Cátia Gonçalves <sup>✉</sup> & Maria Salomé Pinho

Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra, Coimbra,  
Portugal

---

**RESUMO-** A doença cerebrovascular é a segunda causa de deterioração cognitiva na idade avançada. Apesar da designação demência vascular (DV) ser amplamente usada, esta encerra alguns problemas relacionados com a heterogeneidade de etiologias, diversidade de manifestações clínicas, inconformidade dos critérios clínicos diagnósticos, circularidade e existência de demência mista. O termo défice cognitivo vascular (DCV) tem sido proposto para compreender um amplo espectro de perturbações cognitivas, que partilham uma presumível causa vascular, com vários graus de severidade. O DCV é um quadro frequente e está associado com pior cognição, institucionalização e morte. Ao apelar para a detecção precoce da demência, a qual se acredita poder ter manifestações prodrómicas, é introduzida uma oportunidade para intervenções clínicas tais como o controlo dos factores de risco vascular. Adicionalmente a forma subcortical tem sido indicada como uma solução para identificar grupos de pacientes mais homogéneos e com um desfecho mais previsível. Além destes aspectos, neste artigo, são ainda discutidas as relações entre DV e DCV, bem como algumas direcções para o futuro.

*Palavras-chave* - défice cognitivo vascular, demência vascular, perturbação prevenível.

---

**ABSTRACT-** Cerebrovascular disease is the second most common cause of cognitive impairment in the elderly. Although the vascular dementia (VD) designation is widely used, there are a number of limitations related to cerebrovascular disease heterogeneity, several clinical presentations, diagnostic criteria unconformity, circularity and mixed dementia existence. The term vascular cognitive impairment (VCI) has been proposed to comprise a broad spectrum of cognitive disorders sharing a suspected vascular cause, with several degrees of severity. VCI is a frequent clinical picture and is associated with worse cognition, institutionalization and death. Emphasizing the early detection of dementia, which is believed may have prodromal symptoms, it is given an opportunity to clinic interventions such as the control of vascular risk factors. Additionally subcortical form has been indicated as a solution to identify more homogenous groups of patients with a more predicable outcome. Beside these aspects, in this paper, we discuss relationships between VD and VCI, as well as some future directions.

*Key- words* - vascular cognitive impairment, vascular dementia, preventable disorder.

---

<sup>✉</sup> Rua Eng.º Erick Zipprich, nº 104 Azurva, 3800-752 Eixo – Aveiro; Telm.: 964 050 808;  
e-mail: [catiagoncalves@net.sapo.pt](mailto:catiagoncalves@net.sapo.pt)

Recebido em 29 de Novembro de 2013/ Aceite em 9 de Junho de 2014

A demência vascular (DV) é o segundo tipo de demência mais frequente na população (Lopes & Bottino, 2002) imediatamente a seguir à doença de Alzheimer (DA). Conta com cerca de 15 a 30% dos casos de demência, dependendo da localização geográfica, população de pacientes e métodos clínicos usados (Lobo et al., 2000).

O termo DV refere-se à presença de défice cognitivo resultando de doença cerebrovascular e dano cerebral, ou seja, a um conjunto de patologias relacionadas com os sistemas de vascularização cerebral (carotídeo e vértebro-basilar), sendo o acidente vascular cerebral (AVC) o tipo mais frequente e reconhecido (Carvalho, 2009) e, por isso, a condição que mais comumente culmina em demência.

Apesar do termo DV ser amplamente usado, quer clinicamente quer em estudos de investigação, trata-se de um termo complexo e ao qual estão inerentes muitos problemas, entre os quais algumas circularidades (Román, 2004). Neste artigo ir-se-ão rever conceitos na área da doença cerebrovascular, descrever e comparar criticamente os diferentes conjuntos de critérios diagnósticos de DV e identificar razões pelas quais o progresso da investigação nesta área tem sido dificultado. Por último, será apresentada a proposta inovadora da entidade ‘défice cognitivo vascular’, bem como alguns caminhos no sentido de promover o estudo neste campo.

### **Heterogeneidade de etiologias e quadros clínicos**

Os substractos morfológicos do défice cognitivo que decorre de doenças cerebrovasculares permanecem confusos, uma vez que enquanto entidade geral este défice inclui muitas síndromes (Román, 2005), as quais reflectem uma variedade de mecanismos vasculares e de alterações cerebrais (Erkinjuntti, 2005).

