



HIPERTENSÃO, DIABETES E RISCO CEREBROVASCULAR: ANÁLISE DA INTERAÇÃO ENTRE DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS E A OCORRÊNCIA DE EVENTOS CEREBROVASCULARES

**HYPERTENSION, DIABETES AND CEREBROVASCULAR RISK:
ANALYSIS OF THE INTERACTION BETWEEN NONCOMMUNICABLE DISEASES
AND THE OCCURRENCE OF CEREBROVASCULAR EVENTS**

**HIPERTENSIÓN, DIABETES Y RIESGO CEREBROVASCULAR:
ANÁLISIS DE LA INTERACCIÓN ENTRE ENFERMEDADES CRÓNICAS NO
TRANSMISIBLES Y LA OCURRENCIA DE EVENTOS CEREBROVASCULARES**

Georgenan Monteiro Silva dos Santos¹, Daniele Priscila da Silva Fardin de Assunção², Alcione Basílio de Abreu³, Júlia Souki Diniz⁴, Karem de Souza Brandão⁵, Mauro de Deus Passos⁶, Ana Beatriz Alves Rocha Lourenço⁷, Paula Giovanna Severino Colem Timo⁸, Maria Marta Lopes da Silva⁹, Ana Valeska Costa Vasconcelos¹⁰, Diego Diniz¹¹, Laryssa Leite Ohishi¹², Caio Maia Nepomuceno¹³, Kauã Ramos do Nascimento¹⁴, Joanna da Costa Duque Estrada¹⁵, Juliana Menezes Neves Jennings¹⁶

¹ Mestre em Gestão da Saúde, Metropolitan Science and Technology (MUST University), Porto Velho, Rondônia, Brasil. E-mail: georgenan@gmsdsscientific.onmicrosoft.com

² Doutora em Ciências Farmacêuticas, Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), Ponta Grossa, Paraná, Brasil. E-mail: danisfardin@hotmail.com

³ Doutor em Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil. E-mail: alcionebasilio@gmail.com

⁴ Mestra em Bioengenharia, Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP), Divinópolis, Minas Gerais, Brasil. E-mail: jusdiniz@yahoo.com.br

⁵ Mestranda em Ciências em Gestão de Saúde, Metropolitan Science and Technology (MUST University), Manaus, Amazonas, Brasil. E-mail: ksbnut.2011@gmail.com

⁶ Mestre em Ciências, Universidade de Brasília (UNB). Brasília, Distrito Federal, Brasil. E-mail: maupassos@cardiol.br

⁷ Especialista em Saúde Coletiva, Centro Universitário Estácio da Bahia (Estácio Bahia), Caetitê, Bahia, Brasil. E-mail: anabihlou@gmail.com

⁸ Especialista em Saúde Pública com Ênfase em Saúde da Família e Comunidade, Instituição Educacional GRAN, Brasília, Distrito Federal, Brasil. E-mail: paula.giovanna@gmail.com

⁹ Especialista em Oncologia Experimental e Clínica, Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí, Brasil. E-mail: mariamartalopesdeandrade@gmail.com

¹⁰ Especialista em Saúde da Família em Caráter de Residência Multiprofissional, Faculdade de Educação de Ibiapaba (FAEDI), Santana do Acaraú, Ceará, Brasil. E-mail: anavaleskavasconcelos4@gmail.com

¹¹ Graduado em Medicina, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Itajaí, Santa Catarina, Brasil. E-mail: diegodinizme@gmail.com

¹² Graduada em Medicina, Universidade de Taubaté (UNITAU), Taubaté, São Paulo, Brasil. E-mail: lary.ohishi@gmail.com

¹³ Bacharel em Farmácia, Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP - ULBRA), Palmas, Tocantins, Brasil. E-mail: farmacmn@gmail.com

¹⁴ Graduando em Medicina, Faculdade da Região Sisaleira (FARESI), Conceição do Coité, Bahia, Brasil. E-mail: kauaramos289@gmail.com

¹⁵ Graduado em Nutrição, Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza, Ceará, Brasil. E-mail: jocdues@gmail.com

¹⁶ Graduanda em Fisioterapia, Universidade Federal do Para (UFPA), Belém, Pará, Brasil. E-mail: jujennings99@gmail.com

DOI: 10.54899/dcs.v23i88.4825

Recibido: 03/02/2026 | Aceptado: 26/02/2026 | Publicación en línea: 04/03/2026.

RESUMO

Nas últimas décadas, as doenças crônicas não transmissíveis têm se consolidado como um dos principais desafios à saúde pública global, especialmente em países de renda média como o Brasil, onde o envelhecimento populacional, a urbanização acelerada, a transição nutricional e o sedentarismo remodelaram o perfil epidemiológico da população. Entre essas condições, a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes mellitus destacam-se não apenas pela elevada prevalência, mas também por sua forte associação com desfechos graves, incapacitantes e potencialmente fatais, como os eventos cerebrovasculares. O acidente vascular cerebral (AVC), em suas diferentes manifestações, permanece entre as principais causas de morte e de incapacidade funcional, gerando impactos expressivos sobre os sistemas de saúde, a dinâmica familiar e a produtividade social. Nesse cenário, compreender a interação entre hipertensão, diabetes e risco cerebrovascular torna-se fundamental para o planejamento de estratégias preventivas integradas e para a qualificação das políticas públicas voltadas ao cuidado longitudinal. O presente artigo tem como objeto de análise a interação fisiopatológica, epidemiológica e social entre hipertensão arterial e diabetes mellitus na determinação do risco de eventos cerebrovasculares, considerando tanto os mecanismos biológicos envolvidos – como alterações endoteliais, inflamação crônica, resistência insulínica e rigidez arterial – quanto os determinantes sociais que modulam o acesso ao diagnóstico, ao tratamento e ao controle adequado dessas condições. Parte-se do reconhecimento de que tais doenças não operam de forma isolada, mas se potencializam mutuamente, configurando um quadro de risco cumulativo que amplia a vulnerabilidade vascular e acelera processos ateroscleróticos. A investigação orienta-se pela seguinte pergunta de partida: de que maneira a coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus potencializa o risco de eventos cerebrovasculares e quais implicações essa interação produz para a organização das estratégias de prevenção, manejo clínico e políticas públicas de saúde? Teoricamente, fizemos uso dos trabalhos de Beck (1992; 2008), Berkman e Kawachi (2000), Bogousslavsky e Boller (2005), Brown, Feigin e Wiebers (2006), Caplan e Kumar (2016), Co (2011), Devereux, Simone e Roman (1997), Gifford e Prisant (2005), Harshfield, Pickering e Blank (1984), Hussain, Oliver e Klonoff (2016), Kaplan e Victor (2015), Kaufman e Westfall (2012), Kawachi e Berkman (2003), Lee e Lim (2020), Marmot (2013; 2015), Marmot e World Health Organization (2003), Marmot e Wilkinson (2005), Rose (2008), Segar, Flynn e Ingelfi (2013), Townsend e Steigerwalt (2011), Wilkinson e Pickett (2010), Willett e Skerrett (2017), entre outros. A pesquisa é de cunho qualitativa (Minayo, 2007), descritiva e bibliográfica (Gil, 2008) e com o viés analítico compreensivo (Weber, 1949). Os resultados indicam que a coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus produz efeito multiplicador sobre o risco de eventos cerebrovasculares ao integrar sobrecarga hemodinâmica persistente e agressão metabólica crônica, acelerando disfunção endotelial, aterogênese e vulnerabilidade vascular. Evidenciou-se, ainda, que determinantes sociais modulam tanto a exposição aos fatores de risco quanto a capacidade de diagnóstico e controle adequado, ampliando desigualdades em saúde. Conclui-se que a redução consistente da morbimortalidade por AVC exige estratégias preventivas integradas, manejo clínico longitudinal e políticas públicas orientadas por risco global.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial. Diabetes Mellitus. Acidente Vascular Cerebral. Determinantes Sociais da Saúde.

ABSTRACT

In recent decades, noncommunicable diseases have consolidated themselves as one of the main challenges to global public health, especially in middle-income countries such as Brazil, where population aging, accelerated urbanization, nutritional transition, and sedentary lifestyles have reshaped the epidemiological profile of the population. Among these conditions, systemic arterial hypertension and diabetes mellitus stand out not only because of their high prevalence, but also due to their strong association with severe, disabling, and potentially fatal outcomes, such as cerebrovascular events. Stroke, in its different manifestations, remains one of the leading causes of death and functional disability, generating significant impacts on health systems, family dynamics, and social productivity. In this context, understanding the interaction between hypertension, diabetes, and cerebrovascular risk becomes essential for the planning of integrated preventive strategies and for strengthening public policies aimed at longitudinal care. The present article analyzes the pathophysiological, epidemiological, and social interaction between arterial hypertension and diabetes mellitus in determining the risk of cerebrovascular events, considering both the biological mechanisms involved – such as endothelial alterations, chronic inflammation, insulin resistance, and arterial stiffness – and the social determinants that influence access to diagnosis, treatment, and adequate control of these conditions. The study is based on the recognition that these diseases do not operate in isolation but rather potentiate one another, forming a framework of cumulative risk that increases vascular vulnerability and accelerates atherosclerotic processes. The investigation is guided by the following research question: how does the coexistence of arterial hypertension and diabetes mellitus increase the risk of cerebrovascular events, and what implications does this interaction have for the organization of prevention strategies, clinical management, and public health policies? Theoretically, the study draws on the works of Beck (1992; 2008), Berkman and Kawachi (2000), Bogouslavsky and Boller (2005), Brown, Feigin and Wiebers (2006), Caplan and Kumar (2016), Co (2011), Devereux, Simone and Roman (1997), Gifford and Prisant (2005), Harshfield, Pickering and Blank (1984), Hussain, Oliver and Klonoff (2016), Kaplan and Victor (2015), Kaufman and Westfall (2012), Kawachi and Berkman (2003), Lee and Lim (2020), Marmot (2013; 2015), Marmot and World Health Organization (2003), Marmot and Wilkinson (2005), Rose (2008), Segar, Flynn and Ingelfi (2013), Townsend and Steigerwalt (2011), Wilkinson and Pickett (2010), Willett and Skerrett (2017), among others. The research adopts a qualitative approach (Minayo, 2007), with a descriptive and bibliographic design (Gil, 2008), and a comprehensive analytical perspective (Weber, 1949). The results indicate that the coexistence of arterial hypertension and diabetes mellitus produces a multiplying effect on the risk of cerebrovascular events by combining persistent hemodynamic overload and chronic metabolic aggression, accelerating endothelial dysfunction, atherogenesis, and vascular vulnerability. It was also evidenced that social determinants influence both exposure to risk factors and the capacity for adequate diagnosis and control, thereby widening health inequalities. It is concluded that the consistent reduction of stroke morbidity and mortality requires integrated preventive strategies, longitudinal clinical management, and public policies guided by a global risk perspective.

Keywords: Arterial Hypertension. Diabetes Mellitus. Stroke. Social Determinants of Health.

RESUMEN

En las últimas décadas, las enfermedades crónicas no transmisibles se han consolidado como uno de los principales desafíos para la salud pública mundial, especialmente en países de ingresos

medios como Brasil, donde el envejecimiento poblacional, la urbanización acelerada, la transición nutricional y el sedentarismo han remodelado el perfil epidemiológico de la población. Entre estas condiciones, la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus destacan no solo por su elevada prevalencia, sino también por su fuerte asociación con desenlaces graves, incapacitantes y potencialmente fatales, como los eventos cerebrovasculares. El accidente cerebrovascular (ACV), en sus diferentes manifestaciones, sigue siendo una de las principales causas de muerte y de discapacidad funcional, generando impactos significativos en los sistemas de salud, la dinámica familiar y la productividad social. En este contexto, comprender la interacción entre hipertensión, diabetes y riesgo cerebrovascular resulta fundamental para la planificación de estrategias preventivas integradas y para el fortalecimiento de las políticas públicas orientadas al cuidado longitudinal. El presente artículo analiza la interacción fisiopatológica, epidemiológica y social entre la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en la determinación del riesgo de eventos cerebrovasculares, considerando tanto los mecanismos biológicos involucrados – como las alteraciones endoteliales, la inflamación crónica, la resistencia a la insulina y la rigidez arterial – como los determinantes sociales que influyen en el acceso al diagnóstico, al tratamiento y al control adecuado de estas condiciones. Se parte del reconocimiento de que dichas enfermedades no actúan de manera aislada, sino que se potencian mutuamente, configurando un cuadro de riesgo acumulativo que incrementa la vulnerabilidad vascular y acelera los procesos ateroscleróticos. La investigación se orienta por la siguiente pregunta de partida: ¿de qué manera la coexistencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus incrementa el riesgo de eventos cerebrovasculares y qué implicaciones produce esta interacción para la organización de estrategias de prevención, manejo clínico y políticas públicas de salud? Teóricamente, el estudio se fundamenta en los trabajos de Beck (1992; 2008), Berkman y Kawachi (2000), Bogouslavsky y Boller (2005), Brown, Feigin y Wiebers (2006), Caplan y Kumar (2016), Co (2011), Devereux, Simone y Roman (1997), Gifford y Prisant (2005), Harshfield, Pickering y Blank (1984), Hussain, Oliver y Klonoff (2016), Kaplan y Victor (2015), Kaufman y Westfall (2012), Kawachi y Berkman (2003), Lee y Lim (2020), Marmot (2013; 2015), Marmot y World Health Organization (2003), Marmot y Wilkinson (2005), Rose (2008), Segar, Flynn y Ingelfi (2013), Townsend y Steigerwalt (2011), Wilkinson y Pickett (2010), Willett y Skerrett (2017), entre otros. La investigación es de carácter cualitativo (Minayo, 2007), descriptivo y bibliográfico (Gil, 2008), con un enfoque analítico comprensivo (Weber, 1949). Los resultados indican que la coexistencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus produce un efecto multiplicador sobre el riesgo de eventos cerebrovasculares al integrar sobrecarga hemodinámica persistente y agresión metabólica crónica, acelerando la disfunción endotelial, la aterogénesis y la vulnerabilidad vascular. Asimismo, se evidenció que los determinantes sociales influyen tanto en la exposición a los factores de riesgo como en la capacidad de diagnóstico y control adecuado, ampliando las desigualdades en salud. Se concluye que la reducción consistente de la morbimortalidad por ACV requiere estrategias preventivas integradas, manejo clínico longitudinal y políticas públicas orientadas por el enfoque de riesgo global.

Palabras clave: Hipertensión Arterial. Diabetes Mellitus. Accidente Cerebrovascular. Determinantes Sociales de la Salud.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO - INTERAÇÃO FISIOPATOLÓGICA E SOCIAL ENTRE HIPERTENSÃO ARTERIAL, DIABETES MELLITUS E RISCO CEREBROVASCULAR

Nas últimas décadas, o mundo tem assistido a uma profunda transformação no perfil epidemiológico das populações, marcada pela substituição progressiva das doenças infecciosas e agudas pelas Doenças Crônicas Não Transmissíveis, que hoje configuram o principal eixo de morbimortalidade global. Essa mudança, que se insere no contexto da transição demográfica e epidemiológica, não representa apenas um fenômeno estatístico, mas uma reconfiguração estrutural do modo como sociedades adoecem, vivem e morrem, pois o aumento da expectativa de vida, a urbanização acelerada, a intensificação do sedentarismo e as mudanças nos padrões alimentares passaram a compor um cenário em que fatores metabólicos e cardiovasculares se acumulam ao longo do tempo. Nesse contexto ampliado, a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes mellitus emergem como protagonistas silenciosos, não apenas pela elevada prevalência, mas pela capacidade de atuar de forma sinérgica na produção de dano vascular cumulativo. Essas doenças crônicas frequentemente coexistem em nossa população envelhecida, evidenciando que a sobreposição dessas condições não é exceção, mas regra em sociedades que envelhecem rapidamente. Essa coexistência, por sua vez, intensifica o risco de eventos cardiovasculares maiores, especialmente o acidente vascular cerebral, que permanece entre as principais causas de morte e incapacidade funcional no mundo contemporâneo. Ademais, ao ampliarmos a análise para além da clínica individual, percebe-se que a distribuição do risco não ocorre de maneira homogênea, mas é profundamente influenciada por condições sociais, econômicas e territoriais. Nesse sentido, Marmot (2015, p. 7) sustenta que “[...] o que acontece na mente e no corpo das pessoas é profundamente influenciado pelas condições em que nascem, crescem, vivem, trabalham e envelhecem”, reforçando que o risco cerebrovascular resulta da interação entre fatores biológicos e determinantes sociais da saúde. Assim, parte-se de uma moldura global, atravessada por envelhecimento populacional e desigualdades estruturais, para, gradualmente adentrarmos a discussão em direção à interação específica entre hipertensão, diabetes e risco de AVC, compreendendo que tais condições não podem ser analisadas de forma fragmentada, mas sim como componentes inter-relacionados de um processo complexo de vulnerabilidade vascular cumulativa.

A hipertensão é o fator de risco modificável mais importante para o acidente vascular cerebral. O grau de elevação da pressão arterial está estreitamente correlacionado com o risco de AVC. A curva de risco constitui um contínuo, sem um ponto claramente definido que separe indivíduos propensos ao AVC daqueles que não o são. A hipertensão desempenha papel central na patogênese da aterosclerose das grandes artérias, a qual, por sua vez, provoca acidente vascular cerebral isquêmico devido à oclusão arterial trombótica, à embolia de artéria para artéria ou à combinação desses fatores. A associação entre hipertensão e infarto lacunar está bem estabelecida. O AVC cardioembólico também é mais prevalente em indivíduos com hipertensão e doença cardíaca. Além disso, a hipertensão constitui um importante fator de risco para hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoide, dois dos principais subtipos de AVC hemorrágico (Aiyagari; Gorelick, 2011, p. 77-78, tradução nossa).

