

**DEMÊNCIA POR CORPOS DE LEWY: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA**

**LEWY BODY DEMENTIA: A DIAGNOSTIC APPROACH**

**DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY: UN ENFOQUE DIAGNÓSTICO**



10.56238/sevened2026.002-004

**Carlos Eduardo Rodrigues Nogueira**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Federal do Acre (UFAC)

**Ryan Rafael Barros de Macedo**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos (UNICEPLAC)

**Carolina Sena Vieira**

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Atenas (ATENAS)

**Juliana Cristina Santana Lima Queiroz Oliveira**

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Municipal de Franca (UNI-FACEF)

**Orlando Baltazar Júnior**

Bacharel em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Santa Fé do Sul (UNIFUNEC)

**Gabriel Felicio de Azevedo**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Municipal de Franca (UNI-FACEF)

**Edvania da Paz da Silva**

Bacharel em Fisioterapia

Instituição: Centro Universitário do Recife (UNIPESU)

**Fernando Gomes Costa**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Anhembi Morumbi (UAM - MOOCA)

**Maria Fernanda Filgueira Silva**

Graduanda em Farmácia

Instituição: Universidade Nove de Julho (UNINOVE)

**José Ricardo dos Santos**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Anhembi Morumbi (UAM - MOOCA)

**Maria Isabele dos Santos Silva**

Bacharel em Enfermagem

Instituição: Centro Universitário UniFavip Wyden (UNIFAVIP)

**Lucas dos Anjos Seabra**

Bacharel em Medicina

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas de Três Rios (SUPREMA)

## RESUMO

A demência por corpos de Lewy (DCL) constitui uma das principais causas de demência neurodegenerativa em idosos, caracterizando-se por um espectro clínico heterogêneo decorrente do acúmulo patológico de alfa-sinucleína em estruturas corticais e subcorticais. O diagnóstico dessa condição representa um desafio clínico relevante devido à sobreposição de manifestações com outras demências, especialmente a doença de Alzheimer e a demência associada à doença de Parkinson. Este capítulo tem como objetivo sintetizar as evidências científicas atuais acerca da abordagem diagnóstica da DCL, com ênfase nos critérios clínicos, biomarcadores e aspectos emergentes que contribuem para sua identificação precoce e precisa. A DCL apresenta um perfil cognitivo distinto, com comprometimento inicial das funções atencionais, executivas e visuoespaciais, preservação relativa da memória episódica nas fases iniciais e presença de flutuações cognitivas. Entre as características clínicas centrais destacam-se as alucinações visuais recorrentes, o parkinsonismo espontâneo e o distúrbio comportamental do sono REM, reconhecido como importante marcador prodromático das sinucleinopatias. O uso de biomarcadores indicativos, como exames de neuroimagem funcional dopaminérgica, cintilografia miocárdica com  $^{123}\text{I}$ -MIBG, polissonografia e ensaios de detecção de alfa-sinucleína, tem ampliado a acurácia diagnóstica. Além disso, manifestações autonômicas, alterações no processamento auditivo central e mecanismos imunológicos emergentes vêm sendo reconhecidos como componentes relevantes na compreensão da fisiopatologia da DCL. A correta diferenciação entre DCL e demência da doença de Parkinson, baseada na regra temporal de um ano, bem como o reconhecimento da frequente coexistência com a patologia da doença de Alzheimer, são fundamentais para o manejo clínico adequado. Dessa forma, uma abordagem diagnóstica integrada, fundamentada em critérios clínicos e biomarcadores, é essencial para reduzir o subdiagnóstico e otimizar o cuidado aos pacientes com DCL.

**Palavras-chave:** Demência por Corpos de Lewy. Alfa-Sinucleína. Biomarcadores. Transtorno do Sono REM. Parkinsonismo. Diagnóstico Diferencial.