Os tipos mais comumente propostos de DV incluem a DV cortical ou demência dos grandes vasos (também chamada demência multi-enfartes), a DV subcortical ou demência dos pequenos vasos e a demência enfarte estratégico (Roman et al., 1993). Outros subtipos sugeridos incluem, em algumas classificações, a demência hemorrágica, demência combinada ou mista (DA com doença cerebrovascular) e demência vascular hereditária (O'Brien, 2006). Neste contexto, os sinais e sintomas variam, dependendo do tipo, localização e tamanho da lesão e, por isso, não são surpreendentes as diferenças na apresentação clínica e no curso das diferentes formas. Por exemplo, a demência resultando de enfartes nos grandes vasos está associada a sinais neurológicos focais e os défices observáveis dependem do número, tamanho e localização das lesões (Larner, 2008). Na doença dos pequenos vasos, a qual se desenvolve devido a dano nas pequenas veias subcorticais perfurantes, são comuns sinais frontosubcorticais como resultado da interrupção dos circuitos subcorticais frontais (Cummings 1993), tais como défices no funcionamento atencional e executivo (Desmond et al., 1999), desempenho motor e processamento da informação mais lentos (Sachdev et al., 2004), podendo também haver uma propensão para perturbações de humor, especialmente depressão e labilidade emocional (Erkinjuntti et al., 2000). A demência por enfarte estratégico, por ter origem num único enfarte de localização específica, tem associada uma síndrome cognitiva característica da área funcionalmente crítica afectada, podendo esta ser

cortical ou subcortical (Larner, 2008), e os sintomas e características são variados. Por exemplo, a síndrome talâmica poderá apresentar-se com amnésia, fluência verbal reduzida, controlo mental diminuído e linguagem intacta, enquanto a síndrome dos giros angulares poderá produzir afasia fluente, alexia com agrafia e apraxia construtiva (Sellal, Wolff, & Marescaux, 2004).

Para além disso, é crescentemente reconhecido que estes subtipos propostos de DV não são puros e que misturas de patologia vascular são frequentemente observadas e combinam-se contribuindo para o quadro clínico.

### **Crítérios diagnósticos e terminologia**

Os principais problemas no campo da DV têm origem na determinação de critérios clínicos que sejam amplamente aceites e validados e usando uma terminologia comum. A incidência exacta da DV é desconhecida, uma vez que os estudos epidemiológicos incidem em diagnósticos baseados em diferentes critérios clínicos (Wiederkehr, Simard, Fortin, & van Reekum, 2008).

Para além da Escala Isquémica de Hachinski (HIS: Hachinski Ischemic Score) inicialmente proposta por Hachinski, em 1975, para diferenciar a DA da DV multienfartes (Wiederkehr et al., 2008), os sistemas de classificação diagnóstica mais comumente usados são os do ADDTC (Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers; Chui et al., 1992), DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4<sup>th</sup> edition; 1994), ICD-10 (International Classification of Diseases – 10<sup>th</sup> revision; 1993) e NINDS-AIREN (National Institute for Neurological Disorders and Stroke, Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences; Erkinjuntti, 1994). Os critérios incluídos nestes sistemas de classificação variam consideravelmente (Wiederkehr et al., 2008) e foram desenvolvidos com diferentes propósitos, sendo os do NINDS-AIREN tradicionalmente preferidos para a investigação e os do ADDTC considerados os de maior utilidade em contexto clínico (Wetterling, Kanitz, & Borgis, 1996).

Uma dificuldade que permanece neste campo, inteiramente relacionada com os critérios diagnósticos, é relativa à própria definição de DV. O diagnóstico de DV envolve dois níveis: o diagnóstico de demência *per se* e o estabelecimento da sua etiologia vascular. A demência tem sido tipicamente definida como uma síndrome caracterizada por défice progressivo nas funções cognitivas, com maior ênfase na memória, que interfere com as actividades sociais e ocupacionais (DSM-IV e DSM-IV-TR). Numa breve revisão crítica dos sistemas de classificação da DV (Haaland & Swanda, 2008) constata-se que a maioria (DSM-IV, DSM-IV-TR, ICD-10 e NINDS-AIREN) especifica a presença de défice de memória. Contudo, esta definição baseada neste défice é sobretudo apropriada para pacientes com envolvimento cortical posterior, tal como acontece com a DA, mas falha em identificar claramente um grande número de pacientes com declínios primários em outros domínios cognitivos (Román, 2005). Devido à variedade de causas e lesões cerebrais na doença cerebrovascular, as capacidades mnésicas podem ou não ser afectadas.

Relativamente à causa vascular, nenhum dos sistemas de classificação, ao especificar os critérios clínicos, menciona o mecanismo subjacente a estas lesões (i.e., hemorrágica vs. oclusiva) nem a localização ou extensão das mesmas. Relativamente à evidência de

neuroimagem confirmatória, encontram-se critérios a não requerer a comprovação de lesão vascular através de imagem (DSM-IV e DSM-IV-TR) e outros para os quais é requisito obrigatório (ICD-10, ADDCT e NINDS-AIREN). Embora, mesmo nestes últimos, exista um grau de variabilidade relativa: por exemplo, o ICD-10 não menciona qualquer localização específica para as lesões vasculares, o ADDTC requer dois ou mais AVC's isquémicos com pelo menos um deles fora do cerebelo, não contemplando os AVC's hemorrágicos, enquanto o NINDS-AIREN providencia uma lista de potenciais localizações. Também as diretrizes quanto ao nível de certeza do diagnóstico (demência provável, possível e definitiva) variam, por se carecer de uma base comum para o seu estabelecimento.