Desse modo, à medida que o envelhecimento populacional se intensifica em praticamente todas as regiões do planeta, consolida-se uma transição demográfica que altera profundamente a estrutura etária e, conseqüentemente, o padrão de adoecimento coletivo. O aumento da proporção de pessoas idosas implica maior tempo de exposição a fatores de risco como hipertensão, hiperglicemia, dislipidemia e obesidade central, criando um ambiente biológico propício à progressiva deterioração vascular. A literatura demonstra que tais fatores raramente atuam de forma isolada; ao contrário, tendem a agrupar-se, compondo um perfil de risco global que transcende a simples soma de diagnósticos. Gifford e Prisant afirmam que “[...] a hipertensão ocorre isoladamente em apenas 20% dos pacientes; agrupamentos de três ou mais fatores de risco adicionais ocorrem a uma taxa quatro vezes maior do que o esperado ao acaso” (2005, p. 452), evidenciando que a lógica clínica precisa considerar interações e não fragmentos. De maneira complementar, Townsend e Steigerwalt (2011) destacam que “[...] a hipertensão é um dos problemas de saúde mais prevalentes no mundo e a terceira maior causa da carga global de doença” (p. 36), o que reforça sua centralidade epidemiológica na produção de eventos cardiovasculares, incluindo o acidente vascular cerebral. Quando se observa o cenário brasileiro, marcado por desigualdades regionais e por uma transição epidemiológica incompleta, percebe-se que o envelhecimento ocorre de modo acelerado, sem que haja, necessariamente, consolidação de políticas preventivas robustas, o que amplia a vulnerabilidade vascular cumulativa. Desse modo, o envelhecimento não pode ser interpretado apenas como um dado demográfico, mas como um processo que interage com condições metabólicas e pressóricas preexistentes, potencializando o risco cerebrovascular e exigindo uma abordagem inter-relacional das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT).

Observa-se, paralelamente, que o crescimento das DCNTs está intrinsecamente relacionado à consolidação de estilos de vida urbanos, ao predomínio de dietas hipercalóricas e ao progressivo declínio da atividade física cotidiana, fatores que, combinados, impulsionam a

expansão da hipertensão arterial sistêmica e do diabetes mellitus em escala global. O diabetes tipo 2, particularmente, tem avançado de forma expressiva em países de renda média, acompanhando o aumento da obesidade visceral e da resistência à insulina, elementos que atuam como motores metabólicos do dano vascular. Sowers e Prisant (2005, p. 452) assinalam que “[...] a prevalência de hipertensão em pacientes com diabetes tipo 2 é até três vezes maior do que em indivíduos não diabéticos da mesma faixa etária”, o que evidencia que o risco cardiovascular não apenas se soma, mas se multiplica na presença de alterações glicêmicas e pressóricas concomitantes. Por sua vez, Wiebers, Feigin e Brown (2006) afirmam que “[...] o diabetes mellitus é fator de risco para acidente vascular cerebral, particularmente para o infarto cerebral”, sublinhando que a hiperglicemia crônica favorece a aterosclerose acelerada e a disfunção endotelial (2006, p. 328). A partir dessa articulação fisiopatológica, torna-se possível compreender que o AVC não é um evento isolado e abrupto, mas o resultado de um processo silencioso e cumulativo, no qual microangiopatia, inflamação vascular, hipertrofia ventricular esquerda e rigidez arterial se entrelaçam ao longo dos anos. Em território brasileiro, onde coexistem bolsões de pobreza, insegurança alimentar e acesso desigual a serviços de saúde, o impacto dessas condições é ainda mais pronunciado, pois o diagnóstico tardio e o controle inadequado da pressão arterial e da glicemia favorecem a progressão de lesões vasculares subclínicas. Logo, a expansão das DCNTs deve ser compreendida como fenômeno biológico, comportamental e estrutural, cuja expressão máxima, em muitos casos, materializa-se no acidente vascular cerebral como desfecho grave e multifatorial.

Neste sentido, no interior dessa dinâmica epidemiológica complexa, o acidente vascular cerebral consolida-se como uma das expressões mais dramáticas do acúmulo de fatores de risco cardiovasculares, reunindo alta letalidade, elevada taxa de incapacidade e profundas repercussões sociais. Trata-se de evento que, muitas vezes, ocorre após anos de exposição silenciosa à hipertensão não controlada, à hiperglicemia persistente e a distúrbios lipídicos, revelando o caráter cumulativo da vulnerabilidade vascular. Como afirmam Lee e Lim (2020, p. 3), “[...] o comprometimento cognitivo vascular representa um espectro que vai desde déficits leves até demência estabelecida após o AVC”, indicando que as consequências ultrapassam o momento agudo e se estendem para dimensões cognitivas e funcionais de longa duração. Em outra perspectiva, Caplan e Kumar descrevem que “[...] pacientes com AVC estão sob risco significativo de complicações médicas sistêmicas que aumentam a morbidade e a mortalidade hospitalar” (2016, p. 18), o que evidencia que o impacto do evento não se limita ao dano

nerológico primário, mas envolve complicações infecciosas, cardiovasculares e metabólicas secundárias. Ao considerar o panorama brasileiro, marcado por diferenças regionais no acesso a unidades de AVC, à trombólise e à reabilitação especializada, percebe-se que a carga de incapacidade tende a ser ainda maior em populações vulneráveis, ampliando desigualdades já existentes. O custo humano desse processo manifesta-se em sequelas motoras permanentes, afasia, dependência funcional e comprometimento cognitivo progressivo, afetando não apenas o indivíduo, mas todo o núcleo familiar. Desse quadro decorre a compreensão de que o AVC não pode ser interpretado como evento isolado e fortuito, mas como culminação de trajetórias clínicas e sociais interligadas, nas quais hipertensão e diabetes desempenham papel central na construção do risco cerebrovascular global.

Por vezes, a lesão cerebral que se desenvolve durante um acidente vascular cerebral não é o único problema médico que o paciente, a família e o médico precisam enfrentar. Os AVCs, assim como muitas outras doenças médicas graves, podem ser seguidos por uma série de outros problemas. Essas complicações podem, em algumas situações, provocar deterioração neurológica; em outras, o paciente simplesmente passa a sentir-se pior e essa piora é equivocadamente atribuída ao agravamento do próprio AVC. A maioria das complicações que ocorre após o AVC é de natureza médica e não neurológica. As complicações são extremamente comuns. No Randomized Trial of Tirilazad Mesylate in Acute Stroke (RANTTAS), 95% dos 279 pacientes com AVC apresentaram ao menos uma complicação. Essas complicações podem surgir durante a hospitalização por AVC agudo ou desenvolver-se ao longo do processo de reabilitação e recuperação neurológica (Caplan; Kumar, 2016, p. 594, tradução nossa).

Desse nodo, sob o ponto de vista econômico e social, as Doenças Crônicas Não Transmissíveis impõem um ônus que extrapola os limites do sistema de saúde, alcançando a produtividade, a organização familiar e a sustentabilidade das políticas públicas. Os custos diretos relacionados ao acidente vascular cerebral incluem hospitalizações prolongadas, uso de terapia intensiva, exames de alta complexidade, medicamentos de uso contínuo e programas de reabilitação multiprofissional, enquanto os custos indiretos abrangem aposentadorias precoces, afastamentos laborais e perda de renda familiar. Como afirmam Marmot e Wilkinson, “[...] desigualdades sociais em saúde refletem desigualdades nas condições de vida” (2005, p. 2), o que implica reconhecer que a carga econômica das DCNTs recai de maneira mais intensa sobre grupos socialmente vulneráveis, ampliando ciclos de pobreza e adoecimento. Já Wilkinson e Pickett (2010, p. 174) ressaltam que “[...] níveis mais elevados de desigualdade estão associados a piores resultados de saúde e maior prevalência de doenças crônicas”, indicando que o impacto financeiro não pode ser dissociado da estrutura social que molda exposições e oportunidades de cuidado. No Brasil, onde parte significativa da população depende exclusivamente do sistema

público de saúde, a pressão orçamentária decorrente do tratamento de eventos agudos como o AVC é expressiva, sobretudo em regiões com menor disponibilidade de serviços especializados. Além disso, o comprometimento funcional pós-AVC frequentemente exige adaptações domiciliares, aquisição de equipamentos e dedicação integral de cuidadores, frequentemente membros da própria família, o que gera repercussões emocionais e financeiras duradouras. Nesse cenário complexo, a análise da interação entre hipertensão e diabetes não se limita à fisiopatologia, mas alcança dimensões macroestruturais, nas quais risco biológico, desigualdade social e impacto econômico se entrelaçam, configurando um problema de saúde pública que exige respostas integradas e sustentáveis.

Contudo, convém ampliar a análise para a dimensão preventiva, pois a centralidade do acidente vascular cerebral como desfecho grave impõe a necessidade de estratégias articuladas que envolvam prevenção primária, diagnóstico precoce e controle rigoroso dos fatores de risco. A hipertensão arterial, frequentemente assintomática por longos períodos, constitui um dos principais alvos da prevenção, exigindo monitoramento contínuo e adesão terapêutica sustentada. Harshfield, Pickering e Blank afirmam que “[...] a monitorização ambulatorial da pressão arterial fornece uma avaliação mais precisa do perfil pressórico de 24 horas do que medidas isoladas em consultório” (1984, p. 5), o que demonstra que a identificação de padrões como hipertensão noturna ou ausência de descenso fisiológico pode modificar condutas clínicas e reduzir eventos futuros. Já Rose (2008) enfatiza que “[...] uma estratégia preventiva eficaz deve deslocar toda a distribuição do risco na população, e não apenas tratar indivíduos de alto risco” (p. 32), destacando que intervenções populacionais, como redução do consumo de sal e promoção de ambientes saudáveis, são fundamentais para diminuir a incidência global de eventos cerebrovasculares. A articulação entre essas duas perspectivas – clínica individual e abordagem populacional – revela que a prevenção do AVC não depende exclusivamente de tecnologias avançadas ou terapias de alto custo, mas também de políticas públicas estruturantes, educação em saúde e organização do cuidado na atenção primária. No Brasil, onde o diagnóstico tardio de hipertensão e diabetes ainda é frequente, fortalecer programas de rastreamento, acompanhamento multiprofissional e acesso a medicamentos essenciais torna-se imperativo para evitar a progressão silenciosa do dano vascular. Desse entrelaçamento entre prevenção primária e secundária emerge a compreensão de que o controle integrado da pressão arterial e da glicemia representa não apenas medida terapêutica, mas estratégia estruturante para reduzir a carga de incapacidade e mortalidade associadas ao acidente vascular cerebral.

Importa destacar que a compreensão do risco cardiovascular global exige superar leituras fragmentadas que analisam hipertensão e diabetes como entidades isoladas¹⁷, pois o dano vascular resulta da interação contínua entre fatores hemodinâmicos, metabólicos e inflamatórios que se potencializam mutuamente ao longo do tempo. A elevação crônica da pressão arterial promove remodelamento das paredes arteriais, hipertrofia ventricular esquerda e rigidez vascular, enquanto a hiperglicemia sustentada favorece glicação de proteínas, estresse oxidativo e disfunção endotelial, compondo um cenário de vulnerabilidade cumulativa que prepara o terreno para o evento cerebrovascular. Kaplan e Victor (2015) afirmam que “[...] o risco de AVC aumenta de maneira progressiva e contínua com níveis pressóricos acima de 115/75 mmHg” (p. 67), indicando que mesmo incrementos modestos na pressão arterial contribuem para a elevação do risco absoluto ao longo da vida. De modo convergente, Wiebers, Feigin e Brown (2006, p. 112) registram que “[...] o diabetes dobra ou triplica o risco de acidente vascular cerebral isquêmico”, evidenciando que a presença concomitante dessas condições não apenas soma probabilidades, mas cria um efeito sinérgico que acelera a progressão da aterosclerose e da microangiopatia cerebral. Essa interação fisiopatológica encontra eco na dimensão epidemiológica, pois indivíduos com múltiplos fatores de risco apresentam maior probabilidade de eventos recorrentes e piores desfechos funcionais. Tal constatação reforça a necessidade de abordagens integradas que considerem o paciente em sua totalidade biológica e social, reconhecendo que o risco cardiovascular global é produto de exposições acumuladas, estilos de vida, acesso a cuidados e determinantes estruturais que modulam a capacidade de prevenção e tratamento.

¹⁷ A compreensão do risco cardiovascular global exige ultrapassar leituras fragmentadas que, historicamente, analisaram a hipertensão arterial e o diabetes mellitus como entidades clínicas isoladas, desconsiderando a profunda interdependência fisiopatológica que caracteriza essas condições no interior das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT). Na prática clínica e epidemiológica, torna-se cada vez mais evidente que esses agravos raramente se manifestam de forma independente; ao contrário, eles compartilham determinantes metabólicos, comportamentais e vasculares que se retroalimentam ao longo do tempo. A hipertensão, por exemplo, provoca alterações estruturais na parede arterial, favorecendo o espessamento vascular, a disfunção endotelial e a perda da elasticidade das artérias, enquanto o diabetes contribui para a glicação de proteínas, o estresse oxidativo e a inflamação crônica de baixo grau. Quando esses processos ocorrem simultaneamente – situação bastante comum em populações envelhecidas ou expostas a estilos de vida marcados por sedentarismo, dietas ultraprocessadas e obesidade – estabelece-se um cenário de sinergia patológica, no qual cada condição amplifica os efeitos da outra. Esse entrelaçamento produz um ambiente biológico particularmente propício ao desenvolvimento de aterosclerose acelerada, microangiopatia e instabilidade hemodinâmica, aumentando significativamente a probabilidade de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Desse modo, compreender o risco cardiovascular de forma integrada significa reconhecer que hipertensão e diabetes não são apenas diagnósticos coexistentes, mas componentes de um mesmo sistema de vulnerabilidade metabólica e vascular, cuja dinâmica cumulativa costuma ser subestimada quando a análise permanece restrita a abordagens clínicas compartmentalizadas.

Um achado importante dos estudos mencionados é que a associação entre pressão arterial e risco de acidente vascular cerebral é contínua e log-linear em todas as idades, e não há evidência de um limiar abaixo do qual os níveis de pressão arterial deixem de estar associados a menor risco de AVC, pelo menos até aproximadamente 115 mmHg para a pressão arterial sistólica ou 75 mmHg para a pressão arterial diastólica. Esse achado sugere que, independentemente de a pressão arterial atender à definição usual de hipertensão (pressão sistólica ≥ 140 mmHg ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg) ou situar-se dentro da faixa normalmente considerada como normal, níveis mais baixos de pressão arterial estão associados a menor risco de AVC. Esse aumento progressivo do risco de AVC com a elevação da pressão sistólica também é refletido no escore de avaliação de risco de AVC desenvolvido pelo estudo Framingham Heart Study (Townsend; Steigerwalt, 2011, p. 23, tradução nossa).

Cabe ressaltar que a análise integrada entre hipertensão arterial e diabetes mellitus não se justifica apenas pela frequência com que essas condições aparecem associadas, mas principalmente pela complexidade das repercussões clínicas que emergem dessa combinação ao longo do tempo. O conceito de “risco cardiovascular global” desloca o foco de indicadores isolados para uma visão sistêmica, na qual múltiplos fatores interagem de forma dinâmica, acumulando agressões à parede vascular e ao parênquima cerebral. Berkman e Kawachi (2000) assinalam que “[...] fatores sociais e comportamentais influenciam tanto a incidência quanto a progressão das doenças cardiovasculares” (p. 15), evidenciando que o risco não pode ser interpretado exclusivamente como produto de alterações fisiológicas, mas como expressão de trajetórias de vida marcadas por desigualdades. Em perspectiva complementar, Beck inicia afirma que “[...] a sociedade moderna tornou-se uma sociedade de risco na medida em que produz sistematicamente ameaças que não consegue controlar plenamente” (1992, p. 19), formulação que permite compreender a hipertensão e o diabetes como riscos produzidos e distribuídos socialmente, ainda que biologicamente manifestos. A conjugação desses elementos conduz à noção de vulnerabilidade vascular cumulativa, isto é, um processo progressivo no qual fatores hemodinâmicos, metabólicos e sociais se sobrepõem, fragilizando gradativamente a autorregulação cerebral e ampliando a probabilidade de isquemia ou hemorragia. Em regiões marcadas por acesso desigual a serviços de saúde, baixa escolaridade e exposição contínua a estressores sociais, o controle pressórico e glicêmico tende a ser menos efetivo, o que reforça a necessidade de compreender o fenômeno de forma biopsicossocial. A lacuna científica reside precisamente na insuficiência de análises que integrem, em um mesmo modelo explicativo, a interação fisiopatológica entre hipertensão e diabetes, a distribuição epidemiológica desses agravos e os condicionantes estruturais que modulam sua expressão clínica, justificando a presente investigação como esforço de síntese crítica e aprofundada.

Ao avançar na delimitação do objeto deste estudo, torna-se imprescindível explicitar que a interação entre hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e risco cerebrovascular será examinada em três planos interdependentes: fisiopatológico, epidemiológico e social, articulando mecanismos biológicos com condicionantes estruturais. No plano fisiopatológico, a persistência de níveis pressóricos elevados promove espessamento da camada média arterial, microlesões endoteliais e redução da complacência vascular, enquanto a hiperglicemia crônica intensifica processos inflamatórios e pró-trombóticos que comprometem a integridade da circulação cerebral. Como registram Devereux, de Simone e Roman (1997, p. 58), “[...] a hipertrofia ventricular esquerda associada à hipertensão representa um marcador independente de risco cardiovascular aumentado”, evidenciando que o coração e o cérebro compartilham trajetórias de vulnerabilidade. Já Flynn e Ingelfinger afirmam que “[...] a presença de hipertensão desde fases precoces da vida aumenta a probabilidade de dano a órgãos-alvo na idade adulta” (2013, p. 22), demonstrando que a história natural do risco pode começar antes mesmo da manifestação clínica evidente. No plano epidemiológico, a coexistência dessas condições amplia a probabilidade de eventos primários e recorrentes, reforçando a importância de estratificação de risco baseada em múltiplos fatores. No âmbito social, a distribuição desigual de renda, escolaridade e acesso a cuidados influencia diretamente a adesão terapêutica, o diagnóstico oportuno e o controle adequado da pressão arterial e da glicemia. A formulação do problema de pesquisa emerge justamente dessa convergência: compreender de que maneira a combinação entre hipertensão e diabetes potencializa o risco de acidente vascular cerebral, considerando não apenas a soma de fatores clínicos, mas a construção cumulativa de vulnerabilidades ao longo do ciclo de vida. O objetivo geral, portanto, consiste em analisar a interação entre hipertensão, diabetes e risco cerebrovascular, buscando integrar dimensões biológicas e sociais em um modelo explicativo abrangente e crítico.