## ABSTRACT

Lewy body dementia (LBD) is one of the main causes of neurodegenerative dementia in the elderly, characterized by a heterogeneous clinical spectrum resulting from the pathological accumulation of alpha-synuclein in cortical and subcortical structures. The diagnosis of this condition represents a significant clinical challenge due to the overlap of manifestations with other dementias, especially Alzheimer's disease and dementia associated with Parkinson's disease. This chapter aims to synthesize the current scientific evidence regarding the diagnostic approach to LBD, with emphasis on clinical

criteria, biomarkers, and emerging aspects that contribute to its early and accurate identification. LBD presents a distinct cognitive profile, with initial impairment of attentional, executive, and visuospatial functions, relative preservation of episodic memory in the initial phases, and the presence of cognitive fluctuations. Among the central clinical features, recurrent visual hallucinations, spontaneous parkinsonism, and REM sleep behavior disorder stand out, the latter being recognized as an important prodromal marker of synucleinopathies. The use of indicative biomarkers, such as dopaminergic functional neuroimaging exams, myocardial scintigraphy with  $^{123}\text{I}$ -MIBG, polysomnography, and alpha-synuclein detection assays, has increased diagnostic accuracy. Furthermore, autonomic manifestations, alterations in central auditory processing, and emerging immunological mechanisms are being recognized as relevant components in understanding the pathophysiology of MCI (Mild Cognitive Impairment). The correct differentiation between MCI and Parkinson's disease dementia, based on the one-year temporal rule, as well as the recognition of the frequent coexistence with Alzheimer's disease pathology, are fundamental for adequate clinical management. Therefore, an integrated diagnostic approach, based on clinical criteria and biomarkers, is essential to reduce underdiagnosis and optimize care for patients with Lewy body dementia.

**Keywords:** Lewy Body Dementia. Alpha-synuclein. Biomarkers. REM Sleep Disorder. Parkinsonism. Differential Diagnosis.

## RESUMEN

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es una de las principales causas de demencia neurodegenerativa en personas mayores, caracterizada por un espectro clínico heterogéneo resultante de la acumulación patológica de alfa-sinucleína en estructuras corticales y subcorticales. El diagnóstico de esta afección representa un desafío clínico significativo debido a la superposición de manifestaciones con otras demencias, especialmente la enfermedad de Alzheimer y la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. Este capítulo pretende sintetizar la evidencia científica actual sobre el enfoque diagnóstico de la DCL, con énfasis en los criterios clínicos, biomarcadores y aspectos emergentes que contribuyen a su identificación temprana y precisa. La DCL presenta un perfil cognitivo distintivo, con deterioro inicial de las funciones atencionales, ejecutivas y visoespaciales, relativa preservación de la memoria episódica en las fases iniciales y presencia de fluctuaciones cognitivas. Entre las características clínicas principales, destacan las alucinaciones visuales recurrentes, el parkinsonismo espontáneo y el trastorno de conducta del sueño REM, este último reconocido como un importante marcador prodrómico de sinucleinopatías. El uso de biomarcadores indicativos, como las pruebas de neuroimagen funcional dopaminérgica, la gammagrafía miocárdica con  $^{123}\text{I}$ -MIBG, la polisomnografía y los ensayos de detección de alfa-sinucleína, ha aumentado la precisión diagnóstica. Además, las manifestaciones autonómicas, las alteraciones del procesamiento auditivo central y los mecanismos inmunológicos emergentes se reconocen como componentes relevantes para comprender la fisiopatología del deterioro cognitivo leve (DCL). La correcta diferenciación entre el DCL y la demencia por enfermedad de Parkinson, basada en la regla temporal de un año, así como el reconocimiento de la frecuente coexistencia con la patología de la enfermedad de Alzheimer, son fundamentales para un manejo clínico adecuado. Por lo tanto, un enfoque diagnóstico integrado, basado en criterios clínicos y biomarcadores, es esencial para reducir el infradiagnóstico y optimizar la atención a los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy.

**Palabras clave:** Demencia por Cuerpos de Lewy. Alfa-sinucleína. Biomarcadores. Trastorno del Sueño REM. Parkinsonismo. Diagnóstico Diferencial.

## 1 INTRODUÇÃO

A demência por corpos de Lewy (DCL) é reconhecida como a segunda causa mais prevalente de demência neurodegenerativa em adultos idosos, superada apenas pela doença de Alzheimer (DA) (PRASAD et al., 2023). O termo "demência por corpos de Lewy" atua como uma designação abrangente que engloba duas entidades clínicas intrinsecamente relacionadas: a demência com corpos de Lewy e a demência da doença de Parkinson (DDP), as quais compartilham um substrato patológico comum caracterizado pela agregação anômala da proteína alfa-sinucleína (GALVIN, 2024). Apesar de sua relevância clínica, a DCL permanece subdiagnosticada em virtude da complexidade de seus sintomas e da sobreposição fenotípica com outras síndromes demenciais (HAFIZ et al., 2023). O diagnóstico precoce é imperativo, pois permite intervenções terapêuticas específicas e evita o uso de medicações potencialmente deletérias, como os neurolépticos, aos quais esses pacientes apresentam extrema sensibilidade (PRASAD et al., 2023). Nesse contexto, este capítulo propõe uma síntese das evidências científicas recentes acerca dos critérios diagnósticos e do papel dos biomarcadores na identificação precisa da DCL.