O mesmo acontece relativamente à existência de uma relação temporal entre o estado de deterioração cognitiva e o evento cerebrovascular, variando os critérios dos sistemas de classificação entre ausência de especificação (HIS e ADDTC), início abrupto (ICD-10, NINDS-AIREN), insidioso (DSM-IV) ou após 3 meses e com progressão flutuante em degraus (NINDS-AIREN). Aqui a principal dificuldade diagnóstica ocorre com as formas subagudas lentamente progressivas de DV, as quais, na opinião de alguns autores (Desmond, et al., 1999), podem ser confundidas com a DA.

Todas estas questões respeitantes ao diagnóstico e à classificação de demência são ainda complicados pela co-ocorrência de DA (demência mista). Embora comum (Snowdon et al., 1997), esta situação não é reconhecida pelos sistemas diagnósticos correntes e, assim, a demência mista permanece um conceito ambíguo. De acordo com estudos patológicos (Kalara & Ballard, 1999), pelo menos um terço de pacientes com DA tem lesões vasculares e uma porção similar de pacientes com DV tem alterações consistentes com patologia de DA. Se a exclusão dos casos de demência mista for importante, o DSM-IV pode ser preferido apesar da sua baixa sensibilidade (Gold et al, 2002).

Outra ocorrência frequente é encontrar lesões vasculares 'silenciosas' não relacionadas com AVC clinicamente óbvio, mas encontradas apenas em neuroimagem, sendo estas muitas vezes associadas a declínio cognitivo (Vermeer et al., 2003). Inversamente, a presença de sinais neurológicos focais, requerida pela maioria dos sistemas de classificação (DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN), deveria ser considerada uma evidência de suporte, uma vez que apenas 40% dos pacientes com DV os apresentam (Bowler, 2002), e estes sinais são relativamente raros nos pacientes com demência vascular subcortical (Pohjasvaara, Mäntylä, Ylikoski, Kaste, & Erkinjuntti, 2000).

Alguns estudos que comparam os critérios para DV referem que os do ADDTC são os mais sensíveis, embora sejam os do NINDS-AIREN os mais específicos (Pohjasvaara et al, 2000), e mostram ainda que o nível de concordância entre os diferentes sistemas de classificação é muito baixo (Wetterling et al., 1996). Os estudos de comparação destes critérios com resultados neuropatológicos são mais raros. Neste campo, Gold et al. (2002) avaliaram sujeitos dementes, com diagnóstico neuropatológico através de autópsia e concluíram que os critérios do ADDTC para DV possível alcançam o melhor balanço entre um nível aceitável de sensibilidade e de especificidade relativamente alta e, assim, podem representar a melhor alternativa de uso em contexto clínico.

### **Proposta do termo Déficit Cognitivo Vascular**

Os critérios dos sistemas de classificação têm sensibilidades e especificidades muito diferentes (Chui et al., 2000), mas partilham uma falha similar: reconhecem casos demasiado tarde, o que impede a identificação de casos iniciais e a aplicação de medidas preventivas (Desmond, 2004). Este aspecto acrescentado à questão da “alzheimerização” do conceito de DV e à própria etiologia vascular diversificada faz com que haja efectivamente um contínuo de sujeitos que frequentemente não mostra uma transição súbita de um estado de não demência para um estado de demência.

Neste âmbito, o termo de déficit cognitivo vascular (DCV) tem sido preferido por alguns autores (Bowler, 2002; Moorhouse & Rockwood, 2008) e foi o termo adoptado pela International Psychogeriatric Association (O’Brien et al., 2003), após um encontro internacional de vários especialistas que se concentraram num esforço conjunto de rever e clarificar o conhecimento, conceitos e métodos de estudo nesta área. Este termo foi proposto depois da publicação dos critérios do NINDS-AIREN para DV, em Fevereiro de 1993 (Román et al., 1993). Pouco tempo decorrido a seguir a essa discussão colectiva de conceitos, Hachinski e Bowler expressaram a necessidade de “uma redefinição radical de DV” e ofereceram em alternativa o conceito dimensional de DCV (Román et al., 2004). O conceito, tal como foi originalmente proposto (Hachinski, 1994), seria um termo “guarda-chuva” que deveria incluir todas as formas de declínio cognitivo secundário a doença cerebrovascular, desde défices ligeiros até demência, passando pela demência mista.