Neste sentido, a definição clara do objeto investigativo constitui etapa essencial para a coerência teórica e metodológica do estudo, uma vez que delimita o campo de análise e explicita o recorte interpretativo adotado. Logo, o presente artigo tem como objeto de análise a interação fisiopatológica, epidemiológica e social entre hipertensão arterial e diabetes mellitus na determinação do risco de eventos cerebrovasculares, considerando tanto os mecanismos biológicos envolvidos, como alterações endoteliais, inflamação crônica de baixo grau, resistência insulínica, hiperatividade do sistema renina-angiotensina e aumento da rigidez arterial, quanto os determinantes sociais que modulam o acesso ao diagnóstico, ao tratamento e ao controle

adequado dessas condições. Kaplan e Victor (2015, p. 189) afirmam que “[...] a hipertensão contribui para dano progressivo da vasculatura cerebral por meio de alterações estruturais e funcionais persistentes”, indicando que o risco se constrói gradualmente, muitas vezes de forma silenciosa. Já Wiebers, Feigin e Brown enfatizam que “[...] múltiplos fatores de risco atuam de maneira aditiva e, em alguns casos, sinérgica na gênese do acidente vascular cerebral” (2006, p. 104), reforçando que a coexistência entre alterações pressóricas e metabólicas amplia a probabilidade de isquemia ou hemorragia cerebral. A pergunta de partida que orienta esta investigação pode ser formulada nos seguintes termos: de que maneira a coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus potencializa o risco de eventos cerebrovasculares e quais implicações essa interação produz para a organização das estratégias de prevenção, manejo clínico e políticas públicas de saúde? A relevância dessa pesquisa reside no fato de que análises fragmentadas tendem a subestimar a complexidade do “risco cumulativo”¹⁸, enquanto abordagens integradas permitem compreender como processos biológicos e condicionantes estruturais se entrelaçam na produção do evento cerebrovascular. Dito isso, como veremos ao longo da pesquisa, ao aprofundar essa interação, torna-se possível subsidiar decisões clínicas mais precisas, fortalecer políticas de prevenção baseadas em estratificação de risco global e contribuir para a construção de estratégias intersetoriais que enfrentem, simultaneamente, fatores metabólicos, hemodinâmicos e sociais, ampliando a capacidade do sistema de saúde de reduzir mortalidade, incapacidade e desigualdades associadas aos eventos cerebrovasculares.

As causas das doenças cardiovasculares são múltiplas e inter-relacionadas. A pressão arterial elevada, as alterações nos lipídios sanguíneos, o tabagismo, o diabetes, a obesidade e o sedentarismo não atuam de forma isolada, mas interagem entre si na determinação da probabilidade de um indivíduo desenvolver doença. O efeito desses fatores é cumulativo e, muitas vezes, sinérgico, de modo que a coexistência de várias alterações moderadas pode conferir um nível de risco comparável àquele associado a uma única alteração extrema. Por essa razão, a prevenção não pode basear-se apenas no

¹⁸ No campo das doenças crônicas não transmissíveis, o conceito de risco cumulativo refere-se ao processo pelo qual múltiplos fatores de risco, quando presentes simultaneamente e ao longo do tempo, não apenas somam seus efeitos, mas tendem a potencializar-se mutuamente, produzindo impactos progressivamente mais intensos sobre o organismo. No contexto cardiovascular, essa lógica torna-se particularmente evidente quando condições como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, sedentarismo e obesidade coexistem, criando um ambiente biológico marcado por inflamação crônica, disfunção endotelial e alterações metabólicas persistentes. Diferentemente de abordagens clínicas que analisam cada fator isoladamente, a perspectiva do risco cumulativo reconhece que a exposição prolongada e combinada a múltiplos determinantes amplia substancialmente a probabilidade de eventos graves, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Nesse sentido, a epidemiologia contemporânea tem enfatizado que o risco cardiovascular não deve ser interpretado apenas como resultado de um único agravamento, mas como produto de um processo acumulativo de vulnerabilidades que se constroem ao longo do curso da vida, refletindo tanto aspectos biológicos quanto condições sociais e estilos de vida. Ver: Rose, Geoffrey. *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press, 2008.

tratamento de condições isoladas, mas deve considerar o padrão global de fatores de risco presentes em indivíduos e populações (Rose, 2008, p. 38, tradução nossa).

METODOLOGIA: ABORDAGEM QUALITATIVA, ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA INTERDISCIPLINAR E PERSPECTIVA COMPREENSIVA DA INTERAÇÃO ENTRE HIPERTENSÃO ARTERIAL, DIABETES MELLITUS E RISCO CEREBROVASCULAR

A presente investigação foi delineada como pesquisa qualitativa, uma vez que se propôs a compreender a interação entre hipertensão arterial, diabetes mellitus e risco cerebrovascular para além da mensuração estatística isolada, isto é, buscando interpretar sentidos, articulações e construções sociais que atravessam tais condições. Não apenas se analisou a dimensão biomédica, mas também se problematizou o contexto social em que essas doenças se manifestam e se agravam. Nesse horizonte, Minayo afirma que “[...] a pesquisa qualitativa trabalha com o universo de significados, motivos, aspirações, crenças, valores e atitudes” (2007, p. 21), evidenciando que o fenômeno saúde-doença ultrapassa o campo estritamente biológico. De igual maneira, Gil (2008, p. 42) ressalta que “[...] a pesquisa descritiva tem como objetivo primordial a descrição das características de determinada população ou fenômeno”, o que fundamenta a definição deste estudo como descritivo e bibliográfico, orientado por um enfoque analítico-compreensivo inspirado em Weber, cuja perspectiva reconhece que compreender é interpretar a ação social em seu contexto histórico e cultural.

[...] é tentando somar esforços com os que buscam ampliar o debate teórico e metodológico no campo da saúde, que coloco este trabalho dentro de uma perspectiva específica de análise qualitativa. Em nenhum momento pretendi ou pretendo veicular a idéia de um livro acabado ou magistral. A revisão aqui encetada mostra que tudo passa, e se mesmo tudo o que sólido desmancha no ar, muito mais razão tenho para desconfiar de minhas poucas certezas. Do ponto de vista de sua organização, este livro desdobra-se num conjunto de partes, cada uma com alguns capítulos incluídos, focalizando sempre as questões metodológicas. A idéia central da prática teórica é que toda pesquisa deveria realizar-se dentro da dinâmica de ciclo a partir de um processo de trabalho que termina num produto provisório e recomeça nas interrogações lançadas pela análise final (Minayo, 2007, p. 32).

E ainda, no plano teórico-analítico, optou-se por um marco interdisciplinar, articulando epidemiologia cardiovascular, fisiopatologia da hipertensão e do diabetes, teoria social do risco e determinantes sociais da saúde, no propósito de integrar dimensões biológicas e estruturais. Não se pode ignorar que a sobrecarga hemodinâmica e a agressão metabólica crônica coexistem com

desigualdades sociais, produzindo vulnerabilidades diferenciadas. Beck (1992, p. 34) observa que “[...] a produção social de riquezas é sistematicamente acompanhada pela produção social de riscos”, o que permite compreender o risco cerebrovascular também como construção social. Por sua vez, Marmot (2015, p. 12) afirma que “[...] as desigualdades em saúde refletem desigualdades nas condições em que as pessoas nascem, crescem, vivem, trabalham e envelhecem”, reforçando a necessidade de analisar risco cumulativo e risco global, isto é, a interação entre múltiplos fatores biológicos e sociais.

Do mesmo modo, os procedimentos de levantamento bibliográfico privilegiaram autores clássicos e contemporâneos que versam sobre a temática, bem como livros de referência reconhecidos no campo da metodologia e da saúde coletiva. A escolha das obras não se deu de forma aleatória, mas orientada pela centralidade teórica e pela relevância científica dos textos. Flick (2013, p. 27) destaca que “[...] a revisão da literatura é um passo fundamental para situar a pesquisa no estado atual do conhecimento”, permitindo delimitar conceitos e identificar lacunas. De forma complementar, Prodanov e Freitas afirmam que “[...] a pesquisa bibliográfica é elaborada a partir de material já publicado, constituído principalmente de livros e artigos científicos” (2013, p. 54), o que legitima a opção metodológica adotada neste estudo, cujo corpus analítico foi composto por produções consolidadas e amplamente reconhecidas.

Por conseguinte, estabeleceram-se critérios rigorosos de inclusão e exclusão, a fim de garantir consistência e qualidade ao material analisado. Foram incluídos estudos que abordassem explicitamente a interação entre hipertensão e diabetes, o risco de acidente vascular cerebral e os determinantes sociais associados, abrangendo publicações em português, inglês e espanhol, bem como revisões sistemáticas, estudos observacionais e livros teóricos. Em contrapartida, excluíram-se trabalhos com foco isolado sem interface com risco cerebrovascular ou sem rigor metodológico. Stake (2005, p. 48) assinala que “[...] a escolha criteriosa das fontes é parte essencial da qualidade da pesquisa qualitativa”, enquanto Minayo e Deslandes (2002, p. 143) observam que “[...] o rigor metodológico não se opõe à criatividade, mas a orienta”, reforçando a necessidade de seleção cuidadosa do material.

[...] consistência lógica: o enunciado das hipóteses não pode conter contradições e deve ter compatibilidade com o corpo de conhecimentos científicos; verificabilidade: devem ser passíveis de verificação; simplicidade: devem ser parcimoniosas, evitando enunciados complexos; relevância: devem ter poder preditivo e/ou explicativo; apoio teórico: devem ser baseadas em teoria, para ter maior probabilidade de apresentar genuína contribuição ao conhecimento científico; especificidade: precisam indicar as operações e as previsões a que elas devem ser expostas; plausibilidade e clareza: devem propor algo admissível e que o enunciado possibilite o seu entendimento; profundidade,

fertilidade e originalidade: devem especificar os mecanismos aos quais obedecem para alcançar níveis mais profundos da realidade, favorecer o maior número de deduções e expressar uma solução nova para o problema (Severino, 2006, p. 90).

Em seguida, o processo de análise dos dados bibliográficos desenvolveu-se em etapas sucessivas de leitura exploratória, seletiva e analítica, culminando na categorização temática. Assim, construíram-se quatro categorias centrais: interação fisiopatológica, sinergia epidemiológica, determinantes sociais e desigualdades, e implicações para políticas públicas. Minayo (2007, p. 303) esclarece que “[...] a análise de conteúdo busca apreender os núcleos de sentido que compõem uma comunicação”, o que orientou a organização interpretativa do material. Gil, por sua vez, afirma que “[...] a análise consiste na decomposição do todo em partes, enquanto a interpretação procura estabelecer o sentido dessas partes” (2008, p. 156), evidenciando a articulação entre sistematização e compreensão.

Desse modo, adotou-se uma perspectiva compreensiva de inspiração weberiana, na qual os fenômenos são interpretados a partir da construção de sentido e da articulação entre estrutura social e vulnerabilidade vascular. Não apenas se examinou a racionalidade biomédica, centrada no controle pressórico e glicêmico, mas também se analisou a racionalidade preventiva inscrita nas políticas públicas e nas práticas sociais. Weber (1949, p. 88) afirma que “[...] compreender é captar o sentido subjetivo da ação”, o que orientou a leitura crítica das estratégias de prevenção. Todavia, reconhecem-se limitações inerentes à natureza não empírica da pesquisa, dependente da qualidade das fontes e sujeita à heterogeneidade metodológica dos estudos revisados. Por se tratar de investigação exclusivamente bibliográfica, dispensa-se submissão a Comitê de Ética, mantendo-se, entretanto, o compromisso com o uso de fontes públicas, devidamente referenciadas, e com a integridade científica que sustenta todo o trabalho acadêmico.

HIPERTENSÃO, DIABETES E RISCO CEREBROVASCULAR: ANÁLISE DA INTERAÇÃO ENTRE DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS E A OCORRÊNCIA DE EVENTOS CEREBROVASCULARES

A interação fisiopatológica entre hipertensão arterial, diabetes mellitus e risco cerebrovascular precisa ser analisada como um fenômeno sistêmico, cumulativo e progressivamente acelerado, no qual forças hemodinâmicas e distúrbios metabólicos atuam simultaneamente sobre a arquitetura vascular, alterando sua estrutura, sua função e sua capacidade adaptativa. Dito isso, a hipertensão arterial, ao manter níveis pressóricos

persistentemente elevados, impõe tensão mecânica contínua sobre o endotélio e sobre a camada média das artérias, promovendo hipertrofia da musculatura lisa, espessamento da parede vascular e redução da complacência arterial, fenômenos que, ao longo do tempo, resultam em rigidez arterial aumentada e comprometimento da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral. Townsend e Steigerwalt descrevem que “[...] a exposição prolongada à pressão arterial elevada leva a alterações estruturais nas pequenas artérias cerebrais, incluindo estreitamento do lúmen e perda da elasticidade” (2011, p. 81), evidenciando que o dano microvascular constitui uma consequência direta da sobrecarga hemodinâmica crônica. Esse processo, por si só, já representa um terreno propício para eventos isquêmicos lacunares e hemorragias intracerebrais, sobretudo em indivíduos com controle pressórico inadequado. Entretanto, o cenário torna-se ainda mais complexo quando se adiciona o componente metabólico do diabetes mellitus, cuja hiperglicemia persistente desencadeia uma cascata bioquímica caracterizada por formação de produtos finais de glicação avançada, ativação de vias inflamatórias e aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, intensificando a disfunção endotelial. Hussain e Oliver assinalam que “[...] níveis cronicamente elevados de glicose contribuem para disfunção vascular e estado pró-inflamatório persistente” (2016, p. 52), o que reforça que o ambiente metabólico desregulado amplifica o dano estrutural já iniciado pela hipertensão. Além disso, a resistência insulínica, frequentemente associada ao diabetes tipo 2, compromete a biodisponibilidade de óxido nítrico e favorece vasoconstrição sustentada, contribuindo para perpetuar o ciclo de elevação pressórica. O resultado desse entrelaçamento é uma sinergia patológica na qual os efeitos da hipertensão e do diabetes não apenas se somam, mas se potencializam, configurando um efeito multiplicador sobre o risco cerebrovascular. Nesse sentido, a noção de risco cumulativo traduz a ideia de que cada agressão, hemodinâmica ou metabólica, reforça a outra, acelerando o espessamento da íntima-média, a formação de placas ateroscleróticas instáveis e a predisposição à trombogênese. Pode-se afirmar, portanto, que a vulnerabilidade vascular acelerada emerge da interação contínua entre pressão elevada e hiperglicemia crônica, estabelecendo as bases fisiopatológicas para o desenvolvimento de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico como desfecho final de um processo progressivo e multifacetado.

A hipertensão crônica produz alterações estruturais e funcionais tanto nos grandes quanto nos pequenos vasos cerebrais. Essas alterações incluem hipertrofia da musculatura lisa vascular, espessamento da parede do vaso, estreitamento do lúmen vascular e redução da complacência vascular. Com o passar do tempo, essas modificações comprometem a autorregulação normal do fluxo sanguíneo cerebral e aumentam a vulnerabilidade do tecido cerebral à isquemia e à hemorragia. Além disso,

distúrbios metabólicos, como o diabetes mellitus, podem agravar ainda mais a disfunção endotelial e promover vias inflamatórias e oxidativas que aceleram a lesão vascular. A coexistência de hipertensão e diabetes, portanto, cria um ambiente particularmente de alto risco para o desenvolvimento de doença cerebrovascular (Townsend; Steigerwalt, 2011, p. 79, tradução nossa).

Desse modo, o aprofundamento das bases fisiopatológicas da hipertensão arterial revela que sua gênese não se limita a um simples aumento numérico da pressão sistólica ou diastólica, mas envolve uma complexa desregulação neuro-hormonal, renal e vascular que sustenta a elevação pressórica ao longo do tempo. Sistemas como o renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático e os mecanismos de retenção renal de sódio atuam de maneira integrada, promovendo vasoconstrição persistente, expansão volêmica e remodelamento estrutural das artérias. Kaplan e Victor observam que “[...] a ativação crônica do sistema renina-angiotensina contribui para hipertrofia vascular e fibrose, alterando de forma permanente a estrutura arterial” (2015, p. 203), o que evidencia que o componente hormonal exerce papel decisivo na manutenção do estado hipertensivo. De igual maneira, Harshfield, Pickering e Blank descrevem que “[...] a variabilidade pressórica ao longo das 24 horas está associada a maior risco de dano a órgãos-alvo” (1984, p. 27), indicando que não apenas os níveis absolutos, mas também as flutuações da pressão arterial, participam da construção da lesão vascular. Essa combinação de sobrecarga hemodinâmica, estímulo neuro-hormonal e alterações estruturais conduz ao remodelamento vascular progressivo, caracterizado por espessamento da camada média, redução do lúmen arterial e aumento da resistência periférica total. Consequentemente, instala-se um ciclo autoperpetuante no qual a rigidez arterial eleva ainda mais a pressão sistólica, reduz a complacência e compromete a perfusão adequada de territórios cerebrais vulneráveis. A disfunção endotelial, elemento central nesse percurso, manifesta-se por redução da biodisponibilidade de óxido nítrico, aumento da expressão de moléculas de adesão e facilitação da infiltração lipídica na parede arterial, criando as bases para a formação de placas ateroscleróticas. Em conjunto, tais alterações estruturais e funcionais configuram um terreno biológico favorável à instabilidade hemodinâmica cerebral, predispondo tanto à ruptura de pequenos vasos quanto à oclusão trombótica de artérias maiores, reforçando o caráter progressivo e silencioso da vulnerabilidade vascular que precede o evento cerebrovascular.