Do ponto de vista epidemiológico, estima-se que a demência por corpos de Lewy seja responsável por aproximadamente 10 a 15% dos casos de demência em idosos, embora sua prevalência real seja provavelmente subestimada devido a falhas diagnósticas (McKeith et al., 2020). Pacientes com DCL apresentam maior carga de sintomas neuropsiquiátricos, flutuações cognitivas mais pronunciadas, pior desempenho funcional e maior complexidade assistencial quando comparados a indivíduos com doença de Alzheimer, o que se reflete em maior risco de hospitalizações e impacto significativo nos sistemas de saúde (Galvin, 2024; Prasad et al., 2023).

Nesse contexto, o reconhecimento da DCL como uma sinucleinopatia cortical permite compreender a ampla heterogeneidade de suas manifestações clínicas, decorrentes do acometimento difuso de estruturas corticais, subcorticais e do sistema nervoso autônomo (Galvin, 2024). Essa distribuição patológica explica a coexistência frequente de sintomas cognitivos, motores e autonômicos, bem como a elevada taxa de sobreposição com a patologia da doença de Alzheimer, fator que contribui para o atraso no diagnóstico (Prasad et al., 2023).

Devido à perda de células neuronais na demência, não existe, até o momento, tratamento curativo disponível. Portanto, o manejo dos sintomas continua sendo a principal forma de tratamento: tratamento de distúrbios comportamentais, adaptações ambientais que auxiliem na funcionalidade e aconselhamento sobre questões de segurança. O principal objetivo do tratamento da demência é retardar o declínio cognitivo e aliviar o sofrimento cognitivo do paciente (HAFIZ, R. et al.).

## 2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas mais recentes relacionadas à abordagem diagnóstica da demência por corpos de Lewy. A pesquisa foi realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores "Lewy Body Disease" e "Diagnosis", combinados por meio do operador booleano AND, conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o tema proposto. Excluíram-se estudos sem relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados utilizada. A seleção dos estudos foi conduzida em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar a relevância das informações extraídas, que foram posteriormente organizadas de forma descritiva.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico da DCL fundamenta-se na identificação de características clínicas centrais e no suporte de biomarcadores indicativos. Clinicamente, a doença manifesta-se por um declínio cognitivo progressivo, com déficits precoces e proeminentes nas funções visuoespaciais, executivas e de atenção (GALVIN, 2024). Esse padrão cognitivo na DCL caracteriza-se por um perfil distinto de outras demências. Diferente da DA, a memória episódica pode estar preservada nos estágios iniciais, apresentando déficits de recuperação que melhoram com o fornecimento de pistas (PRASAD et al., 2023). Esse padrão cognitivo na DCL caracteriza-se por um perfil distinto de outras demências, com maior prejuízo das funções atencionais e visuoespaciais desde fases iniciais, enquanto a linguagem e a memória episódica permanecem relativamente preservadas (McKeith et al., 2020). Essa dissociação cognitiva pode auxiliar no diagnóstico diferencial com a doença de Alzheimer, na qual o comprometimento da memória episódica tende a ser precoce e progressivo, contrastando com o padrão observado na DCL (Galvin, 2024; Prasad et al., 2023).

As quatro características clínicas centrais da DCL são as flutuações cognitivas, as alucinações visuais recorrentes, o distúrbio comportamental do sono REM (DCSREM) e o parkinsonismo espontâneo (GALVIN, 2024). As flutuações cognitivas manifestam-se como variações acentuadas nos níveis de atenção e alerta, frequentemente descritas como episódios de "olhar perdido" ou sonolência excessiva durante o dia (PRASAD et al., 2023). As alucinações visuais são tipicamente bem formadas, detalhadas e ocorrem precocemente no curso da doença (GALVIN, 2024). O DCSREM, caracterizado pela perda da atonia muscular normal durante o sono REM e a encenação de sonhos, pode preceder o declínio cognitivo em décadas, servindo como um marcador prodromático crucial (ELDER et al., 2022).