Outros autores (Rockwood et al., 2000) adoptaram o termo de uma forma mais específica, de forma a excluir os pacientes com DV e assim este ficou limitado aos casos de déficit cognitivo vascular sem demência (DCV-SD). Rockwood et al. (2000) definiram o DCV-SD como um desempenho cognitivo global mais baixo do que o normal, associado a características clínicas sugestivas do que é classicamente relacionado com a demência multi-entartes (início súbito, progressão em degraus, e sinais e sintomas focais). Segundo estes autores as lesões vasculares podem produzir um espectro de alterações cognitivas e não identificar pacientes idosos com défices cognitivos, por estes ficarem num nível aquém da demência, podendo assim dar uma falsa indicação da prevalência e das consequências da doença. Para testar esta proposição, os referidos autores realizaram um estudo de seguimento baseado em dados obtidos no Canadian Study of Health and Aging (Ebly, Hogan, & Parhad, 1995), no qual avaliaram a importância e prevalência do DCV (tal como originalmente proposto) e os seus três subgrupos (DCV-SD, DV e DA com componente vascular). Verificaram que, enquanto termo mais abrangente, a prevalência do DCV foi estimada em 5% nas pessoas com idade superior a 65 anos, incluindo o DCV-SD (2.4%), a demência mista (0.9%) e a DV (1.5%). Por contraste, no mesmo estudo, a prevalência de DA sem um componente vascular foi de 5.1% e, em idades superiores a 85 anos, foi menos comum do que o DCV.

### **Subtipo DVS como alvo de pesquisa**

Uma vez que inclui um largo grupo heterogéneo, o DCV é subagrupado para uso clínico (O’Brien et al., 2003), podendo os subgrupos serem caracterizados pelos factores de risco, mecanismos, patologia, características clínicas ou resposta ao tratamento (Rockwood, et al., 2006) e apoiados por resultados de estudos de neuroimagem (Guermazi et al., 2007).

A maioria dos ensaios clínicos tem chegado a resultados insatisfatórios e algumas das falhas podem depender da inclusão de pacientes com tipos patofisiologicamente heterogêneos de declínio cognitivo vascular (Inzitari et al., 2000). Ainda não foi alcançada uma sistematização definitiva porque tem havido pouca investigação a comparar subgrupos de DV em variáveis importantes, tais como o padrão e severidade do déficit cognitivo ou funcional, a relação entre os factores de risco do AVC, características demográficas e curso da demência (Inzitari et al., 2000).

Alguns estudos indicam que a DV subcortical (DVS), para além de constituir a maior parcela de deterioração cognitiva vascular (Rockwood et al., 2000), é também o grupo mais homogêneo de pacientes para integrar ensaios clínicos (Erkinjuntti et al., 2000). A DVS tem como principal causa vascular a doença dos pequenos vasos e, como tipo primário de lesão cerebral, os enfartes lacunares e as lesões isquémicas da substância branca. A extensão destas últimas tem sido relacionada com a progressão do declínio cognitivo (De Groot et al., 2002), o prognóstico da incapacidade funcional (Inzitari et al., 2007) e em particular com défices na atenção, na velocidade de processamento da informação e nas funções executivas (Desmond, 2004; Sachdev et al., 2004), mesmo em idosos não dementes (Kramer, Reed, Mungas, Weiner, & Chui, 2002).

Nesta sequência, Frisoni, Galluzzi, Bresciani, Zanetti e Geroldi (2002) desenvolveram uma versão modificada dos critérios de Erkinjuntti et al. (2000) para DVS tentando detectar casos de pré-demência, condição a que chamaram Déficit Cognitivo Ligeiro de tipo Vascular (DCL-v), por analogia ao Déficit Cognitivo Ligeiro de tipo amnésico (DCL-a), correntemente considerado o estado inicial clinicamente diagnosticado de DA (Morris et al., 2001). Em termos de perfil neuropsicológico, quando comparada com a DA, a doença vascular isquémica subcortical, definida de acordo com critérios de neuroimagem (enfartes lacunares e alterações da substância branca profunda), apresenta maior decréscimo das funções executivas e maior preservação da memória de reconhecimento (Chui, 2007).

### **DCL-v pode ser prodromático de DV?**

A importância da detecção do DCL-v leva a uma questão relevante em clínica: poderá o DCL-v levar a DV? Ou seja, estaremos perante um estado prodromático, tal como o DCL-a relativamente à DA, antes do início da “demência pós – AVC”?

Têm sido desenvolvidos critérios para detectar casos pré-clínicos de DA (pacientes com DCL), amplamente aceites, colocando grande ênfase nas perturbações de memória (Petersen et al., 1999) estando os respectivos correlatos clínicos e instrumentais a ser activamente investigados. Comparativamente, menos esforço tem sido dedicado para identificar casos pré-clínicos de DV.