No que se refere às bases fisiopatológicas do diabetes mellitus, torna-se imprescindível reconhecer que a resistência insulínica ocupa posição central na desorganização metabólica que precede e sustenta a hiperglicemia crônica, instaurando um ambiente biológico propício à lesão vascular progressiva. A resistência à ação da insulina, sobretudo em tecidos periféricos como

músculo e fígado, leva à hiperinsulinemia compensatória, alteração do metabolismo lipídico e aumento da produção hepática de glicose, criando um estado metabólico instável que repercute diretamente sobre o endotélio vascular. Hussain e Oliver destacam que “[...] a resistência insulínica está associada à disfunção endotelial e aumento da inflamação vascular” (2016, p. 63), evidenciando que a desregulação metabólica transcende o controle glicêmico e atinge a estrutura vascular de maneira ampla. Adicionalmente, Wiebers, Feigin e Brown (2006) observam que “[...] a hiperglicemia crônica acelera a aterogênese por meio de múltiplos mecanismos, incluindo glicação de proteínas e estresse oxidativo” (p. 291), reforçando que a exposição prolongada a níveis elevados de glicose favorece a formação de produtos finais de glicação avançada, que se acumulam na parede arterial e alteram suas propriedades biomecânicas. A presença desses compostos intensifica a rigidez vascular, aumenta a permeabilidade endotelial e facilita a infiltração de lipoproteínas oxidadas, contribuindo para a formação e progressão de placas ateroscleróticas. Simultaneamente, instala-se um estado de inflamação sistêmica de baixo grau, caracterizado por elevação de citocinas pró-inflamatórias e ativação de vias celulares que perpetuam o dano endotelial. A microcirculação cerebral, particularmente sensível a variações metabólicas, sofre espessamento da membrana basal capilar, redução do lúmen e comprometimento da autorregulação do fluxo sanguíneo, fenômenos que ampliam a suscetibilidade a infartos lacunares e hemorragias de pequeno calibre. Em verdade, a confluência entre resistência insulínica, hiperglicemia persistente, glicação avançada e inflamação crônica cria, assim, uma base estrutural que favorece a vulnerabilidade vascular acelerada, ampliando a probabilidade de eventos cerebrovasculares diante de sobrecargas hemodinâmicas ou instabilidades trombóticas.

Dessa maneira, ao examinar os mecanismos pelos quais hipertensão arterial e diabetes mellitus convergem sobre o sistema vascular, torna-se evidente que a potencialização da aterosclerose representa um dos eixos centrais dessa convergência patológica, pois tanto a sobrecarga pressórica quanto a desregulação metabólica atuam na aceleração do espessamento da íntima-média e na instabilização de placas ateromatosas. Brown, Feigin e Wiebers (2006, p. 156) afirmam que “[...] a aterosclerose das grandes artérias é uma das principais causas de acidente vascular cerebral isquêmico”, evidenciando que o comprometimento macrovascular desempenha papel determinante na gênese de eventos oclusivos. Já Devereux e de Simone destacam que “[...] o aumento da massa ventricular esquerda em indivíduos hipertensos reflete sobrecarga crônica e associa-se a maior risco de eventos cardiovasculares” (1997, p. 74), o que demonstra que as

repercussões estruturais da hipertensão não se limitam ao leito arterial, mas envolvem também alterações cardíacas que favorecem embolização e instabilidade hemodinâmica. A coexistência de hiperglicemia e dislipidemia intensifica a oxidação de lipoproteínas de baixa densidade, promove infiltração lipídica na parede arterial e estimula resposta inflamatória local, criando placas mais propensas à ruptura. A ruptura da placa, por sua vez, expõe material altamente trombogênico à corrente sanguínea, ativando cascatas de coagulação e agregação plaquetária que culminam na formação de trombos capazes de ocluir artérias cerebrais de médio ou grande calibre. Paralelamente, a microcirculação cerebral sofre alterações estruturais caracterizadas por espessamento da membrana basal e redução do diâmetro luminal, fenômenos que reduzem a reserva de fluxo sanguíneo e aumentam a vulnerabilidade a eventos lacunares. Em tal contexto, a sinergia patológica entre hipertensão e diabetes configura um efeito multiplicador sobre a progressão aterosclerótica, acelerando a transição de lesões subclínicas para manifestações clínicas graves, como o acidente vascular cerebral isquêmico ou, em situações específicas de fragilidade vascular extrema, o evento hemorrágico decorrente da ruptura de pequenos vasos previamente danificados.

A aterosclerose é um processo patológico progressivo que afeta principalmente as artérias de médio e grande calibre e constitui uma das bases estruturais mais importantes para o desenvolvimento de doença cerebrovascular isquêmica. O processo inicia-se com lesão ou disfunção endotelial, seguida pela infiltração de lipoproteínas na parede arterial, ativação de células inflamatórias e proliferação de células musculares lisas. Com o tempo, forma-se uma placa ateromatosa que pode estreitar o lúmen arterial ou tornar-se instável e suscetível à ruptura. A ruptura da placa expõe material trombogênico ao fluxo sanguíneo, desencadeando agregação plaquetária e formação de trombo, o que pode resultar em oclusão arterial ou embolização distal para o território cerebral (Wiebers; Feigin; Brown, 2006, p. 153, tradução nossa).

Convém considerar, ainda, a dimensão microvascular cerebral, frequentemente subestimada nas análises centradas apenas nas grandes artérias, mas decisiva para a compreensão da gênese de infartos lacunares, hemorragias intracerebrais profundas e alterações cognitivas progressivas. A hipertensão crônica promove degeneração lipohialina das arteríolas penetrantes, espessamento da parede vascular e estreitamento luminal, alterando a capacidade de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral diante de variações pressóricas súbitas. Lee e Lim descrevem que “[...] a doença de pequenos vasos cerebrais está intimamente relacionada à hipertensão de longa duração e constitui substrato importante para comprometimento cognitivo vascular” (2020, p. 47), evidenciando que a lesão não se restringe ao evento agudo, mas pode evoluir silenciosamente para quadros de declínio funcional. Simultaneamente, a hiperglicemia

persistente compromete a integridade da microcirculação por meio de espessamento da membrana basal capilar e redução da densidade capilar funcional, alterando a perfusão tecidual e favorecendo áreas de hipoperfusão crônica. Flynn e Ingelfinger afirmam que “[...] alterações vasculares associadas à pressão elevada desde fases precoces da vida podem ter repercussões duradouras sobre órgãos-alvo” (2013, p. 118), sugerindo que a exposição prolongada a fatores hemodinâmicos e metabólicos compromete progressivamente a arquitetura vascular. Sob tal prisma, a convergência entre hipertensão e diabetes acelera a perda da capacidade adaptativa do leito microvascular cerebral, diminuindo a margem de tolerância a quedas de perfusão e ampliando a probabilidade de lesões isquêmicas de pequeno calibre. A soma de rigidez arterial aumentada, disfunção endotelial e espessamento microvascular cria um cenário de vulnerabilidade acelerada, no qual a autorregulação cerebral torna-se ineficaz diante de picos pressóricos ou instabilidades trombóticas, contribuindo para a manifestação clínica de acidente vascular cerebral tanto em sua forma isquêmica quanto hemorrágica.

Entre os desdobramentos mais relevantes da convergência entre hipertensão e diabetes está o fortalecimento do eixo aterotrombótico, cuja ativação contínua favorece a formação de placas instáveis e a ocorrência de eventos cerebrovasculares agudos. A instabilidade da placa aterosclerótica não depende apenas do grau de estenose luminal, mas da composição lipídica, da infiltração inflamatória e da fragilidade da capa fibrosa que a recobre, elementos diretamente influenciados por estados de estresse oxidativo e disfunção endotelial crônica. Wiebers, Feigin e Brown salientam que “[...] muitos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos resultam da ruptura de placas ateroscleróticas com subsequente formação de trombo e oclusão arterial” (2006, p. 219), destacando o papel central da trombogênese na fisiopatologia do evento isquêmico. Kaplan e Victor acrescentam que “[...] a inflamação vascular desempenha papel crítico na transformação de placas estáveis em lesões vulneráveis” (2015, p. 241), evidenciando que a agressão metabólica e hemodinâmica contínua altera a biologia da placa, tornando-a mais suscetível à ruptura. O estado pró-trombótico frequentemente observado em indivíduos com diabetes, marcado por aumento da agregação plaquetária e alteração dos mecanismos fibrinolíticos, intensifica esse cenário, criando condições propícias à formação de trombos oclusivos mesmo diante de estenoses moderadas. Sob tal perspectiva, hipertensão contribui para o aumento do estresse mecânico sobre a placa, enquanto hiperglicemia crônica favorece a oxidação lipídica e a resposta inflamatória local, ampliando a probabilidade de desestabilização. Lesões macrovasculares e microvasculares, portanto, não se desenvolvem isoladamente, mas refletem um continuum patológico no qual a

vulnerabilidade vascular se acelera progressivamente. Tal encadeamento patológico sustenta a noção de que o risco cerebrovascular associado à coexistência de hipertensão e diabetes possui caráter multiplicador, configurando não apenas uma soma de fatores, mas um entrelaçamento biológico que amplifica a probabilidade de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico em indivíduos expostos a tais condições.

Assim, importante reconhecer que a distinção entre acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico¹⁹, embora didaticamente útil, não elimina o fato de que ambos podem emergir de uma base comum de fragilidade vascular construída ao longo de anos de exposição à hipertensão e desregulação metabólica. No caso do evento isquêmico, predomina a oclusão arterial por trombo ou êmbolo, frequentemente associada a placas ateroscleróticas instáveis ou a fenômenos cardioembólicos em corações submetidos a sobrecarga pressórica crônica. Já no evento hemorrágico, destaca-se a ruptura de pequenos vasos previamente enfraquecidos por lipohialinose, microaneurismas e degeneração estrutural da parede arterial. Lee e Lim observam que “[...] a hipertensão de longa duração está fortemente associada à doença de pequenos vasos, incluindo hemorragias intracerebrais profundas” (2020, p. 62), ressaltando o papel do dano microvascular acumulado na gênese do sangramento cerebral. Em outra vertente explicativa, Wiebers, Feigin e Brown indicam que “[...] a pressão arterial elevada é o fator de risco mais importante para hemorragia intracerebral espontânea” (2006, p. 341), reforçando que a sobrecarga hemodinâmica compromete a integridade estrutural de vasos cerebrais de pequeno calibre. Acrescente-se a esse quadro o ambiente pró-inflamatório e pró-trombótico associado ao diabetes, no qual alterações da coagulação, aumento da viscosidade sanguínea e disfunção endotelial ampliam tanto a probabilidade de oclusão arterial quanto a fragilidade vascular. Diante dessa complexidade, torna-se evidente que hipertensão e hiperglicemia crônica não operam como fatores independentes, mas como forças convergentes que reduzem progressivamente a

¹⁹ O acidente vascular cerebral (AVC) corresponde a um evento neurológico agudo decorrente da interrupção ou do extravasamento do fluxo sanguíneo no cérebro, podendo manifestar-se em duas formas principais: o AVC isquêmico e o AVC hemorrágico. O AVC isquêmico ocorre quando há obstrução de uma artéria cerebral, geralmente provocada pela formação de trombos ou pela migração de êmbolos oriundos do coração ou de grandes vasos, o que impede a chegada adequada de oxigênio e glicose ao tecido cerebral, levando à morte celular e à perda súbita de funções neurológicas. Esse tipo representa a maioria dos casos registrados mundialmente e está frequentemente associado a fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemias e aterosclerose. Já o AVC hemorrágico ocorre quando há ruptura de um vaso sanguíneo intracraniano, provocando extravasamento de sangue para o interior do parênquima cerebral ou para os espaços que envolvem o cérebro, como o espaço subaracnóideo. Nesse caso, além da interrupção do fluxo normal de sangue para determinadas áreas cerebrais, o acúmulo sanguíneo gera compressão das estruturas nervosas e aumento da pressão intracraniana, agravando o quadro neurológico. Ambos os tipos de AVC constituem emergências médicas graves, capazes de provocar incapacidades permanentes ou morte, sendo considerados importantes causas de morbimortalidade em escala global. Ver: Caplan, Louis R. *Caplan's stroke: a clinical approach*. 4. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009.

capacidade adaptativa do sistema vascular cerebral. Rigidez arterial aumentada, autorregulação comprometida e espessamento da íntima-média compõem um cenário de vulnerabilidade acelerada, no qual variações hemodinâmicas ou instabilidades metabólicas podem precipitar eventos agudos de grande impacto clínico. A diferenciação entre isquemia e hemorragia, portanto, não obscurece a existência de um substrato fisiopatológico comum, marcado por risco cumulativo e sinergia patológica, elementos centrais para compreender a magnitude do perigo cerebrovascular associado à coexistência dessas condições.

A hipertensão crônica está intimamente associada às alterações patológicas observadas nos pequenos vasos cerebrais. Essas alterações incluem lipohialinose, necrose fibrinoide e formação de microaneurismas nas artérias penetrantes profundas do cérebro. Tais modificações estruturais enfraquecem progressivamente a parede vascular e tornam esses vasos particularmente suscetíveis à ruptura. Como resultado, a hemorragia intracerebral espontânea ocorre com maior frequência em regiões profundas do cérebro, como os gânglios da base, o tálamo e a ponte, locais irrigados por pequenas artérias penetrantes vulneráveis aos efeitos prolongados da hipertensão (Wiebers; Feigin; Brown, 2006, p. 339, tradução nossa).

Cumprido salientar que a noção de risco cumulativo, aplicada à coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus, ultrapassa a simples adição estatística de probabilidades e alcança o campo da biologia vascular dinâmica, na qual cada agressão potencializa a outra ao longo do tempo. A exposição prolongada à pressão elevada favorece lesões estruturais que, isoladamente, já comprometeriam a integridade da parede arterial; paralelamente, a hiperglicemia persistente intensifica a oxidação lipídica, ativa vias inflamatórias e altera a matriz extracelular, criando um ambiente molecular propício à progressão acelerada da aterosclerose. Kaplan e Victor destacam que “[...] a rigidez arterial aumenta a pressão de pulso e amplia o estresse mecânico sobre a microcirculação cerebral” (2015, p. 276), evidenciando que a perda de elasticidade vascular amplifica o impacto hemodinâmico sobre vasos de pequeno calibre. Em complemento, Hussain e Oliver afirmam que “[...] a variabilidade glicêmica contribui para maior produção de espécies reativas de oxigênio e dano endotelial” (2016, p. 88), demonstrando que não apenas a média glicêmica, mas também suas flutuações, desempenham papel relevante na lesão vascular. A convergência entre estresse mecânico e estresse oxidativo estabelece um ciclo de deterioração progressiva, no qual a parede arterial torna-se simultaneamente mais rígida, mais inflamada e mais suscetível à ruptura ou à oclusão trombótica. Rigidez aumentada, espessamento da íntima-média, disfunção da autorregulação cerebral e maior tendência à trombogênese configuram um cenário de vulnerabilidade vascular acelerada, no qual pequenas variações hemodinâmicas ou

metabólicas podem desencadear eventos clínicos de grande magnitude. O conceito de “efeito multiplicador”, nesse contexto, revela-se particularmente elucidativo, pois hipertensão e diabetes não operam como fatores paralelos, mas como forças convergentes que se reforçam mutuamente, ampliando de forma exponencial o risco de acidente vascular cerebral e consolidando a ideia de que a análise isolada de cada condição é insuficiente para compreender a complexidade do risco cerebrovascular global.

Dessa maneira, podemos enfatizar que a vulnerabilidade vascular acelerada não se restringe à esfera estrutural das artérias, mas envolve também alterações funcionais profundas na autorregulação cerebral, mecanismo responsável por manter fluxo sanguíneo relativamente constante apesar de variações sistêmicas de pressão. Hipertensão crônica desloca a curva de autorregulação para níveis pressóricos mais elevados, reduzindo a tolerância a quedas abruptas de pressão e aumentando o risco de hipoperfusão em determinadas circunstâncias clínicas. Flynn e Ingelfinger descrevem que “[...] alterações hemodinâmicas persistentes associadas à pressão elevada podem modificar a resposta vascular cerebral a mudanças de pressão” (2013, p. 139), evidenciando que o cérebro hipertenso adapta-se de forma menos flexível às oscilações sistêmicas. De modo correlato, Wiebers, Feigin e Brown apontam que “[...] a disfunção endotelial desempenha papel central na perda da capacidade vasodilatadora das artérias cerebrais” (2006, p. 87), destacando que a integridade do endotélio é condição essencial para a manutenção da perfusão adequada. A presença concomitante de diabetes mellitus intensifica essa disfunção por meio de estresse oxidativo persistente, redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e aumento da atividade de mediadores inflamatórios, comprometendo ainda mais a resposta adaptativa dos vasos cerebrais. Rigidez arterial aumentada, espessamento da íntima-média e microangiopatia diabética convergem para limitar a capacidade de compensação frente a situações de estresse hemodinâmico, como picos hipertensivos ou estados de hipotensão relativa. Esse cenário amplia a probabilidade de lesões isquêmicas silenciosas, microinfartos cumulativos e eventos agudos de maior extensão, configurando um quadro no qual a reserva vascular se encontra progressivamente reduzida. Assim, a coexistência de hipertensão e diabetes estabelece um ambiente fisiopatológico no qual a autorregulação cerebral torna-se fragilizada, a resposta inflamatória permanece ativada e a predisposição a trombose ou ruptura vascular se intensifica, consolidando a noção de risco cumulativo como eixo central para compreender a gênese do acidente vascular cerebral em indivíduos expostos a essas condições crônicas.

