

MECANISMOS NEUROLÓGICOS DA DEPRESSÃO PÓS-AVC: IMPLICAÇÕES PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Caroline Rischellye Gomes Martins, Jessyka Karoline Marques Cerqueira, Júlia Garcia Soares, Luis Cláudio Bochenek

RESUMO

DOI: 10.47094/CESMED.2025/45

INTRODUÇÃO: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, frequentemente resultando em sequelas neurológicas e cognitivas que impactam a qualidade de vida dos pacientes. Entre as complicações pós-AVC, a depressão pós-AVC (DPAVC) se destaca como uma das mais prevalentes e debilitantes, afetando aproximadamente um terço dos indivíduos que sobrevivem a um episódio cerebrovascular. Caracterizada por sintomas depressivos persistentes, a DPAVC está associada a piores desfechos funcionais, menor adesão ao tratamento e aumento do risco de mortalidade. Os seus mecanismos envolvem uma interação complexa entre fatores biológicos, estruturais e inflamatórios, ainda não totalmente conhecidos. Evidências sugerem que alterações em circuitos neurais responsáveis pela regulação do humor, como disfunções nas conexões entre o córtex pré-frontal, a amígdala e os gânglios da base, desempenham um papel central no desenvolvimento da DPAVC. Além disso, a neuroinflamação, o estresse oxidativo e as alterações nos níveis de neurotransmissores parecem estar relacionados com a sua fisiopatologia. **OBJETIVOS:** O estudo possui como objetivo analisar os principais mecanismos neurológicos envolvidos na fisiopatologia da DPAVC, destacando suas implicações para o diagnóstico e tratamento dessa condição. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão sistemática da literatura na qual se utilizou a base de dados PubMed com os descritores “(“Post-Stroke Depression” OR “PSD”)” AND “(“Stroke” OR “Cerebrovascular Accident”)” AND “(“Neurological Mechanisms” OR “Pathophysiology”)”, utilizando-se o filtro “Free full text”. Foram selecionados 21 artigos dos 24 presentes, excluindo aqueles não relacionados ao tema. **RESULTADOS:** A DPAVC envolve disfunções no eixo HPA, neuroinflamação e alterações em neurotransmissores (serotonina, dopamina, glutamato), agravadas por polimorfismos genéticos, deficiência de vitamina B12 e níveis elevados de homocisteína. Esses fatores levam a lesões cerebrais, ativação microglial exacerbada e redução da conectividade neural, prejudicando funções emocionais e cognitivas. Por outro lado, o convívio social demonstrou reduzir a neuroinflamação por meio da liberação de oxitocina, protegendo contra danos neuronais. Além disso, abordagens terapêuticas como antidepressivos (ISRSs, IRSNs, aloe-emodina) e métodos complementares, como qEEG e biomarcadores, mostraram perspectivas promissoras no manejo da PSD. **CONCLUSÃO:**

Esta revisão destaca a complexa interação entre disfunções neuroendócrinas, inflamação e alterações nos neurotransmissores na depressão pós-AVC. A compreensão desses mecanismos é essencial para aprimorar o diagnóstico e desenvolver abordagens terapêuticas mais eficazes. Estratégias que reduzem a neuroinflamação e restauram o equilíbrio neural, aliadas ao suporte social, mostram-se promissoras. Estudos futuros são essenciais para avançar no manejo da DPAVC e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente vascular cerebral. Diagnóstico Neurológico. Transtornos Depressivos. Neurofisiologia e Terapêutica.