Embora alguns estudos sugiram que o DCV-SD faça parte do contínuo entre cognição normal e demência vascular (Andrade, Brucki, Bueno, & Neto, 2012) e que os défices cognitivos possam ocorrer numa fase pré-clínica de DV, em resultado de problemas circulatórios que afectem a função cerebral antes da demência ser diagnosticada (Laukka, Jones, Fratiglioni, & Bäckman, 2004), pouco é sabido sobre a progressão do DCV-SD. O conceito de DCV-SD, apesar de melhor estabelecido para identificar pacientes em risco com doença cerebrovascular, com 9% dos pacientes a desenvolver demência ao fim de um ano

(Ballard, Rowan, Stephens, Kalaria, & Kenny, 2003) e metade dos sujeitos a sofrerem desta num período de cinco anos (Wentzel et al., 2001), não permite explicar que nem sempre haja progressão para demência; dados de séries clínicas e epidemiológicas indicam que também é comum haver uma melhoria (Hsiung et al., 2006).

Um estudo longitudinal de Meyer, Xu, Thorny, Chowdhury e Quach (2002) mostrou que a maioria (83.3%) das demências dos pequenos vasos subcorticais exibia um quadro de DCL prodromico. Estes autores, considerando diferentes tempos de início de demência, estabeleceram que a DV pode ser separada em dois grupos: um de início abrupto, causado predominantemente por multi-enfartes ou enfartes estratégicos e outro de início insidioso, resultando predominantemente de doença dos pequenos vasos. Este estudo mostrou ainda que em alguns subtipos de DV, nomeadamente aqueles causados por doença microvascular subcortical, a demência pode ser precedida por DCL com uma progressão mimetizando DA. Tal como no estudo mais recente de Hsiung et al. (2006), também neste estudo de Meyer et al. (2002) o curso da doença foi difícil de prever, com alguns sujeitos a progredir para DV e outros para DA mostrando, mais uma vez, a complexidade da interacção entre estas duas patologias (De la Torre, 2002).

### **Direcções Futuras**

A doença cerebrovascular tem sido crescentemente reconhecida como uma causa comum de défice cognitivo e demência na idade avançada (Hachinski & Munoz, 2000), podendo contribuir para a expressão clínica de doenças neurodegenerativas (Wetzel et al., 2001). Para além de comum, esta doença é responsável por grande parte dos casos de incapacidade, institucionalização, podendo mesmo levar à morte (Erkinjuntti & Rockwood, 2001).

Existem projecções que indicam que com o progressivo envelhecimento das populações, a DV tornar-se-á a forma mais comum de demência (Román, 2003). Contrariamente ao que acontece em muitas perturbações cognitivas, a doença cerebrovascular pode ser potencialmente prevenida (Stewart, 2002) e a identificação de casos tão no início quanto possível permitirá a posterior aplicação de medidas terapêuticas eficazes: primárias (eliminação dos factores de risco) e secundárias (detecção e tratamento da doença). Assim, assume particular relevância rever o nível de severidade do défice cognitivo requerido pelos critérios diagnósticos, de forma a identificar o défice cognitivo de origem vascular na sua fase mais precoce (num tempo em que este ainda não tenha alcançado o seu grau mais severo, i.e., de demência). Deve-se ainda olhar para os “cérebros em risco” (Desmond, 2004), indivíduos com dano cerebral vascular subclínico que estão na iminência de desenvolver deterioração cognitiva.

Outro problema fundamental é o padrão de alteração cognitiva em que os critérios para a DV e DCV se baseiam. Segundo Bowler e Hachinski (2000) a identificação de casos não pode continuar a enfatizar a perda de memória, uma vez que, se esse critério for imposto num estado inicial, levará a um viés confirmando-se a si próprio. De forma a contemplar toda a heterogeneidade de etiologias e causas da doença cerebrovascular seria mais adequado considerar o envolvimento de dois ou mais domínios cognitivos sem especificação.

Uma solução para a heterogeneidade de síndromes da DV pode passar também pela classificação dos seus subtipos, baseada na definição operacional de critérios

neurorradiológicos, que além de poder aumentar o acordo inter-avaliadores (Van Straaten et al., 2003), contribuirá para maximizar a homogeneidade do corte dos grupos de estudo. Nesta sequência, o défice cognitivo deve ser ainda traduzido na linguagem de baterias neuropsicológicas padronizadas e relacionado com causas vasculares específicas (Desmond, 2004), necessitando as baterias de testes neuropsicológicos apropriados para DV e DCV de serem desenvolvidas e aperfeiçoadas.

Neste contexto, parece mais transparente usar o termo défice cognitivo vascular como um termo “guarda-chuva”, dentro do qual, se deve especificar (se aplicável) a entidade mais estrita sob estudo (por ex., demência vascular, défice cognitivo ligeiro vascular, demência mista), a etiologia (mecanismos vasculares primários), imagens cerebrais (tipo e localização das lesões) e síndrome clínica. Assim, nesta fase, torna-se necessário simplificar a recolha de dados em pacientes com doença cerebrovascular, começando por aqueles com factores de risco conhecidos, mas sem alterações neurorradiológicas ou cognitivas e depois com aqueles com AVC's minor vários e défices cognitivos e funcionais claros que poderão preencher os critérios correntes para DV. Dados a partir de tais populações poderão ser analisados para se estabelecerem critérios objectivos, mais do que os critérios actualmente disponíveis.