Vale destacar que o processo aterotrombótico ganha contornos particularmente agressivos diante da coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus, pois não se trata apenas da formação gradual de placas de ateroma, mas da transformação dessas placas em estruturas biologicamente instáveis, suscetíveis à ruptura e à trombogênese aguda. Pressões sistólicas persistentemente elevadas impõem estresse mecânico contínuo sobre a parede arterial, favorecendo fissuras na capa fibrosa, enquanto a hiperglicemia crônica estimula infiltração lipídica, oxidação de LDL e ativação de macrófagos espumosos, compondo um microambiente inflamatório propício à instabilidade da placa. Caplan (2016) assinala que “[...] muitas complicações neurológicas do AVC decorrem da oclusão súbita de artérias previamente comprometidas por aterosclerose” (p. 42), o que reforça a ideia de que o evento agudo frequentemente representa o desfecho final de uma trajetória silenciosa de dano vascular acumulado. Por sua vez, conforme registram Lee e Lim, “[...] a doença cerebrovascular é resultado de alterações estruturais e funcionais progressivas nos vasos cerebrais” (2020, p. 15), sublinhando que o acidente vascular cerebral não emerge de maneira abrupta e isolada, mas integra um continuum patológico. Por exemplo, tensão hemodinâmica elevada atua como força desestabilizadora da placa, enquanto produtos finais de glicação avançada aumentam rigidez e reduzem elasticidade da parede arterial, criando terreno fértil para ruptura. Estresse oxidativo persistente, por sua vez, compromete integridade endotelial e intensifica agregação plaquetária, favorecendo formação de trombos que podem ocluir artérias de médio e grande calibre, culminando em AVC isquêmico, ou, em determinadas circunstâncias, contribuir para fragilidade vascular e hemorragia intracerebral. Diferenciação entre evento isquêmico e hemorrágico, ainda que clinicamente essencial, não elimina o fato de que ambos compartilham bases vasculares comuns marcadas por degeneração progressiva, perda de autorregulação e inflamação crônica. Dinâmica patológica descrita revela que a vulnerabilidade vascular acelerada decorre de um efeito multiplicador, no qual hipertensão e diabetes amplificam reciprocamente seus danos, estabelecendo não apenas risco aditivo, mas sinergia deletéria que precipita complicações cerebrais graves.

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica da parede arterial caracterizada pelo acúmulo de lipídios, células inflamatórias e tecido fibroso no interior da íntima. Com o passar do tempo, essas lesões podem evoluir para placas complexas que estreitam o lúmen arterial ou tornam-se estruturalmente instáveis. A ruptura ou erosão da superfície da placa expõe material altamente trombogênico ao sangue circulante, desencadeando agregação plaquetária e formação de trombo. Esse processo pode resultar em oclusão arterial local ou em embolização distal para o território cerebral, constituindo um dos

mecanismos mais importantes do acidente vascular cerebral isquêmico (Wiebers; Feigin; Brown, 2006, p. 151, tradução nossa).

Cabe observar que a lesão da microcirculação cerebral constitui dimensão frequentemente subestimada na compreensão do risco cerebrovascular associado à hipertensão e ao diabetes, pois, embora grandes artérias recebam maior atenção clínica, alterações nos pequenos vasos desempenham papel decisivo na gênese de infartos lacunares, leucoaraiose e comprometimento cognitivo vascular. Elevação persistente da pressão arterial promove hialinose arteriolar, espessamento da parede e redução progressiva do lúmen, enquanto hiperglicemia prolongada intensifica deposição de colágeno, glicação de proteínas estruturais e disfunção pericítica, comprometendo trocas metabólicas essenciais. Segundo Marmot (2015), “[...] as desigualdades em saúde refletem exposições cumulativas ao longo do curso de vida” (p. 28), perspectiva que, ainda que formulada no campo dos determinantes sociais, dialoga com a ideia de que o dano microvascular também se acumula gradualmente, silenciosamente, até manifestar-se clinicamente. Marmot (2013, p. 62) registra que “[...] diferenças no acesso à prevenção e ao tratamento moldam a distribuição das doenças crônicas nas populações”, o que reforça que microangiopatia não é apenas fenômeno biológico isolado, mas também expressão de trajetórias sociais marcadas por controle inadequado de fatores de risco. Rigidez das arteríolas penetrantes, associada à redução da capacidade de vasodilatação dependente do endotélio, limita adaptação do fluxo sanguíneo cerebral às demandas metabólicas locais, favorecendo zonas de hipoperfusão crônica. Estresse oxidativo intensificado pela resistência insulínica amplifica dano mitocondrial e inflamação de baixo grau, deteriorando integridade da barreira hematoencefálica e permitindo extravasamento de proteínas plasmáticas no parênquima cerebral. Configuração patológica resultante não se limita a episódios agudos de oclusão, mas inclui perda progressiva de reserva cognitiva, maior susceptibilidade a demência vascular e maior gravidade em eventual evento isquêmico ou hemorrágico. Vulnerabilidade vascular acelerada, nesse âmbito, traduz-se em microlesões cumulativas que, somadas às alterações macrovasculares previamente discutidas, consolidam um quadro de risco cumulativo no qual hipertensão e diabetes atuam como forças convergentes de deterioração estrutural e funcional do sistema cerebrovascular.

Em continuidade à discussão sobre microlesões cumulativas e vulnerabilidade vascular progressivamente ampliada, torna-se imprescindível aprofundar a compreensão da sinergia fisiopatológica que conecta hipertensão arterial e diabetes mellitus como vetores simultâneos de deterioração cerebrovascular, pois não se trata apenas de coexistência estatística, mas de um

entrelaçamento biológico no qual alterações hemodinâmicas persistentes, distúrbios metabólicos e inflamação crônica de baixo grau passam a operar de maneira interdependente, reforçando-se mutuamente. Elevação sustentada da pressão arterial impõe estresse mecânico contínuo sobre o endotélio, favorecendo microfissuras, ativação de moléculas de adesão e infiltração lipídica, enquanto hiperglicemia prolongada promove glicação de proteínas estruturais, disfunção mitocondrial e produção excessiva de espécies reativas de oxigênio, criando ambiente propício à aterogênese acelerada. Não apenas se intensifica o dano estrutural, mas também se compromete a capacidade adaptativa do leito vascular cerebral, reduzindo reserva hemodinâmica e ampliando susceptibilidade a eventos isquêmicos ou hemorrágicos. Beck, ao refletir sobre a modernidade e seus riscos, afirma que “[...] a produção social de riqueza é sistematicamente acompanhada pela produção social de riscos” (2008, p. 24), o que, transposto para o campo biomédico, permite compreender que o avanço terapêutico e a maior sobrevida populacional coexistem com a ampliação de exposições cumulativas a fatores crônicos que não são plenamente controlados. De forma complementar, Willett (2017) observa que “[...] padrões alimentares inadequados contribuem significativamente para o desenvolvimento de hipertensão e diabetes tipo 2” (p. 112), evidenciando que bases metabólicas do risco cerebrovascular não emergem isoladamente, mas são moduladas por práticas cotidianas e determinantes comportamentais. Tal articulação entre biologia vascular, metabolismo glicídico e condições sociais de vida sustenta o conceito de risco cumulativo, no qual cada fator potencializa o outro, configurando efeito multiplicador que transcende simples soma aritmética de probabilidades. Vulnerabilidade vascular acelerada, portanto, resulta de um circuito de retroalimentação no qual estresse oxidativo, inflamação e remodelamento arterial caminham lado a lado, preparando o terreno para desfechos neurológicos graves.

Prosseguindo na análise do encadeamento fisiopatológico que sustenta a vulnerabilidade vascular acelerada, torna-se indispensável aprofundar as bases estruturais da hipertensão arterial como eixo central de desorganização hemodinâmica, pois a elevação crônica da pressão não se resume a um marcador numérico em aferições clínicas, mas representa uma condição de agressão contínua às paredes arteriais, com repercussões sistêmicas que alcançam o território cerebral. Elevação sustentada da resistência vascular periférica, associada à ativação persistente do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, produz hipertrofia da camada média, deposição de matriz extracelular e redução progressiva da complacência arterial. Devereux e de Simone descrevem que “[...] a hipertrofia ventricular esquerda associada à

sobrecarga pressórica reflete adaptação estrutural ao aumento crônico da pós-carga” (1997, p. 61), o que evidencia que o impacto da pressão elevada ultrapassa o leito vascular e alcança também o miocárdio, integrando um complexo circuito de remodelamento cardiovascular. Kaplan e Victor (2015, p. 214) afirmam que “[...] a exposição prolongada a níveis pressóricos elevados altera permanentemente a arquitetura da parede arterial”, indicando que o dano não é episódico, mas cumulativo e estruturalmente consolidado. Remodelamento vascular, portanto, não constitui evento pontual, e sim processo progressivo no qual espessamento da íntima-média, redução do lúmen e perda de elasticidade convergem para aumentar a pressão de pulso e o estresse transmitido à microcirculação cerebral. Resistência insulínica, frequentemente associada à hipertensão, intensifica ainda mais esse quadro ao favorecer retenção de sódio, ativação simpática e inflamação vascular, ampliando o circuito de retroalimentação hemodinâmica. Rigidez arterial crescente compromete capacidade de amortecimento das ondas de pulso, fazendo com que o impacto sistólico alcance com maior intensidade arteríolas cerebrais delicadas, predispondo a microhemorragias, lacunas isquêmicas e deterioração cognitiva progressiva. Assim, bases fisiopatológicas da hipertensão configuram um terreno estruturalmente vulnerável sobre o qual o diabetes atua como catalisador metabólico, ampliando instabilidade vascular e consolidando um padrão de risco que evolui silenciosamente até manifestar-se em eventos cerebrovasculares de grande magnitude.

A hipertensão arterial crônica induz uma série de adaptações estruturais no sistema cardiovascular, incluindo hipertrofia da musculatura lisa vascular, aumento da espessura da parede arterial e redução da complacência dos vasos. Essas alterações resultam em aumento da rigidez arterial e modificações na hemodinâmica do fluxo sanguíneo, com repercussões importantes sobre órgãos-alvo como coração, rins e cérebro. Com o tempo, o remodelamento vascular decorrente da pressão elevada compromete a capacidade adaptativa das artérias e favorece o desenvolvimento de complicações cardiovasculares e cerebrovasculares (Kaplan; Victor, 2015, p. 210, tradução nossa).

Dando sequência ao exame das bases hemodinâmicas e estruturais que sustentam o risco cerebrovascular, importa agora aprofundar os mecanismos celulares que conectam resistência insulínica, hiperglicemia persistente e disfunção endotelial, pois é nesse nível microscópico que se consolidam alterações decisivas para a progressão da aterosclerose e para a instabilidade vascular. Resistência à ação da insulina compromete a via metabólica dependente de óxido nítrico, reduzindo vasodilatação fisiológica e favorecendo predomínio de mediadores vasoconstritores, o que amplifica resistência periférica e perpetua elevação pressórica. Hussain e Oliver destacam que “[...] a resistência insulínica está associada à disfunção endotelial e aumento

da inflamação vascular” (2016, p. 63), evidenciando que o distúrbio metabólico extrapola o controle glicêmico e alcança diretamente a integridade vascular. Wiebers, Feigin e Brown (2006, p. 291) reforçam que níveis elevados de glicose, mantidos ao longo do tempo, favorecem formação de produtos finais de glicação avançada que alteram elasticidade da matriz extracelular e intensificam resposta inflamatória. Formação de AGEs promove ligação cruzada de colágeno, espessamento da membrana basal e maior rigidez arterial, ao mesmo tempo em que ativa receptores específicos capazes de desencadear cascatas pró-inflamatórias. Estresse oxidativo decorrente da variabilidade glicêmica amplia produção de espécies reativas de oxigênio, comprometendo função mitocondrial e reduzindo biodisponibilidade de óxido nítrico, criando ambiente no qual hipertensão encontra terreno propício para amplificar seus efeitos deletérios. Remodelamento vascular, nesse contexto, adquire feição metabólica, pois alterações estruturais passam a refletir tanto sobrecarga mecânica quanto agressão bioquímica contínua. Espessamento da íntima-média, microangiopatia diabética e rigidez arterial crescente convergem para limitar autorregulação cerebral e facilitar ruptura de placas ateroscleróticas, estabelecendo um circuito de retroalimentação no qual inflamação sistêmica de baixo grau, estresse oxidativo e pressão elevada caminham lado a lado, intensificando a probabilidade de eventos isquêmicos e hemorrágicos. Tal encadeamento revela que a vulnerabilidade vascular acelerada decorre da integração entre sobrecarga hemodinâmica e desorganização metabólica, compondo um quadro em que o risco deixa de ser linear e assume característica exponencial.

Deslocando o foco para o território da aterotrombose, importa examinar como o espessamento da íntima-média e a formação de placas instáveis configuram etapa decisiva na transição entre risco crônico e evento agudo, pois é nesse ponto que a vulnerabilidade estrutural se converte em obstrução súbita ou ruptura vascular. Espessamento progressivo da parede arterial, impulsionado por sobrecarga pressórica persistente e por inflamação metabólica de baixo grau, altera a geometria do vaso, reduz o diâmetro luminal efetivo e cria superfícies irregulares que favorecem deposição lipídica e agregação plaquetária. Kaplan e Victor (2015) observam que “[...] a inflamação vascular desempenha papel central na desestabilização de placas ateroscleróticas previamente silenciosas” (p. 241), destacando que a instabilidade não surge de forma abrupta, mas resulta de uma sequência de alterações celulares e moleculares. Wiebers, Feigin e Brown (2006, p. 219) registram que “[...] muitos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos decorrem da ruptura de placas com subsequente formação de trombo”, evidenciando que a trombogênese representa etapa culminante de um processo crônico de agressão vascular. Superfícies endoteliais

disfuncionais expressam moléculas de adesão, capturam monócitos e promovem formação de núcleo lipídico necrótico, enquanto a capa fibrosa, enfraquecida por metaloproteinases induzidas por inflamação, torna-se suscetível à fissura. Pressão de pulso elevada, decorrente de rigidez arterial acentuada, transmite energia mecânica adicional à parede do vaso, intensificando risco de ruptura. Em paralelo, hiperglicemia e variabilidade glicêmica ampliam estresse oxidativo, favorecendo estado pró-trombótico com aumento da atividade plaquetária e da coagulação. Evento isquêmico, nesse cenário, constitui manifestação mais frequente, embora hemorragias intracerebrais também possam emergir quando fragilidade estrutural ultrapassa o limiar de resistência do vaso. Espessamento da íntima-média, longe de ser marcador meramente subclínico, traduz progressão concreta de vulnerabilidade vascular, integrando-se à lógica de risco cumulativo e evidenciando que hipertensão e diabetes atuam como forças convergentes na aceleração da doença cerebrovascular.

Convém aprofundar, agora, a discussão sobre estresse oxidativo como eixo transversal que conecta hipertensão, resistência insulínica e progressão da lesão vascular, pois a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio constitui mecanismo central de deterioração endotelial e de perpetuação da inflamação crônica de baixo grau. Sob condições de pressão elevada, enzimas como NADPH oxidase tornam-se hiperativadas, aumentando a geração de radicais livres que reduzem a biodisponibilidade de óxido nítrico, comprometendo a vasodilatação dependente do endotélio e favorecendo estado vasoconstritor persistente. Hussain e Oliver afirmam que “[...] níveis elevados e sustentados de glicose promovem aumento do estresse oxidativo e dano vascular cumulativo” (2016, p. 88), evidenciando que a variabilidade glicêmica amplia ainda mais esse desequilíbrio redox. Kaplan e Víctor (2015, p. 276) descrevem que “[...] a rigidez arterial aumenta a pressão de pulso e intensifica o impacto hemodinâmico sobre a microcirculação cerebral”, o que demonstra como alterações bioquímicas e mecânicas convergem para amplificar agressão vascular. Estresse oxidativo, portanto, não se limita à dimensão molecular isolada; ele repercute sobre remodelamento arterial, estimula proliferação de células musculares lisas e favorece deposição de matriz extracelular, consolidando espessamento vascular progressivo. Inflamação sistêmica de baixo grau, alimentada por adiposidade visceral e resistência insulínica, sustenta ativação constante de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6 e TNF-alfa, reforçando o ciclo de dano endotelial. Rigidez crescente das grandes artérias transmite ondas de pulso mais intensas para leitos microvasculares cerebrais, aumentando risco de microhemorragias e de lacunas isquêmicas. Formação de placas vulneráveis, por sua vez, torna-se mais provável em ambiente

oxidativo, no qual lipoproteínas oxidadas acumulam-se na íntima e desencadeiam resposta imune local. Sinergia patológica emerge, desse modo, da interação entre estresse mecânico e agressão metabólica, configurando efeito multiplicador que acelera vulnerabilidade vascular e eleva substancialmente a probabilidade de eventos cerebrovasculares de grande gravidade.

O endotélio vascular desempenha papel fundamental na regulação do tônus vascular e na manutenção da homeostase circulatória. Em condições de estresse metabólico e hemodinâmico, como ocorre na hipertensão arterial e no diabetes mellitus, ocorre aumento da produção de espécies reativas de oxigênio e redução da biodisponibilidade de óxido nítrico. Esse desequilíbrio favorece disfunção endotelial, vasoconstrição, inflamação vascular e ativação de vias trombogênicas. Com o tempo, tais alterações contribuem para o remodelamento da parede arterial, progressão da aterosclerose e aumento da suscetibilidade a eventos cardiovasculares e cerebrovasculares (Kaplan; Victor, 2015, p. 274, tradução nossa).

Importa agora examinar a disfunção da autorregulação cerebral como elemento-chave na transição entre dano vascular crônico e evento clínico agudo, pois a capacidade do cérebro de manter fluxo sanguíneo relativamente estável diante de oscilações pressóricas depende da integridade estrutural e funcional de arteríolas e capilares profundamente afetados por hipertensão e diabetes. Elevação persistente da pressão desloca a curva de autorregulação para patamares mais elevados, reduzindo a margem de segurança frente a quedas abruptas da pressão arterial sistêmica, enquanto alterações metabólicas associadas à hiperglicemia comprometem a resposta vasodilatadora dependente de óxido nítrico. Flynn e Ingelfinger descrevem que “[...] alterações hemodinâmicas prolongadas podem modificar permanentemente a resposta vascular cerebral” (2013, p. 118), indicando que exposição precoce e sustentada à pressão elevada deixa marcas duradouras sobre órgãos-alvo. Lee e Lim (2020, p. 62) ressaltando que microangiopatia representa substrato relevante tanto para infartos lacunares quanto para sangramentos espontâneos. Perda de elasticidade arteriolar, espessamento da parede e rarefação capilar reduzem a capacidade de ajuste fino do fluxo sanguíneo regional, ampliando áreas de hipoperfusão crônica e predispondo a lesões isquêmicas silenciosas. Pressão de pulso aumentada, transmitida por grandes artérias rígidas, atinge microvasos cerebrais com maior intensidade, elevando risco de ruptura em territórios profundos, como núcleos da base e tálamo. Distúrbios glicêmicos persistentes, ao promover glicação de proteínas estruturais e ativação inflamatória, agravam fragilidade da microcirculação e favorecem extravasamento plasmático, contribuindo para dano da substância branca. Risco cumulativo assume, nesse ponto, dimensão funcional, pois cada episódio de desregulação hemodinâmica soma-se a lesões prévias, reduzindo progressivamente a

reserva cerebral e elevando probabilidade de manifestações clínicas mais graves. Vulnerabilidade vascular acelerada, portanto, emerge da convergência entre remodelamento estrutural e perda da capacidade adaptativa do sistema cerebrovascular, consolidando terreno propício para ocorrência de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico.