O parkinsonismo na DCL costuma ser bilateral e simétrico, com maior rigidez axial e instabilidade postural precoce em comparação ao tremor de repouso clássico da doença de Parkinson idiopática (GALVIN, 2024).

Na neuroimagem estrutural, a DCL apresenta achados que distinguem-na da Doença de Alzheimer (DA). Na DA, visualiza-se uma atrofia proeminente do hipocampo, enquanto há uma preservação relativa das estruturas do lobo temporal medial no caso da DCL. Outra observação radiológica específica do PET-FDG, que possui correspondência na perfusão cerebral, é conhecida como “sinal da ilha do cíngulo”, caracterizado pela preservação do metabolismo no giro do cíngulo posterior em relação ao precuneus e ao lobo occipital. Esse marcador metabólico cerebral tem mostrado ter alta eficácia na distinção entre DCL e DA, mesmo em fases iniciais da doença. (MATTOLI et al., 2023; WOYK et al., 2023)

O distúrbio comportamental do sono REM é atualmente considerado um dos marcadores prodrômicos mais robustos das sinucleinopatias, incluindo a DCL (Iranzo et al., 2021). Evidências demonstram que indivíduos com DCSREM idiopático apresentam risco elevado de conversão para demência por corpos de Lewy ao longo do seguimento clínico, reforçando seu valor diagnóstico precoce. (Iranzo et al., 2021)

O conceito de demência por corpos de Lewy prodrômica tem ganhado destaque nos últimos anos, reconhecendo a existência de uma fase pré-demencial caracterizada por manifestações clínicas e biomarcadores específicos. Nessa etapa, sintomas como distúrbio comportamental do sono REM isolado, disfunção autonômica, alterações neuropsiquiátricas sutis e comprometimento cognitivo leve não amnésico podem preceder o desenvolvimento da demência estabelecida. Critérios diagnósticos para DCL prodrômica foram propostos com o objetivo de permitir a identificação precoce da doença, favorecendo o acompanhamento longitudinal e a inclusão desses pacientes em estudos clínicos voltados a terapias modificadoras do curso da doença. A utilização combinada de biomarcadores clínicos, polissonográficos, de neuroimagem e de detecção de alfa-sinucleína tem se mostrado promissora na caracterização desses estágios iniciais (McKeith et al., 2020; Iranzo et al., 2021).

Além do seu papel prodrômico, o distúrbio comportamental do sono REM apresenta elevada relevância clínica no diagnóstico estabelecido na DCL. Evidências provenientes de revisão sistemática indicam que até 90% dos pacientes com DCL apresentam algum distúrbio do sono, sendo o DCSREM um dos mais frequentes e característicos encontrados na doença (ELDER, G. J. et al.). Ademais, esse distúrbio ocorre com maior prevalência e gravidade na DCL quando comparado ao Alzheimer e outras demências neurodegenerativas, o que reforça seu valor como marcador clínico central e como ferramenta importante para o diagnóstico diferencial na DCL (ELDER, G. J. et al.).

Os avanços em biomarcadores têm aumentado a especificidade diagnóstica. Os biomarcadores indicativos incluem a redução da captação do transportador de dopamina nos gânglios da base via

SPECT ou PET, a baixa captação na cintilografia miocárdica com  $^{123}\text{I}$ -MIBG — que reflete a denervação simpática cardíaca — e a confirmação de sono REM sem atonia por polissonografia (GALVIN, 2024; PRASAD et al., 2023). Ensaios recentes de semeadura de alfa-sinucleína (como o RT-QuIC) em fluido cerebrospinal (LCR) e biópsias de pele demonstraram alta sensibilidade e especificidade para detectar a patologia de Lewy in vivo (GALVIN, 2024). Além disso, a dosagem de cadeia leve de neurofilamento (NfL) no sangue ou LCR tem sido explorada como um marcador de dano neuroaxonal, embora não seja específica apenas para a DCL (HAFIZ et al., 2023).