Investigadores e clínicos reconhecem presentemente a necessidade de se estabelecerem directrizes (Engelhardt et al., 2011) para os princípios básicos de atendimento a estes doentes. Os padrões de harmonização (Hachiski et al., 2006) recentemente desenvolvidos pelo grupo de trabalho do NINDS e Canadian Stroke Network (CSN) representam um progresso substancial na descrição e estudo do DCV. Estes padrões têm como objectivo estipular um conjunto de dados a ser pesquisados e recolhidos na prática clínica e em estudos futuros de larga escala, para melhor se definir o DCV, compreendendo a sua etiologia e identificando potenciais alvos para tratamento.

### **Agradecimentos**

Este trabalho foi financiado por uma bolsa de investigação (SFRH/68763/2010) atribuída ao primeiro autor pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia.

### **REFERÊNCIAS**

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder* (4<sup>th</sup> ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR: Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (4<sup>a</sup> ed., texto revisto). Lisboa: Climepsi.
- Andrade, S., Brucki, S., Bueno, O., & Neto, J. (2012). Neuropsychological performance in patients with subcortical stroke. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *70*, 341-347. doi: 10.1590/S0004-282X2012005000012.
- Ballard, C., Rowan, E., Stephens, S., Kalaria, R., & Kenny, R. (2003). Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors > 75 years of age. *Stroke*, *34*, 2440-2444. doi: 10.1161/01.STR.0000089923.29724.CE

- Bowler, J. V. (2002). The concept of vascular cognitive impairment. *Journal of the Neurological Sciences*, 203, 11-15. doi: 10.1016/S0022-510X(02)00253-8
- Bowler, V., & Hachinski, V. (2000). Criteria for vascular dementia replacing dogma with data. *Archives of Neurology*, 57, 170-171. doi:10.1001/archneur.57.2.170.
- Carvalho, M. (2009). Doença vascular cerebral. In M. Sá (Cord.), *Neurologia clínica: compreender as doenças neurológicas* (pp. 167-209). Porto: Edições Universidade Fernando Pessoa.
- Chui, C. (2007). Subcortical ischemic vascular dementia. *Neurologic Clinics*, 25, 717-740. doi: 10.1016/j.ncl.2007.04.003
- Chui, H., Mack, W., Jackson, E., Mungas, D., Reed, B., Tinklenberg, J., ... Jagust, W. (2000). Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia: A multicenter study of comparability and interrater reliability. *Archives of Neurology*, 57, 191-196. doi: 10.1001/archneur.57.2.191
- Chui, H., Victoroff, J., Margolin, D., Jagust, W., Shankle, R., & Katzman, R. (1992). Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology*, 42, 473-480. doi: 10.1212/WNL.42.3.473
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 873-880. doi: 10.1001/archneur.1993.00540080076020
- De Groot, J., de Leeuw, F., Oudkerk, M., Gijin, J., Hofman, A., Jolles, J., & Breteler, M. (2002). Periventricular cerebral white matter lesions predict rate of cognitive decline. *Annals of Neurology*, 52, 335-341. doi:10.1002/ana.10294
- De la Torre, J. (2002). Alzheimer disease as a vascular disorder: Nosological evidence. *Stroke*, 33, 1152-1162. doi: 10.1161/01/STR.0000014421.15948.67
- Desmond, D. (2004). The neuropsychology of vascular cognitive impairment: Is there a specific cognitive deficit? *Journal of the Neurological Sciences*, 226, 3-7. doi: 10.1016/j.jns.2004.09.002
- Desmond, D., Erkinjuntti, T., Sano, M., Cummings, J., Bowler, J., Pasquier, F., ... Hachinski, V. (1999). The cognitive syndrome of vascular dementia: Implications for clinical trials. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13 (suppl 3), S21-S29. doi: 10.1097/00002093-199912003-00005
- Ebly, E., Hogan, D., & Parhad, I. (1995). Cognitive impairment in the nondemented elderly: Results from the Canadian Study of Health and Aging. *Archives of Neurology*, 52, 612-619. doi:10.1001/archneur.1995.00540300086018.
- Engelhardt, E., Tocquer, C., André, C., Moreira, D., Okamoto, I., & Cavalcanti, J. (2011). Vascular dementia: cognitive, functional and behavioral assessment. Recommendations of the scientific department of cognitive neurology and aging of the Brazilian academy of neurology. Part II. *Dementia and Neuropsychology*, 5, 264-274.
- Erkinjuntti, T. (1994). Clinical criteria for vascular dementia: The NINDS-AIREN criteria. *Dementia*, 5, 189-192.
- Erkinjuntti, T. (2005). Cerebrovascular disease, vascular cognitive impairment and dementia. *Psychiatry*, 4, 48-51. doi: 10.1383/psyt.4.1.48.58315