É preciso examinar, neste ponto, a dimensão macrovascular da doença aterosclerótica como expressão mais visível da sinergia patológica entre hipertensão e diabetes, uma vez que o comprometimento das grandes artérias extracranianas e intracranianas representa via central para o desencadeamento de acidentes vasculares cerebrais de maior extensão territorial. Elevação crônica da pressão arterial favorece infiltração de lipoproteínas na camada íntima, estimula proliferação de células musculares lisas e acelera deposição de colágeno, ao passo que distúrbios metabólicos glicêmicos promovem oxidação de LDL, ativação de macrófagos e formação de núcleo lipídico necrótico, criando placa progressivamente instável. Brown, Feigin e Wiebers descrevem que “[...] a aterosclerose das grandes artérias constitui uma das principais causas de acidente vascular cerebral isquêmico” (2006, p. 156), ressaltando a centralidade desse mecanismo na fisiopatologia do evento agudo. Sowers e Prisant (2005, p. 451) afirmam que “[...] hipertensão e diabetes frequentemente coexistem e compartilham vias comuns de dano vascular”, evidenciando que o entrelaçamento dessas condições amplifica risco cardiovascular global. Placas vulneráveis, caracterizadas por capa fibrosa fina e grande núcleo lipídico, tornam-se especialmente suscetíveis à ruptura sob estresse hemodinâmico elevado, o que desencadeia cascata trombogênica com agregação plaquetária e formação de coágulo oclusivo. Hemodinâmica alterada, marcada por pressão de pulso aumentada e fluxo turbulento em bifurcações arteriais, intensifica tensão sobre a parede vascular, favorecendo fissuras microscópicas que precipitam trombose. Distinção entre AVC isquêmico e hemorrágico, embora fundamental na prática clínica, como já afirmamos, não elimina o fato de que ambos compartilham matriz comum de degeneração estrutural acelerada e inflamação crônica persistente. Vulnerabilidade vascular, nesse panorama, assume caráter progressivo e cumulativo, resultado da convergência entre agressão mecânica contínua e disfunção metabólica duradoura, consolidando cenário no qual a probabilidade de evento cerebrovascular cresce de forma exponencial ao longo do tempo.

Desse modo, à luz das evidências estruturais e hemodinâmicas previamente discutidas, torna-se essencial aprofundar o conceito de risco cumulativo como categoria interpretativa capaz de integrar múltiplos mecanismos fisiopatológicos em uma mesma linha evolutiva, pois a

coexistência de hipertensão e diabetes não produz simplesmente soma de probabilidades, mas desencadeia circuito de amplificação progressiva de danos vasculares. Rose (2008) sustenta que “[...] uma estratégia preventiva eficaz deve deslocar toda a distribuição do risco na população” (p. 32), argumento que, aplicado ao campo cerebrovascular, revela que intervenções pontuais em indivíduos isolados não são suficientes diante de exposições crônicas que se acumulam ao longo do curso de vida. Beck (1992, p. 19) afirma que “[...] a sociedade de risco é marcada pela produção sistemática de ameaças que ultrapassam a capacidade de controle individual”, o que permite estabelecer analogia com o campo biomédico: fatores metabólicos, pressóricos e sociais interagem de maneira estrutural, ultrapassando fronteiras clínicas tradicionais. Logo, elevação persistente da pressão arterial desde fases precoces da vida, associada à resistência insulínica progressiva e à inflamação de baixo grau, configura trajetória na qual cada ano de exposição adiciona microlesões, espessamento arterial e perda de elasticidade vascular. Espessamento da íntima-média, hipertrofia ventricular esquerda e microangiopatia diabética não surgem de modo abrupto, mas representam marcas cumulativas de agressão prolongada, cuja manifestação clínica pode ocorrer apenas décadas depois. Efeito multiplicador manifesta-se quando hiperglicemia intensifica estresse oxidativo induzido pela pressão elevada, enquanto rigidez arterial aumenta transmissão de energia hemodinâmica à microcirculação cerebral, criando ambiente no qual autorregulação se torna frágil e suscetível a falhas. Dito isso, vulnerabilidade vascular acelerada, sob essa perspectiva, não constitui evento isolado, mas produto de trajetória biográfica e fisiológica integrada, na qual fatores biológicos e determinantes sociais moldam a progressão da doença. Pode-se afirmar, neste sentido, que compreender risco cumulativo implica reconhecer a natureza dinâmica e interdependente das exposições crônicas, condição indispensável para delinear estratégias preventivas capazes de interromper ciclo de deterioração cerebrovascular antes que ele se converta em evento incapacitante.

As doenças cardiovasculares não surgem apenas como resultado de níveis extremamente elevados de um único fator de risco, mas refletem a ação combinada de múltiplos fatores que se acumulam ao longo do tempo. Pequenos aumentos em fatores como pressão arterial, colesterol ou glicemia, quando presentes em grande parte da população, podem gerar um número muito maior de eventos do que alterações graves observadas em poucos indivíduos. Por essa razão, a prevenção eficaz exige não apenas o tratamento de pessoas com risco elevado, mas também intervenções capazes de modificar a distribuição de risco em toda a população, reduzindo gradualmente a carga global de doença (Rose, 2008, p. 29, tradução nossa).

Considerando o acúmulo progressivo de exposições hemodinâmicas e metabólicas ao longo do tempo, torna-se fundamental explorar a noção de sinergia patológica como chave interpretativa capaz de explicar por que a coexistência de hipertensão e diabetes acelera a deterioração vascular em ritmo superior ao observado quando essas condições se apresentam isoladamente. Kaplan e Victor observam que “[...] o risco cardiovascular aumenta de maneira contínua à medida que múltiplos fatores de risco se acumulam no mesmo indivíduo” (2015, p. 67), indicando que a interação entre variáveis clínicas produz efeito expansivo, e não linear. Berkman e Kawachi (2000, p. 15) amplia o debate ao integrar dimensões biológicas e sociais em um mesmo horizonte explicativo. Pressão arterial elevada intensifica cisalhamento sobre a parede vascular, enquanto resistência insulínica amplifica estado inflamatório sistêmico, criando ambiente em que endotélio permanece cronicamente ativado, com expressão aumentada de moléculas pró-trombóticas. Rigidez arterial, por sua vez, eleva pressão de pulso e transmite energia adicional à microcirculação cerebral, favorecendo ruptura capilar e microinfartos. Glicação avançada de proteínas estruturais contribui para perda de elasticidade vascular, ao mesmo tempo em que ativa receptores inflamatórios que perpetuam ciclo de dano endotelial. Assim, espessamento da íntima-média, hipertrofia ventricular esquerda e microangiopatia cerebral passam a coexistir como manifestações de um mesmo circuito fisiopatológico, no qual cada elemento retroalimenta o outro. Nessa direção, vulnerabilidade vascular acelerada emerge, nesse cenário, como expressão concreta de um sistema biológico submetido a estresse contínuo e interdependente, no qual hipertensão e diabetes funcionam como vetores convergentes de degradação estrutural e funcional. Reconhecer essa dinâmica implica admitir que intervenções fragmentadas tendem a ser insuficientes, pois o enfrentamento do risco cerebrovascular exige abordagem integrada que considere simultaneamente controle pressórico rigoroso, manejo metabólico eficaz e redução das desigualdades que modulam acesso ao cuidado e adesão terapêutica.

Frente à complexidade progressiva dos mecanismos descritos, revela-se imprescindível analisar como a trajetória clínica de indivíduos expostos simultaneamente à hipertensão e ao diabetes repercute na evolução do acidente vascular cerebral em termos de gravidade, complicações e desfechos funcionais, pois o impacto dessas condições ultrapassa o momento do evento agudo e projeta-se sobre a recuperação neurológica e a sobrevivência. Lee e Lim destacam que “[...] o comprometimento cognitivo vascular representa um espectro contínuo que se estende desde déficits leves até demência estabelecida” (2020, p. 3), indicando que o dano

cerebrovascular não se limita ao episódio inicial, mas integra processo progressivo de deterioração estrutural e funcional. Caplan e Kumar (2016, p. 18) observam que “[...] pacientes com acidente vascular cerebral permanecem sob risco significativo de complicações médicas sistêmicas”, evidenciando que o evento neurológico frequentemente desencadeia cascata de descompensações cardiovasculares e metabólicas adicionais. Persistência de níveis pressóricos elevados após o evento agrava edema cerebral, favorece transformação hemorrágica e compromete perfusão de áreas penumbrais, enquanto controle glicêmico inadequado associa-se a maior extensão da área infartada e pior prognóstico funcional. Inflamação sistêmica exacerbada no período agudo amplifica resposta neuroinflamatória local, potencializando morte neuronal secundária. Rigidez arterial acentuada, por sua vez, reduz capacidade de acomodação hemodinâmica frente a variações terapêuticas de pressão, aumentando risco de instabilidade clínica. Microangiopatia pré-existente limita recrutamento colateral eficaz, reduzindo possibilidade de preservação tecidual em situações de oclusão arterial. Vulnerabilidade vascular acelerada, portanto, não atua apenas como fator precipitante do acidente vascular cerebral, mas também como determinante da intensidade das sequelas e da capacidade de recuperação neurológica. Reconhecer essa dimensão ampliada do risco reforça a necessidade de estratégias integradas de prevenção primária e secundária, com monitoramento rigoroso da pressão arterial, controle metabólico intensivo e abordagem multidisciplinar voltada à redução da carga inflamatória e à proteção da função endotelial ao longo do curso de vida.

No horizonte ampliado da prevenção e do manejo clínico, torna-se imprescindível integrar a compreensão fisiopatológica já delineada com a dimensão epidemiológica e social que molda a distribuição real do risco cerebrovascular nas populações, pois hipertensão e diabetes não se distribuem de maneira homogênea, mas acompanham desigualdades estruturais que condicionam acesso a diagnóstico precoce, adesão terapêutica e continuidade do cuidado. Marmot e Wilkinson ressaltam que “[...] desigualdades nas condições de vida se traduzem diretamente em desigualdades nos padrões de adoecimento” (2005, p. 2), apontando que a biologia do risco se entrelaça com contextos sociais específicos. Wilkinson e Pickett (2010, p. 174) registram que “[...] sociedades com maiores níveis de desigualdade apresentam piores indicadores globais de saúde”, indicando que fatores macroestruturais influenciam a prevalência e a gravidade de doenças cardiovasculares. Persistência de níveis pressóricos elevados, muitas vezes associada à baixa adesão medicamentosa, à alimentação inadequada e à limitação de acesso a acompanhamento regular, amplia carga cumulativa de dano vascular ao longo da vida. Controle

glicêmico subótimo, por sua vez, frequentemente relacionado a barreiras socioeconômicas e educacionais, contribui para manutenção de estado pró-inflamatório crônico que acelera aterogênese e microangiopatia. Efeito multiplicador, nesse plano ampliado, não se restringe à interação biológica entre pressão e glicose, mas incorpora determinantes sociais que modulam intensidade e duração das exposições. Logo, vulnerabilidade vascular acelerada passa, então, a refletir tanto mecanismos celulares quanto trajetórias sociais, nas quais precariedade de recursos e desigualdade estrutural prolongam o tempo de exposição a fatores de risco mal controlados. Estratégias efetivas de prevenção do acidente vascular cerebral exigem, por conseguinte, abordagem integrada que combine rigor no manejo clínico com políticas públicas capazes de reduzir desigualdades, ampliar acesso a cuidados contínuos e promover ambientes favoráveis ao controle pressórico e metabólico sustentado.

Diferenças sistemáticas nas condições sociais e econômicas em que as pessoas nascem, crescem, vivem e trabalham produzem padrões distintos de saúde e doença nas populações. Indivíduos e grupos que vivem em contextos de maior privação material e menor acesso a recursos sociais tendem a apresentar maior exposição a fatores de risco e menor acesso a serviços de saúde adequados. Essas desigualdades acumulam-se ao longo do curso de vida e contribuem para diferenças marcantes na incidência de doenças crônicas, incluindo aquelas relacionadas ao sistema cardiovascular (Berkman; Kawachi, 2000, p. 5, tradução nossa).

Dessa forma, diante da compreensão de que vulnerabilidade vascular acelerada emerge da convergência entre mecanismos biológicos e trajetórias sociais desiguais, torna-se imprescindível deslocar o olhar para os determinantes sociais da saúde como elementos estruturantes do risco cerebrovascular, pois renda, escolaridade, ambiente alimentar e acesso a serviços moldam tanto a exposição quanto à capacidade de resposta às condições crônicas já analisadas. Marmot argumenta que “[...] a saúde segue um gradiente social contínuo, no qual cada degrau inferior na hierarquia está associado a piores desfechos” (2015, p. 22), o que evidencia que hipertensão e diabetes não se distribuem ao acaso, mas acompanham padrões de desigualdade persistentes. Marmot e Wilkinson (2005, p. 10) registram que “[...] políticas públicas têm poder de influenciar profundamente as condições que determinam quem adoece e quem permanece saudável”, reforçando que prevenção cardiovascular exige abordagem que ultrapasse o consultório e alcance políticas de renda, educação e planejamento urbano. Urbanização acelerada, frequentemente associada a ambientes alimentares dominados por produtos ultraprocessados e a espaços urbanos pouco favoráveis à atividade física, amplia prevalência de obesidade, resistência insulínica e elevação pressórica. Escolaridade reduzida limita compreensão de orientações

terapêuticas, dificultando adesão a metas pressóricas e glicêmicas. É preciso dizer que barreiras geográficas e econômicas ao acesso à atenção primária retardam diagnóstico precoce, favorecendo subdiagnóstico da hipertensão e controle glicêmico insuficiente por longos períodos. Dito isso, baixa adesão terapêutica, muitas vezes vinculada a custos indiretos, jornadas de trabalho extensas ou baixa percepção de risco, perpetua exposição cumulativa a níveis pressóricos e glicêmicos inadequados. Estratégias intersetoriais, portanto, devem integrar políticas de alimentação saudável, educação em saúde e fortalecimento da Atenção Primária à Saúde, a fim de romper ciclo de fragmentação do cuidado. Planejamento baseado em risco global, com protocolos combinados que articulem controle pressórico rigoroso, metas glicêmicas individualizadas, uso racional de estatinas e antiplaquetários quando indicados, constitui caminho promissor para reduzir incidência de eventos cerebrovasculares em populações vulneráveis.

Desse modo, quando se examina a relação entre renda, escolaridade e capacidade de prevenção efetiva das doenças crônicas não transmissíveis, percebe-se que o risco cerebrovascular não é apenas consequência de alterações hemodinâmicas ou metabólicas isoladas, mas expressão de trajetórias sociais marcadas por privação cumulativa, isto é, por exposições repetidas a ambientes adversos ao longo do curso de vida. Buss e Pellegrini Filho (2010, p. 31) descrevem que “[...] os determinantes sociais da saúde são as condições sociais em que as pessoas vivem e trabalham, que impactam diretamente suas oportunidades de adoecer ou permanecer saudáveis”, formulação que amplia o entendimento do cuidado para além do ato clínico pontual. Nesse mesmo eixo, Wilkinson (2005) observa que “[...] desigualdades de renda moldam padrões de morbimortalidade mesmo em países com sistemas universais de saúde”, ressaltando que políticas distributivas influenciam não apenas acesso, mas também exposição a fatores de risco (p. 48). Quando se fala em baixa renda associa-se à insegurança alimentar, à predominância de dietas hipercalóricas e hipersódicas, à limitação de espaços seguros para atividade física e ao estresse crônico relacionado à instabilidade econômica, todos fatores que elevam pressão arterial, agravam resistência insulínica e dificultam controle glicêmico sustentado. Escolaridade insuficiente, por sua vez, compromete letramento em saúde, interferindo na compreensão de prescrições, na monitorização domiciliar da pressão e da glicemia, bem como na identificação precoce de sinais de descompensação. Barreiras estruturais ao diagnóstico precoce, especialmente em territórios com cobertura insuficiente da atenção primária, favorecem subdiagnóstico da hipertensão, condição frequentemente silenciosa, e atrasam início de intervenções farmacológicas e não farmacológicas. Assim sendo, estratégias de prevenção

integradas, nesse panorama, precisam articular rastreamento sistemático na atenção básica, educação em saúde culturalmente sensível e intervenções ambientais que modifiquem oferta alimentar e oportunidades de prática corporal. Manejo clínico integrado, com metas pressóricas rigorosas, individualização das metas glicêmicas e uso criterioso de estatinas e antiplaquetários conforme estratificação de risco global, deve ser acompanhado de acompanhamento longitudinal contínuo, a fim de evitar fragmentação do cuidado. Fortalecimento da Atenção Primária à Saúde, associado à vigilância epidemiológica integrada e programas estruturados de controle das DCNTs, constitui eixo central para superar modelo reativo e hospitalocêntrico, promovendo integração efetiva entre prevenção cardiovascular e metabólica em uma lógica sistêmica.

