



XII CONGRESSO
NORTE NORDESTE
DE GERIATRIA E
GERONTOLOGIA
06 A 08 DE JUNHO DE 2024
Mar Hotel - Recife-PE

Envelhecimento Plural: Diversidade e Inovação



DECLÍNIO COGNITIVO SECUNDÁRIO A DOENÇA DE ALZHEIMER NA SÍNDROME DE DOWN - UM RELATO DE CASO

Thais Dias Uchôa de Moura¹; Marina Brito Pontes²; Clarice
Câmara Correia³, Neomi Salazar de Araújo⁴
1. Hospital Universitário Oswaldo Cruz¹

Introdução/Fundamentos

A síndrome de Down (SD), ou trissomia do cromossomo 21 (T21), está associada a um maior risco de desenvolver doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer (DA). Isso ocorre devido à triplicação do gene da proteína precursora de amiloide no cromossomo 21, resultando em excesso de proteína beta-amiloide no cérebro, o que deteriora as redes neurais e causa atrofia cerebral. Com a expectativa de vida das pessoas com SD aumentando nas últimas décadas, a incidência de DA nessa população tornou-se mais evidente.

Objetivos

Relatar o caso de um homem de 54 anos com SD apresentando quadro de declínio cognitivo rápido e compatível com transtorno neurocognitivo maior secundário à DA.

Metodologia

As informações foram obtidas por meio de revisão do prontuário, entrevista com o paciente, consulta dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão da literatura. Um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi assinado por um familiar do paciente para participar deste trabalho.

Resultados e Discussões

Paciente R.G.S, sexo masculino, 54 anos, com SD, não alfabetizado, verbal, com relato dos familiares de há 6 meses esquecimento, redução da fluência verbal e inversão do ciclo sonovigília. Há 1 ano se percebia perda funcional para atividades instrumentais de vida diária (AIVD), como tarefas domésticas. O quadro de declínio cognitivo e funcional foi progressivo, estando o paciente atualmente mais desorientado e dependente para atividades básicas de vida diária.

Referências Bibliográficas e Agradecimentos

FORTEA, J.; EDUARD VILAPLANA; CARMONA-IRAGUI, M.; *et al.* Clinical and biomarker changes of Alzheimer's disease in adults with Down syndrome: a cross-sectional study. **Lancet neurology**, v. 395, n. 10242, p. 1988–1997, 2020.

FORTEA, J.; ZAMAN, S. H.; HARTLEY, S.; *et al.* Alzheimer's disease associated with Down syndrome: a genetic form of dementia. **Lancet neurology**, v. 20, n. 11, p. 930–942, 2021.

HARTLEY, D.; BLUMENTHAL, T.; CARRILLO, M.; *et al.* Down syndrome and Alzheimer's disease: Common pathways, common goals. **Alzheimer's & dementia**, v. 11, n. 6, p. 700–709, 2014.

Há 5 anos, apresentava episódios de perda da consciência de curta duração, por vezes com liberação esfíncteriana, sem movimentos musculares, seguidos de sonolência.

Em consulta, apresentava-se com bom estado geral, sorridente, comunicativo, fala fluente e socialmente adequado, respondendo de forma colaborativa e sem sinais focais. Os exames complementares realizados foram: ressonância nuclear magnética de encéfalo, que mostrou microangiopatia grau 2 e acentuada atrofia hipocampal bilateral; estudo do líquido, que mostrou proteinorraquia de 75 mg/dl, e outros exames (hemograma, vitamina B12, VDRL, função renal e tireoidiana, eletroforese de proteínas e ecocardiograma), que foram normais. O eletroencefalograma mostrou atividade elétrica de base lentificada, sem paroxismos. Para síndrome demencial foi tentado tratamento com donepezil, mas paciente não tolerou por sonolência. Foi decidido por não insistir com uso de anticolinesterásicos. Foi iniciado tratamento empírico para epilepsia com levetiracetam, com cessação dos episódios de perda de consciência, e, posteriormente, memantina.

A detecção clínica da DA na SD é desafiadora devido à deficiência intelectual de base, a heterogeneidade do desenvolvimento cognitivo e funcional dos indivíduos com a síndrome e a falta de testes de neuropsicológicos adequados para avaliação. No entanto, R.G.S. possuía um nível cognitivo-funcional basal bom, que regrediu dentro de 1 ano para dependência funcional, regressão de fala e de interação social. A abordagem diagnóstico-terapêutica na SD envolve excluir comorbidades comuns na T21, como epilepsia, hipotireoidismo e transtornos psiquiátricos. O tratamento empírico para epilepsia se justificou pelo histórico de desmaios, a prevalência de epilepsia de até 17% nesta população e a conhecida relação de epilepsia com declínio cognitivo mais acelerado.

Conclusões

Concluimos que o caso se trata de um paciente adulto com SD e demência por DA, associada a possível epilepsia. Ressalta-se a necessidade do conhecimento das comorbidades relacionadas à SD para o diagnóstico correto e melhor manejo do paciente e seus familiares.