- Erkinjuntti, T., & Rockwood, K. (2001). Vascular Cognitive Impairment. *Psychogeriatrics, 1*, 27-38. doi: 10.1111/j.1479-8301.2001.tb00070.x
- Erkinjuntti, T., Inzitari, D., Pantoni, L., Wallin, A., Scheltens, P., Rockwood, K., & Desmond, D. (2000). Limitations of clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia in clinical trials, is a focus on subcortical vascular dementia a solution? *Annals of the New York Academy of Sciences, 903*, 262-272. doi: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06376.x
- Frisoni, G., Galluzzi, S., Bresciani, L., Zanetti, O., & Geroldi, C. (2002). Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: Clinical characteristics and outcome. *Journal of Neurology, 249*, 1423-1432. doi: 10.1007/s00415-002-0861-7
- Gold, G., Bouras, C., Canuto, A., Bergalho, M., Herrmann, F., Hof, P., ... Giannakopoulos, P. (2002). Clinicopathological validation study of four sets of clinical criteria for vascular dementia. *American Journal of Psychiatry, 159*, 82-87. doi: 10.1176/appi.ajp.159.1.82
- Guermazi, A., Miaux, Y., Rovira-Cañellas, A., Suhy, J., Pauls, J., Lopez, R., & Posner, H. (2007). Neuroradiological findings in vascular dementia. *Neuroradiology, 49*, 1-22. doi: 10.1007/s00234-006-0156-2
- Haaland, K. & Swanda, R. (2008). Vascular dementia. In J. Morgan & J. Ricker (Eds.), *Textbook of clinical neuropsychology* (pp. 384-391). New York: Psychology Press.
- Hachinski, V. (1994). Vascular dementia: a radical redefinition. *Dementia, 5*, 130-132.
- Hachinski, V., Iadecola, C., Petersen, R., Breteler, M., Nyenhuis, D., Black, S., ... Leblanc, G. (2006). National Institute of Neurological Disorders and Stroke – Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke, 37*, 2220-2241. doi: 10.1161/01.STR.0000237236.88823.47
- Hachinski, V., & Munoz, D. (2000). Vascular factors in cognitive impairment – where are we now? *Annals of the New York Academy of Sciences, 903*, 1-5. doi: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06343.x.
- Hsiung, G., Donald, A., Grand, J., Black, S., Bouchard, R., Gauthier, S., ... Feldman, H. (2006). Outcomes of cognitively impaired not demented at 2 years in the Canadian Cohort Study of Cognitive Impairment and Related Dementias. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 22*, 413-420. doi: 10.1159/000095751
- Inzitari, D., Erkinjuntti, T., Wallin, A., Ser, T., Romanelli, M., & Pantoni, L. (2000). Subcortical vascular dementia as a specific target for clinical trials. *Annals of the New York Academy of Sciences, 903*, 510-521. doi: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06407.x
- Inzitari, D., Simoni, M., Praduci, G., Poggesi, A., Basile, A., Chabriat, H., ... Pantoni, L. (2007). Risk of rapid global functional decline in elderly patients with severe cerebral age-related white matter changes. *Archives of Internal Medicine, 167*, 81-88. doi: 10.1001/archinte.167.1.81
- Kalaria, R., & Ballard, C. (1999). Overlap between pathology of Alzheimer Disease and vascular dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 13* (Suppl. 3), 69-80. doi: 10.1097/00002093-199912003-00017
- Kramer, J., Reed, B., Mungas, D., Weiner, M., & Chui, H. (2002). Executive dysfunction in subcortical ischaemic vascular disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 72*, 217-220. doi: 10.1136/jnnp.72.2.217