Sob a ótica da organização dos serviços de saúde, percebe-se que a fragmentação do cuidado constitui um dos principais entraves à prevenção efetiva de eventos cerebrovasculares associados à hipertensão e ao diabetes, pois, ainda que existam protocolos clínicos bem estabelecidos, a ausência de acompanhamento longitudinal consistente compromete a continuidade terapêutica e a consolidação de metas pressóricas e glicêmicas sustentáveis ao longo do tempo. Starfield (2002) afirma que “[...] sistemas orientados pela atenção primária apresentam melhores indicadores de saúde, maior equidade e menor custo”, destacando que coordenação e integralidade são pilares estruturais da qualidade assistencial (p. 45). Mendes (2014, p. 112) sustenta que “[...] a condição crônica exige um modelo de atenção que seja proativo, integrado e centrado na pessoa, e não episódico e centrado na doença”, perspectiva que reforça a necessidade de reorganização das redes de cuidado para além da lógica aguda e hospitalocêntrica. Baixa adesão terapêutica, frequentemente interpretada como falha individual, revela-se, em muitos casos, consequência de consultas breves, comunicação pouco acessível e ausência de estratégias educativas continuadas que promovam autonomia no autocuidado. Logo, controle glicêmico insuficiente e manutenção de níveis pressóricos elevados decorrem, muitas vezes, da falta de monitoramento sistemático, da escassez de equipes multiprofissionais e da dificuldade de integração entre níveis assistenciais. Rastreamento estruturado na atenção primária, com uso de instrumentos de estratificação de risco global, possibilita identificação precoce de indivíduos com maior probabilidade de eventos aterotrombóticos, permitindo intervenções intensificadas antes do surgimento de complicações irreversíveis. Manejo clínico integrado, que combine controle pressórico rigoroso, metas glicêmicas individualizadas, prescrição de estatinas em pacientes de alto risco e uso criterioso de antiplaquetários, precisa estar articulado a estratégias educativas e acompanhamento contínuo, a fim de evitar abandono terapêutico e oscilações frequentes nos

parâmetros clínicos. Vigilância epidemiológica integrada, alimentada por dados da atenção básica e da média complexidade, contribui para planejamento baseado em risco populacional, direcionando recursos para territórios com maior carga de DCNTs. Superação da fragmentação do cuidado, portanto, depende não apenas de protocolos clínicos atualizados, mas de reorganização sistêmica que reconheça a cronicidade como eixo estruturante das políticas públicas, promovendo integração efetiva entre prevenção cardiovascular e metabólica em perspectiva longitudinal.

O controle eficaz da hipertensão e de outros fatores de risco cardiovascular exige acompanhamento clínico contínuo e abordagem integrada que considere o paciente em sua totalidade. A simples identificação de níveis elevados de pressão arterial não é suficiente para reduzir o risco de complicações, sendo necessário monitoramento regular, adesão ao tratamento medicamentoso e mudanças sustentadas no estilo de vida. Quando o acompanhamento é irregular ou fragmentado, torna-se mais provável que os níveis pressóricos permaneçam elevados por longos períodos, aumentando progressivamente o risco de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares (Kaplan; Victor, 2015, p. 341, tradução nossa).

No campo da prevenção integrada das doenças crônicas não transmissíveis, ganha centralidade a ideia de que intervenções isoladas, desconectadas de estratégias populacionais amplas, tendem a produzir efeitos limitados e desiguais, sobretudo em contextos marcados por forte estratificação socioeconômica. Rose (1992) advertiu que “[...] uma grande parte dos casos de doença surge de pessoas expostas a um risco moderado, e não apenas daqueles em alto risco”, deslocando o foco exclusivamente clínico para abordagens que modifiquem distribuições de risco em toda a população (p. 45). Schmidt e colaboradores (2011, p. 63) registram que “[...] a transição epidemiológica no Brasil impôs o predomínio das doenças crônicas, exigindo reorganização das políticas de saúde e dos modelos assistenciais”, evidenciando que prevenção cardiovascular e metabólica requerem planejamento sistêmico e sustentado. Dito isso, controle pressórico rigoroso e metas glicêmicas individualizadas são componentes indispensáveis do manejo clínico, contudo, se não estiverem articulados a intervenções sobre alimentação, atividade física e cessação do tabagismo, mantêm-se vulneráveis à reincidência de descompensações. Urbanização acelerada, associada à expansão de ambientes alimentares dominados por produtos ultraprocessados e ao reduzido acesso a espaços de lazer seguros, amplia prevalência de obesidade e resistência insulínica, exigindo políticas intersetoriais que integrem saúde, educação, planejamento urbano e segurança alimentar. Educação em saúde, realizada de forma dialógica e contínua na atenção primária, fortalece letramento em saúde e promove maior adesão terapêutica, especialmente

quando vinculada a estratégias comunitárias e acompanhamento longitudinal. Dentro desse quadro, protocolos combinados que incluam estatinas para indivíduos de alto risco global, antiplaquetários em prevenção secundária e intensificação do tratamento anti-hipertensivo e hipoglicemiante conforme necessidade, devem ser operacionalizados em redes assistenciais coordenadas, com registro sistemático de indicadores e retroalimentação permanente das equipes. Assim, vigilância epidemiológica integrada, sustentada por sistemas de informação robustos, possibilita identificação de territórios com maior carga de subdiagnóstico da hipertensão e controle glicêmico insuficiente, direcionando recursos de forma menos desigual. A superação da fragmentação do cuidado, nesse horizonte, implica consolidar abordagem que reconheça interdependência entre determinantes sociais, prevenção populacional e manejo clínico individual, articulando risco global, cuidado longitudinal e políticas públicas orientadas por evidências científicas consistentes.

No horizonte das políticas públicas voltadas ao controle das doenças crônicas, impõe-se reconhecer que o planejamento baseado em risco global representa uma mudança paradigmática em relação à abordagem centrada em fatores isolados, uma vez que integra variáveis clínicas, metabólicas e comportamentais em uma matriz decisória mais sensível à complexidade do adoecimento contemporâneo. Yusuf *et al.* (2018, p. 77) descrevem que “[...] a avaliação do risco cardiovascular global permite direcionar intervenções mais intensivas àqueles com maior probabilidade de eventos, maximizando impacto clínico e custo-efetividade”, evidenciando a racionalidade estratégica dessa metodologia. Nesse sentido, GBD 2019 Risk Factors Collaborators²⁰ (2020) destacam que “[...] grande parte da carga global de doença é atribuível a fatores modificáveis, especialmente hipertensão arterial, hiperglicemia e dislipidemia”, ressaltando a necessidade de integração entre prevenção cardiovascular e metabólica (p. 1225).

²⁰ A análise conduzida pelo grupo GBD 2019 Risk Factors Collaborators representa uma das mais abrangentes investigações epidemiológicas já realizadas sobre os determinantes da carga global de doenças, reunindo dados de centenas de países e territórios ao longo de várias décadas. O estudo evidencia que fatores de risco metabólicos, comportamentais e ambientais exercem papel decisivo na configuração do perfil contemporâneo de morbimortalidade, especialmente no que se refere às doenças cardiovasculares e às demais doenças crônicas não transmissíveis. Entre esses fatores, destacam-se a pressão arterial sistólica elevada, a hiperglicemia, os padrões alimentares inadequados, o tabagismo e o excesso de peso, elementos que frequentemente coexistem e interagem entre si, ampliando de maneira significativa o risco de morte prematura e de incapacidades associadas a eventos cardiovasculares e cerebrovasculares. Ao sistematizar evidências provenientes de diferentes sistemas de informação em saúde e modelos estatísticos comparativos, o estudo contribui para compreender como a exposição prolongada e combinada a múltiplos fatores de risco molda o panorama epidemiológico global, oferecendo subsídios importantes para a formulação de políticas públicas de prevenção, vigilância e promoção da saúde em escala internacional. Ver: GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, London, v. 396, n. 10258, p. 1223-1249, 2020.

Planejamento estruturado com base nesse risco agregado permite definir metas pressóricas mais rigorosas para indivíduos com múltiplos fatores concomitantes, estabelecer metas glicêmicas individualizadas conforme perfil de vulnerabilidade e instituir precocemente estatinas ou antiplaquetários quando indicados, sobretudo em prevenção secundária. O controle pressórico sustentado, especialmente em pacientes com diabetes, reduz significativamente incidência de acidente vascular cerebral, ao passo que controle glicêmico adequado contribui para diminuir progressão de complicações microvasculares e macrovasculares. Em razão disso, estratégias intersetoriais complementam abordagem clínica ao intervir sobre determinantes estruturais, como políticas de redução do teor de sódio em alimentos industrializados, regulação da publicidade de produtos ultraprocessados e promoção de ambientes urbanos que favoreçam mobilidade ativa. Educação em saúde, assim, conduzida de maneira contínua e culturalmente adequada, fortalece autonomia do paciente, melhora adesão terapêutica e reduz taxas de abandono medicamentoso. A vigilância epidemiológica integrada, com monitoramento de indicadores como controle pressórico médio populacional, proporção de indivíduos com hemoglobina glicada adequada e cobertura de rastreamento na atenção primária, orienta ajustes nas políticas de controle das DCNTs. Em decorrência disso, a superação da fragmentação assistencial depende de coordenação efetiva entre níveis de atenção, compartilhamento de informações clínicas e implementação de protocolos combinados, garantindo cuidado longitudinal e centrado na pessoa, e não em episódios isolados de descompensação.

Em complemento, na formulação de estratégias estruturantes para redução sustentada do risco cerebrovascular, ganha destaque o fortalecimento da Atenção Primária à Saúde como coordenadora do cuidado, responsável por articular prevenção, diagnóstico precoce, seguimento clínico e educação em saúde em uma perspectiva longitudinal. Organização Mundial da Saúde (2017, p. 5), registra que “[...] sistemas de saúde baseados na atenção primária são essenciais para alcançar cobertura universal e reduzir desigualdades”, reforçando que proximidade territorial e vínculo contínuo produzem impacto direto na redução de complicações associadas às doenças crônicas. Starfield afirma que “[...] a atenção primária forte melhora desfechos populacionais ao integrar serviços e acompanhar pessoas ao longo do tempo” (2002, p. 83), sublinhando que coordenação e continuidade representam fatores protetivos diante de agravos cumulativos como hipertensão e diabetes. Rastreamento sistemático da pressão arterial e da glicemia em unidades básicas, associado a protocolos de estratificação de risco global, possibilita identificação precoce de indivíduos assintomáticos, reduzindo subdiagnóstico da hipertensão e atrasos terapêuticos.

Metas pressóricas mais rígidas para pacientes com múltiplos fatores de risco, metas glicêmicas ajustadas ao perfil individual e uso racional de estatinas e antiplaquetários compõem arsenal clínico que precisa ser operacionalizado de forma integrada, evitando prescrições desconectadas entre si. Educação em saúde, reafirma-se, conduzida por equipes multiprofissionais, amplia letramento sanitário, melhora adesão medicamentosa e fortalece práticas de autocuidado, especialmente quando dialoga com contexto cultural e socioeconômico do território. Estratégias intersetoriais, envolvendo políticas alimentares, incentivo à atividade física e planejamento urbano saudável, complementam intervenções clínicas ao reduzir exposição estrutural a fatores de risco. Dessa forma, programas de acompanhamento contínuo das DCNTs, com registro eletrônico compartilhado e monitoramento periódico de indicadores populacionais, permitem avaliação de impacto e ajustes estratégicos, evitando dispersão de esforços. Diante disso, a superação da fragmentação assistencial exige integração real entre níveis de atenção, com fluxos bem definidos, retorno programado e comunicação efetiva entre profissionais, consolidando abordagem sistêmica capaz de integrar prevenção cardiovascular e metabólica de maneira consistente e duradoura.

A prevenção de doenças cardiovasculares depende não apenas do tratamento clínico de indivíduos já identificados como de alto risco, mas também de estratégias que alcancem amplos segmentos da população e reduzam a prevalência dos principais fatores de risco. Intervenções que promovam controle da pressão arterial, melhoria da alimentação, aumento da atividade física e redução do tabagismo demonstraram capacidade de reduzir significativamente a incidência de eventos cardiovasculares. Tais estratégias tornam-se particularmente eficazes quando combinadas com sistemas de acompanhamento contínuo e monitoramento regular dos fatores de risco (Willett; Skerrett, 2017, p. 312, tradução nossa).

No desenho das políticas públicas voltadas às doenças crônicas não transmissíveis, emerge com força a necessidade de integração efetiva entre prevenção cardiovascular e metabólica, superando a lógica segmentada que historicamente separou programas de hipertensão, diabetes e dislipidemias como se fossem entidades clínicas isoladas. NCD Risk Factor Collaboration (2019, p. 214) registra que “[...] a hipertensão arterial permanece o principal fator de risco modificável para mortalidade global”, enquanto a hiperglicemia sustentada amplia progressão de complicações macrovasculares, evidenciando interdependência fisiopatológica que deve ser refletida no planejamento sanitário. Malta *et al.* (2016, p. 36) destacam que “[...] o enfrentamento das doenças crônicas requer ações integradas que articulem promoção, prevenção e cuidado contínuo no Sistema Único de Saúde”, apontando para a centralidade de estratégias

coordenadas e territorializadas. Em decorrência disso, a integração programática implica compartilhar protocolos clínicos, consolidar prontuários eletrônicos interoperáveis e definir fluxos assistenciais que permitam acompanhamento longitudinal do indivíduo em todas as etapas do cuidado. Metas pressóricas e glicêmicas, quando estabelecidas de maneira articulada e ajustadas ao risco global, reduzem significativamente incidência de acidente vascular cerebral, sobretudo quando associadas ao uso de estatinas para estabilização de placas ateroscleróticas e antiplaquetários na prevenção secundária. Em função disso, barreiras ao diagnóstico precoce, frequentemente relacionadas à baixa cobertura da atenção primária ou à dificuldade de acesso em territórios periféricos, favorecem subdiagnóstico da hipertensão e atraso na identificação do diabetes, ampliando exposição cumulativa a danos vasculares silenciosos. Assim, estratégias de educação em saúde, desenvolvidas de forma contínua e culturalmente sensível, contribuem para adesão terapêutica e para mudanças sustentáveis no estilo de vida, incluindo alimentação balanceada e prática regular de atividade física. Planejamento baseado em risco global possibilita priorizar indivíduos e territórios com maior vulnerabilidade, alocando recursos de maneira mais equitativa e eficiente. Abordagem sistêmica, dessa forma, articulando políticas de alimentação saudável, regulação de produtos ultraprocessados, incentivo à mobilidade ativa e fortalecimento das equipes de saúde da família, constitui caminho promissor para reduzir carga de eventos cerebrovasculares associados à hipertensão e ao diabetes. Em função disso, a superação da fragmentação do cuidado, nesse panorama, depende de coordenação intersetorial consistente e de compromisso político sustentado com a redução das desigualdades que moldam a distribuição das DCNTs.

Entre os múltiplos desafios contemporâneos relacionados às doenças crônicas não transmissíveis, destaca-se a necessidade de alinhar gestão clínica individualizada com políticas populacionais amplas, capazes de intervir simultaneamente sobre fatores estruturais e comportamentais que sustentam a elevada incidência de eventos cerebrovasculares. Beaglehole *et al.* (2013, p. 128) assinalam que “[...] a prevenção das doenças crônicas exige liderança política, regulação adequada e sistemas de saúde organizados em torno do cuidado contínuo”, indicando que ações fragmentadas tendem a produzir impacto limitado. A OMS (2020, p. 5) reforça que “[...] intervenções custo-efetivas, quando implementadas de maneira coordenada, podem reduzir substancialmente a mortalidade prematura por doenças cardiovasculares”, sublinhando a importância de integração entre promoção da saúde, diagnóstico oportuno e manejo farmacológico adequado. À luz dessas evidências, planejamento baseado em risco global permite

identificar indivíduos com maior probabilidade de acidente vascular cerebral, direcionando intensificação terapêutica para aqueles com múltiplos fatores concomitantes, como hipertensão persistente, diabetes mal controlado e dislipidemia significativa. Neste caminho, metas pressóricas rigorosas, associadas a metas glicêmicas ajustadas ao perfil clínico e ao uso racional de estatinas e antiplaquetários quando indicados, reduzem progressão da aterosclerose e estabilizam placas vulneráveis, diminuindo probabilidade de trombogênese. Barreiras ao acesso, incluindo longas distâncias até unidades de saúde, horários incompatíveis com jornadas laborais extensas e escassez de profissionais, contribuem para atraso diagnóstico e baixa adesão terapêutica, ampliando risco cumulativo ao longo dos anos. Desenvolvida por equipes multiprofissionais, a educação em saúde estruturada, fortalece autonomia do paciente e promove mudanças sustentáveis no estilo de vida, como redução do consumo de sódio, aumento da ingestão de alimentos “in natura” e prática regular de atividade física. Integração intersetorial, envolvendo políticas de regulação alimentar, incentivo à mobilidade urbana ativa e programas de apoio social, complementa ações clínicas ao reduzir exposição a determinantes estruturais do risco. Dessa forma, a abordagem sistêmica, articulando níveis de atenção e utilizando sistemas de informação integrados, possibilita monitoramento contínuo de indicadores populacionais e ajustes estratégicos baseados em evidências, consolidando cuidado longitudinal e centrado na pessoa como eixo estruturante da resposta às DCNTs.

Em perspectiva ampliada de saúde coletiva, torna-se evidente que a consolidação de programas robustos de enfrentamento das doenças crônicas depende de articulação entre gestão clínica qualificada e políticas públicas sustentadas por financiamento adequado, planejamento territorial e avaliação permanente de resultados, especialmente quando se considera a elevada carga de hipertensão e diabetes como fatores determinantes do acidente vascular cerebral. Paim *et al.* (2014, p. 270) registram que “[...] sistemas universais exigem financiamento estável e coordenação eficiente para responder às necessidades crescentes das condições crônicas”, ressaltando que continuidade assistencial não ocorre de forma espontânea, mas como fruto de decisão política estruturada. Gawryszewski afirma que “[...] o monitoramento de eventos cardiovasculares e seus fatores associados é essencial para orientar intervenções e reduzir desigualdades regionais” (2012, p. 19), destacando importância de integração entre dados epidemiológicos e planejamento sanitário. A partir dessa compreensão, programas de cuidado longitudinal precisam incorporar avaliação periódica da pressão arterial e da hemoglobina glicada, ajuste farmacológico oportuno, revisão de adesão terapêutica e identificação precoce de

sinais de progressão vascular, de modo a evitar agravamento silencioso que culmina em eventos agudos. Logo, metas pressóricas rigorosas, associadas à individualização das metas glicêmicas conforme idade, comorbidades e risco global, reduzem substancialmente incidência de complicações macrovasculares, sobretudo quando integradas ao uso de estatinas para estabilização de placas e antiplaquetários na prevenção secundária. Barreiras estruturais, como desigual distribuição de serviços, insuficiência de profissionais e fragmentação entre níveis assistenciais, ampliam risco cumulativo e comprometem eficácia das intervenções. A educação permanente das equipes de saúde, aliada ao fortalecimento da atenção primária como coordenadora do cuidado, favorece detecção precoce, acompanhamento contínuo e maior resolutividade no território. Assim, a integração entre prevenção cardiovascular e metabólica deve ser operacionalizada por meio de protocolos compartilhados, prontuários eletrônicos interoperáveis e fluxos assistenciais claros, garantindo que o indivíduo não transite entre serviços sem continuidade terapêutica. Diante desse quadro, planejamento baseado em risco global, sustentado por dados epidemiológicos atualizados, possibilita alocação equitativa de recursos e priorização de populações mais vulneráveis, consolidando modelo assistencial orientado por evidências e comprometido com redução da morbimortalidade cerebrovascular associada às doenças crônicas.