- Larner, A. (2008). *Neuropsychological neurology: The neurocognitive impairments of neurological disorders*. Cambridge: University Press.
- Laukka, E., Jones, S., Fratiglioni, L., & Bäckman, L. (2004). Cognitive functioning in preclinical vascular dementia: a 6-year follow-up. *Stroke*, *35*, 1805-1809. doi: 10.1161/01.STR.0000133396.90718.83
- Lobo, A., Launer, L., Fratiglioni, L., Andersen, K., Di Carlo, A., Breteler, M., ... Hofman, A. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*, *54*, S4-S9.
- Lopes, M., & Bottino, C. (2002). Prevalência de demência em diversas regiões do mundo: análise de estudos epidemiológicos de 1994 a 2000. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, *60*, 61-69. doi: 10.1590/S0004-282X2002000100012
- Meyer, J., Xu, G., Thornby, J., Chowdhury, M. & Quach, M. (2002). Is mild cognitive impairment prodromal for vascular dementia like Alzheimer's disease? *Stroke*, *33*, 1981-1985. doi: 10.1161/01.STR.0000024432.34557.10
- Moorhouse, P., & Rockwood, K. (2008). Vascular cognitive impairment: Current concepts and clinical developments. *Lancet Neurology*, *7*, 246-255. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70040-1
- Morris, J., Storandt, M., Miller, P., McKeel, D., Price, J., Rubin, E., Berg, L. (2001). Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, *58*, 397-405. doi: 10.1001/archneur.58.3.397
- O' Brien, J. (2006). Vascular cognitive impairment. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *14*, 724-733. doi: 10.1097/01.JGP.0000231780.44684.7e
- O'Brien, J., Erkinjuntti, T., Reisberg, B., Román, G., Sawada, T., Pantoni, L., ... DeKosty, T. (2003). Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurology*, *2*, 89-98. doi: 10.1016/S1474-4422(03)00305-3
- Petersen, R., Smith, G., Waring, S., Ivnik, R., Tangalos, E., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, *56*, 303-308. doi: 10.1001/archneur.56.3.303
- Pohjasvaara, T., Mäntylä, R., Ylikoski, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2000). Comparison of different clinical criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the diagnosis of vascular dementia. *Stroke*, *31*, 2952-2957.
- Rockwood, K., Black, S., Song, X., Hogan, D., Gauthier, S., MacKnight, C., ... Feldman, H. (2006). Clinical and radiographic subtypes of vascular cognitive impairment in a clinic-based cohort study. *Journal of Neurological Sciences*, *240*, 7-14.
- Rockwood, K., Wentzel, C., Hachinski, V., Hogan, D., MacKnight, C., & McDowell, I. (2000). Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. *Neurology*, *54*, 447-451. doi: 10.1212/WNL.54.2.447
- Román, G. (2003). Stroke, cognitive decline and vascular dementia: The silent epidemic of the 21st century. *Neuroepidemiology*, *22*, 161-164. doi:10.1159/000069885
- Román, G. (2004). Facts, myths, and controversies in vascular dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, *226*, 49-52. doi: 10.1016/j.jns.2004.09.011

- Román, G. (2005). Clinical forms of vascular dementia. In R. H. Paul, R. Cohen, B. Ott, & S. Salloway (Eds.), *Vascular dementia: Cerebrovascular mechanisms and clinical management* (pp. 7-22). Totowa, NJ: Human Press.
- Román, G., Sachdev, P., Royall, D., Bullock, R., Orgogozo, J.-M., López-Pousa, ... Wallin, A. (2004). Vascular cognitive disorder: A new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *Journal of Neurological Sciences*, 226, 81-87. doi:10.1016/j.jns.2004.09.016
- Román, G., Tatemichi, T., Erkinjuntti, T., Cummings, J., Masdeu, J., Garcia, J., ... Scheinberg, P. (1993). Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies: Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*, 43, 250-260. doi:10.1212/WNL.43.2.250
- Sachdev, P., Brodaty, H., Valenzuela, M., Lorentz, L., Looi, J., Wen, W., & Zagami, A. (2004). The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology*, 62, 912-919. doi: 10.1212/01.WNL.0000115108.65264.4B
- Sellal, F., Wolff, V., & Marescaux, C. (2004). The cognitive pattern of vascular dementia and its assessment. *Seminars in Cerebrovascular Diseases and Stroke*, 4, 79-86. doi:10.1053/j.scds.2004.10.001
- Snowdon, D., Greiner, L., Mortimer, J., Riley, K., Greiner, P., & Markesbery, W. (1997). Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease, the nun study. *Journal of the American Medical Association*, 10, 813-817. doi: 10.1001/jama.1997.03540340047031
- Stewart, R. (2002). Vascular dementia: A diagnosis running out of time. *The British Journal of Psychiatry*, 180, 152-156. doi: 10.1192/bjp.180.2.152
- Van Straaten, E., Scheltens, P., Knol, D., van Buchem, M., van Dijk, E., Hofman, P., ... Barkhof, F. (2003). Operational definitions for the NINDS-AIREN criteria for vascular dementia: An interobserver study. *Stroke*, 34, 1907-1912. doi: 10.1161/01.STR.0000083050.44441.10.
- Vermeer, S., Prins, M., Heijer, T., Hofman, A., Koudstaal, P., & Breteler, M. (2003). Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *The New England Journal of Medicine*, 348, 1215-1222. doi: 10.1056/NEJMoA022066.
- Wentzel, C., Rockwood, K., MacKnight, C., Hachinski, V., Hogan, D., Feldman, H., ... McDowell, I. (2001). Progression of impairment in patients with vascular cognitive impairment without dementia. *Neurology*, 57, 714-716. doi: 10.1212/WNL.57.4.714
- Wetterling, T., Kanitz, R., & Borgis, K., (1996). Comparison of different diagnostic criteria for vascular dementia (ADDTC, DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN). *Stroke*, 27, 30-36. doi: 10.1161/01.STR.27.1.30
- Wiederkehr, S., Simard, M., Fortin, C., & van Reekum, R. (2008). Comparability of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia: A critical review. Part I. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20, 150-161. doi: 10.1176/appi.neuropsych.20.2.150Es