O monitoramento sistemático das doenças cardiovasculares e de seus principais fatores de risco constitui elemento essencial para o planejamento de políticas de saúde eficazes. A coleta contínua de dados epidemiológicos permite identificar padrões de ocorrência, avaliar tendências temporais e orientar intervenções voltadas à prevenção e ao controle dessas condições. Sem sistemas consistentes de vigilância e avaliação, torna-se difícil direcionar recursos de forma adequada e implementar estratégias capazes de reduzir a carga populacional das doenças cardiovasculares (Wiebers; Feigin; Brown, 2006, p. 21, tradução nossa).

Na consolidação de políticas públicas voltadas às doenças crônicas não transmissíveis, torna-se crucial reconhecer que o enfrentamento da hipertensão e do diabetes, enquanto determinantes centrais do acidente vascular cerebral, exige articulação contínua entre promoção da saúde, diagnóstico oportuno e manejo clínico intensificado, sustentados por redes assistenciais coordenadas e territorializadas. Victora *et al.* (2011, p. 149) descrevem que “[...] intervenções baseadas em evidências, quando implementadas em larga escala e com equidade, produzem impacto substancial na redução da mortalidade”, destacando que alcance populacional é componente decisivo da efetividade. Forouzanfar *et al.* (2018, p. 1023) registram que “[...] a hipertensão não tratada permanece um dos principais contribuintes para carga global de doença”,

reforçando necessidade de ampliar rastreamento e adesão terapêutica. Diagnóstico precoce, realizado de forma sistemática na atenção básica, permite identificação de indivíduos assintomáticos que convivem com níveis pressóricos elevados por anos, acumulando dano vascular progressivo sem percepção clínica imediata. Metas glicêmicas ajustadas ao perfil de risco, aliadas à prescrição criteriosa de estatinas e antiplaquetários quando indicados, reduzem progressão da aterosclerose e estabilizam placas vulneráveis, diminuindo probabilidade de eventos trombóticos. Sob tal perspectiva, barreiras socioeconômicas, como baixa renda e escolaridade limitada, dificultam adesão medicamentosa e mudanças no estilo de vida, ampliando exposição cumulativa aos fatores de risco. Políticas intersetoriais que regulem oferta alimentar, incentivem ambientes urbanos saudáveis e fortaleçam programas comunitários de educação em saúde contribuem para reduzir incidência de obesidade, resistência insulínica e elevação persistente da pressão arterial. Dito isso, coordenação entre níveis assistenciais, com compartilhamento de informações clínicas e acompanhamento longitudinal, evita duplicidade de condutas e garante continuidade terapêutica. Soma-se a isso, planejamento orientado por risco global, associado a monitoramento periódico de indicadores populacionais, permite ajustes estratégicos baseados em evidências e direcionamento de recursos a territórios com maior carga de DCNTs, consolidando modelo de cuidado centrado na pessoa, com foco na redução sustentável da morbimortalidade cerebrovascular.

À medida que se articula o conjunto das evidências discutidas ao longo deste desta pesquisa, torna-se evidente que a redução consistente do risco cerebrovascular associado à hipertensão e ao diabetes depende de uma transformação estrutural na maneira como as políticas públicas organizam prevenção, cuidado clínico e enfrentamento das desigualdades sociais, reconhecendo que o risco não é evento isolado, mas trajetória construída ao longo do tempo. Roth *et al.* (2021, p. 186) registram que “[...] as doenças cardiovasculares continuam a representar a principal causa de morte global, apesar da disponibilidade de intervenções eficazes”, indicando que o desafio contemporâneo não reside apenas na ausência de conhecimento técnico, mas na insuficiência de implementação ampla e equitativa. A Organização Mundial da Saúde (2010, p. 4) declara que “[...] a prevenção das doenças crônicas requer ação coordenada entre setores, sistemas de saúde fortalecidos e compromisso político sustentado”, reforçando que políticas fragmentadas produzem resultados limitados. Considerando esse cenário, planejamento baseado em risco global, ao considerar simultaneamente hipertensão persistente, hiperglicemia crônica, dislipidemia e fatores comportamentais, permite direcionar intervenções mais intensivas a

indivíduos com maior probabilidade de evento aterotrombótico, otimizando custo-efetividade e impacto populacional. Dito isso, metas pressóricas rigorosas, metas glicêmicas individualizadas e uso racional de estatinas e antiplaquetários, quando operacionalizados em redes assistenciais coordenadas e acompanhados de educação permanente em saúde, reduzem progressão da aterosclerose e diminuem incidência de acidente vascular cerebral. Barreiras estruturais, como desigualdade de renda, baixa escolaridade e acesso limitado a serviços, ampliam risco cumulativo e comprometem adesão terapêutica, exigindo políticas intersetoriais que abordem alimentação, ambiente urbano e proteção social. De modo geral, o fortalecimento da atenção primária como eixo ordenador do cuidado, associado a monitoramento epidemiológico contínuo e avaliação periódica de indicadores populacionais, possibilita ajustes estratégicos e direcionamento equitativo de recursos; e o planejamento territorializado, sustentado por dados atualizados e compromisso político duradouro, consolida modelo de cuidado longitudinal capaz de integrar prevenção cardiovascular e metabólica de forma coerente, reduzindo progressivamente a carga de morbimortalidade associada às doenças crônicas não transmissíveis.

CONCLUSÃO

Os achados evidenciam que a coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus não configura mera soma de fatores de risco, mas uma engrenagem patológica interdependente que acelera dano vascular estrutural e funcional em múltiplos níveis. Ao longo do desenvolvimento, demonstrou-se que a elevação persistente da pressão arterial promove remodelamento vascular, hipertrofia da parede arterial, rigidez aumentada e sobrecarga hemodinâmica contínua, enquanto a hiperglicemia crônica intensifica estresse oxidativo, glicação avançada de proteínas e inflamação sistêmica de baixo grau. Quando esses processos se sobrepõem no mesmo organismo, a disfunção endotelial deixa de ser episódica e passa a ser permanente, criando ambiente favorável à aterogênese acelerada, à instabilidade de placas e à formação de trombos. O risco de acidente vascular cerebral, nesse cenário, assume caráter cumulativo e multiplicador, na medida em que a vulnerabilidade vascular é continuamente reforçada por vias fisiopatológicas convergentes.

A análise integrada dos mecanismos revelou que a sinergia entre resistência insulínica, variabilidade glicêmica e hiperatividade neuro-hormonal associada à hipertensão amplia tanto as alterações macrovasculares quanto as microvasculares. Pequenas artérias cerebrais sofrem estreitamento luminal progressivo, perda de elasticidade e redução da capacidade

autorregulatória, tornando-se mais suscetíveis a oclusões ou rupturas. Paralelamente, grandes vasos desenvolvem placas ateroscleróticas mais instáveis, com maior propensão à ruptura e à trombogênese. O resultado dessa convergência é uma microcirculação cerebral fragilizada, exposta a picos pressóricos e a ambientes pró-inflamatórios persistentes, o que eleva substancialmente a probabilidade de eventos isquêmicos e hemorrágicos. Trata-se, portanto, de uma interação que transforma risco potencial em ameaça concreta, especialmente quando mantida por longos períodos sem diagnóstico ou manejo adequado.

Desse modo, os achados também demonstraram que essa potencialização biológica não ocorre isoladamente das condições sociais em que os indivíduos vivem. Determinantes como renda, escolaridade, ambiente alimentar e acesso a serviços de saúde modulam tanto a exposição aos fatores de risco quanto à capacidade de enfrentamento terapêutico. Subdiagnóstico da hipertensão, controle glicêmico insuficiente e baixa adesão medicamentosa frequentemente se associam a barreiras estruturais e informacionais, ampliando a duração da exposição a níveis pressóricos e glicêmicos inadequados. Assim, o risco cerebrovascular não é apenas expressão de alterações fisiopatológicas, mas também resultado de trajetórias sociais que perpetuam desigualdades no acesso à prevenção e ao tratamento.

Neste sentido, a partir desse conjunto de evidências, torna-se inequívoco que as estratégias de prevenção precisam ser concebidas de maneira integrada, articulando intervenções populacionais e manejo clínico individualizado. O rastreamento sistemático na atenção primária, estratificação baseada em risco global e acompanhamento longitudinal são componentes indispensáveis para identificar precocemente indivíduos com coexistência dessas condições. Metas pressóricas rigorosas, metas glicêmicas ajustadas ao perfil clínico e uso racional de terapias combinadas – incluindo estatinas e antiplaquetários quando indicados – devem ser implementados de forma coordenada, evitando abordagens fragmentadas que tratem cada doença como entidade isolada. Logo, a integração entre prevenção cardiovascular e metabólica emerge, assim, como requisito técnico e ético para redução consistente da morbimortalidade.

No âmbito da organização dos serviços, evidenciou-se que modelos centrados em episódios agudos são insuficientes para responder à natureza crônica e progressiva dessa interação patológica. O cuidado longitudinal, coordenado pela atenção primária e apoiado por redes assistenciais integradas, mostra-se fundamental para garantir continuidade terapêutica e monitoramento constante de indicadores clínicos. Planejamento orientado por risco global, uso de sistemas de informação interoperáveis e monitoramento epidemiológico integrado permitem

direcionar recursos de maneira menos desigual e eficiente. Desse modo, políticas públicas que fortaleçam a atenção básica, promovam educação em saúde e atuem sobre determinantes estruturais ampliam a capacidade do sistema de interromper a trajetória de dano vascular acumulativo.

Dessa forma, a coexistência de hipertensão arterial e diabetes mellitus produz efeito multiplicador sobre o risco de eventos cerebrovasculares ao combinar sobrecarga hemodinâmica persistente com agressão metabólica contínua, acelerando vulnerabilidade vascular e desestabilização aterosclerótica. Essa interação exige reorganização das práticas clínicas e das políticas públicas sob uma lógica integrada, preventiva e longitudinal. Para que exista uma redução efetiva da carga de acidente vascular cerebral dependerá de abordagem sistêmica que controle clínico rigoroso, enfrentamento dos determinantes sociais e fortalecimento das redes de atenção, consolidando um modelo de cuidado capaz de responder à complexidade biológica e social que sustenta essa associação.

REFERÊNCIAS

- BECK, U. **Risk society: towards a new modernity**. London: Sage Publications, 1992.
- BECK, U. **World at risk**. Cambridge: Polity Press, 2008.
- BERKMAN, L. F.; KAWACHI, I. **Social epidemiology**. New York: Oxford University Press, 2000.
- BOGOUSSLAWSKY, J.; BOLLER, F. **Handbook of clinical neurology: stroke and cerebrovascular disease**. Amsterdam: Elsevier, 2005.
- BROWN, R. D.; FEIGIN, V. L.; WIEBERS, D. O. **Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management**. Philadelphia: Elsevier, 2006.
- CAPLAN, L. R.; KUMAR, S. **Caplan's stroke: a clinical approach**. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
- CO, S. K. **Diabetes and vascular disease research**. London: SAGE Publications, 2011.
- DEVEREUX, R. B.; DE SIMONE, G.; ROMAN, M. J. **Left ventricular hypertrophy and cardiovascular risk**. New York: Springer, 1997.
- DOS SANTOS, A. N. S. *et al.* Políticas de saúde e desigualdade – determinantes sociais e barreiras no acesso aos serviços do sistema único de saúde (SUS). **ARACÊ**, [S. l.], v. 7, n. 4, p. 17006–17039, 2025. DOI: 10.56238/arev7n4-082. Disponível em: <https://periodicos.newsciencepubl.com/arace/article/view/4324>. Acesso em: 4 fev. 2026.

DOS SANTOS, A. N. S. *et al.* Por uma atenção primária transformadora: formação e capacitação profissional para fortalecer o trabalho no cuidado a saúde da família. **ARACÊ**, [S. l.], v. 7, n. 3, p. 11001-11030, 2025. DOI: 10.56238/arev7n3-054. Disponível em: <https://periodicos.newsciencepubl.com/arace/article/view/3700>. Acesso em: 4 fev. 2026.

DOS SANTOS, A. N. S. *et al.* Prevenção ou medicalização? os desafios da atenção primária à saúde (aps) na era do rastreamento populacional e da gestão de risco. **ARACÊ**, [S. l.], v. 7, n. 3, p. 15130–15161, 2025. DOI: 10.56238/arev7n3-287. Disponível em: <https://periodicos.newsciencepubl.com/arace/article/view/4127>. Acesso em: 4 fev. 2026.

FLICK, U. **An introduction to qualitative research**. 5. ed. London: Sage Publications, 2013.

GIFFORD, R. W.; PRISANT, L. M. **Hypertension and diabetes: clinical implications**. New York: McGraw-Hill, 2005.

GIL, A. C. **Métodos e técnicas de pesquisa social**. 6. ed. São Paulo: Atlas, 2008.

HARSHFIELD, G. A.; PICKERING, T. G.; BLANK, S. **Ambulatory blood pressure monitoring**. New York: Oxford University Press, 1984.

HUSSAIN, A.; OLIVER, N.; KLONOFF, D. C. **Diabetes and vascular disease**. Cham: Springer, 2016.

KAPLAN, N. M.; VICTOR, R. G. **Kaplan's clinical hypertension**. 11. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015.

KAUFMAN, J. S.; WESTFALL, A. O. **Epidemiologic methods in chronic disease research**. New York: Springer, 2012.

KAWACHI, I.; BERKMAN, L. F. **Neighborhoods and health**. New York: Oxford University Press, 2003.

LEE, A.; LIM, J. **Vascular cognitive impairment and stroke**. Singapore: Springer, 2020.

MARMOT, M. **Status syndrome: how your social standing directly affects your health**. London: Bloomsbury, 2013.

MARMOT, M. **The health gap: the challenge of an unequal world**. London: Bloomsbury, 2015.

MARMOT, M.; WILKINSON, R. G. **Social determinants of health**. 2. ed. Oxford: Oxford University Press, 2005.

MARMOT, M.; WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Social determinants of health: the solid facts**. 2. ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2003.

MINAYO, M. C. S. **O desafio do conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde**. 10. ed. São Paulo: Hucitec, 2007.

MINAYO, M. C. S.; DESLANDES, S. F. **Pesquisa social: teoria, método e criatividade**. Petrópolis: Vozes, 2002.

ROSE, G. **The strategy of preventive medicine**. Oxford: Oxford University Press, 2008.

SANTOS, A. N. S. dos. Aprimoramento profissional na atenção primária no município de Horizonte, Estado do Ceará: educação permanente e demandas populacionais. **Revista de Casos e Consultoria**, v. 15, n. 1, e35746, 2024. ISSN 2237-7417. Disponível em: <https://periodicos.ufrn.br/casoseconsultoria/article/view/35746/18706>. Acesso em: 04 fev. 2026.

SANTOS, A. N. S. dos. *et al.* “Diálogos que Curam”: a percepção dos pacientes sobre a comunicação dos profissionais da saúde no SUS. **CONTRIBUCIONES A LAS CIENCIAS SOCIALES**, 17(6), e7404. Disponível em: <https://doi.org/10.55905/revconv.17n.6-100> Acesso em 04 de fev. 2026.

SANTOS, A. N. S. dos. *et al.* Educação permanente e atenção básica na saúde: a importância do aprimoramento do conhecimento dos profissionais que trabalham na atenção básica na saúde para a demanda da população local em um município do Estado do Ceará. **CONTRIBUCIONES A LAS CIENCIAS SOCIALES**, 17(5), e6661. Disponível em: <https://doi.org/10.55905/revconv.17n.5-044> Acesso em 04 de fev. 2026.

SANTOS, A. N. S. dos. *et al.* Saúde coletiva e equidade – desafios e estratégias para um sistema de saúde inclusivo e sustentável. **OBSERVATÓRIO DE LA ECONOMÍA LATINOAMERICANA**, 23(2), e8946. Disponível em: <https://doi.org/10.55905/oelv23n2-041> Acesso em 04 de fev. 2026.

SANTOS, A. N. S. dos. *et al.* Tecendo os fios da saúde pública: o impacto do saneamento básico na qualidade de vida urbana e no meio ambiente. **Cuadernos De Educación Y Desarrollo - QUALIS A4**, 16(5), e4259. Disponível em: <https://doi.org/10.55905/cuadv16n5-079> Acesso em 04 de fev. 2026.

SANTOS, A. N. S.; dos. Envelhecimento populacional no Brasil: um olhar a partir do serviço social. **Revista Humanidades e Inovação**, v. 10, n. 13, p. 315-326, 2023. Disponível em: <https://revista.unitins.br/index.php/humanidadeseinovacao/article/view/7952>. Acesso em: 04 fev. 2026.

SEGAR, M. L.; FLYNN, J. T.; INGELFI, A. **Hypertension in special populations**. New York: Springer, 2013.

SEVERINO, A. J. **Metodologia do trabalho científico**. 23. ed. São Paulo: Cortez, 2006.

STAKE, R. E. **Qualitative case studies**. In: DENZIN, N. K.; LINCOLN, Y. S. (org.). **The Sage handbook of qualitative research**. 3. ed. Thousand Oaks: Sage Publications, 2005.

TOWNSEND, R. R.; STEIGERWALT, S. P. **Resistant hypertension**. New York: Humana Press, 2011.

WEBER, M. **The methodology of the social sciences**. New York: Free Press, 1949.

WILKINSON, R. G.; PICKETT, K. **The spirit level: why greater equality makes societies stronger**. London: Allen Lane, 2010.

WILLETT, W.; SKERRETT, P. J. **Eat, drink, and be healthy: the Harvard Medical School guide to healthy eating**. New York: Free Press, 2017.