A disfunção autonômica constitui uma manifestação frequente na DCL e inclui sintomas como hipotensão ortostática, constipação intestinal, disfunção urinária e intolerância a neurolépticos (Galvin, 2024). A presença desses achados, especialmente quando associada a flutuações cognitivas e alucinações visuais, aumenta a probabilidade diagnóstica de DCL e auxilia na distinção de outras demências neurodegenerativas (McKeith et al., 2020).

Um aspecto clínico de extrema relevância na demência por corpos de Lewy é a elevada sensibilidade a neurolépticos, observada em parcela significativa dos pacientes. O uso de antipsicóticos, especialmente os típicos, pode desencadear reações graves, incluindo piora acentuada do parkinsonismo, sedação excessiva, declínio cognitivo abrupto e, em casos mais severos, síndrome neuroléptica maligna. Essa hipersensibilidade está relacionada à disfunção colinérgica e dopaminérgica característica da DCL e reforça a importância do diagnóstico precoce e preciso. Quando o tratamento farmacológico das manifestações psicóticas é absolutamente necessário, recomenda-se cautela extrema, com preferência por antipsicóticos atípicos em baixas doses, como quetiapina ou clozapina, sempre sob rigoroso monitoramento clínico (McKeith et al., 2020; Galvin, 2024; Prasad et al., 2023).

A discussão contemporânea sobre a abordagem diagnóstica da DCL tem incorporado o conceito do “cérebro auditivo”, que transcende a avaliação periférica da audição e engloba o processamento auditivo central. Déficits nesse domínio, relacionados à interpretação, integração e organização dos estímulos sonoros, têm sido propostos como marcadores precoces de vulnerabilidade cortical e de risco aumentado para demência iminente (JOHNSON et al., 2021). Essas alterações refletem o comprometimento de redes corticais amplamente distribuídas, frequentemente afetadas nas fases iniciais das demências neurodegenerativas, incluindo a DCL (JOHNSON et al., 2021).

No campo da neuroimunologia, evidências recentes sugerem a participação ativa do sistema imunológico na fisiopatologia da DCL. Estudos demonstram que células T  $\text{CD4}^+$  com perfil pró-inflamatório podem atravessar a barreira hematoencefálica e contribuir para processos neurodegenerativos associados às sinucleinopatias (GATE et al., 2021). Além disso, a ativação da via de sinalização CXCR4–CXCL12 tem sido implicada na modulação da resposta inflamatória cerebral,

configurando-se como um potencial alvo para futuras estratégias diagnósticas e terapêuticas na DCL (GATE et al., 2021).

Do ponto de vista nosológico, a diferenciação entre a demência com corpos de Lewy e a DDP segue a "regra de um ano": se a demência ocorre antes ou simultaneamente ao parkinsonismo, diagnostica-se DCL; se a demência se manifesta mais de um ano após o início dos sintomas motores do Parkinson, utiliza-se o termo DDP (GALVIN, 2024; PRASAD et al., 2023). No entanto, ambas são vistas atualmente como pontos em um mesmo continuum patológico (GALVIN, 2024). O grande desafio permanece na coexistência frequente da patologia de Alzheimer, presente em até 80% dos casos de DCL, o que pode mascarar as características clássicas e acelerar o declínio cognitivo (GALVIN, 2024).

A elevada frequência de copatologia da doença de Alzheimer na demência por corpos de Lewy tem implicações diagnósticas, prognósticas e terapêuticas relevantes. Evidências indicam que a presença concomitante de depósitos de beta-amiloide e tau está associada a declínio cognitivo mais acelerado e maior gravidade clínica. A identificação dessa copatologia pode ser realizada por meio de biomarcadores específicos, como a dosagem de beta-amiloide e tau no líquido cefalorraquidiano ou por técnicas de neuroimagem molecular, incluindo PET amiloide. A incorporação desses marcadores permite uma abordagem diagnóstica mais refinada, auxiliando na distinção entre DCL pura e quadros mistos, além de contribuir para a estratificação prognóstica e para o planejamento terapêutico individualizado (Prasad et al., 2023; Galvin, 2024; Hafiz et al., 2023).

Os tratamentos atuais para demência variam de acordo com o tipo da doença. Dois tipos principais de medicamentos foram aprovados para o tratamento da demência: os inibidores da colinesterase e a memantina. A demência relacionada à doença de Alzheimer pode ser tratada com inibidores da acetilcolinesterase (AChEIs), incluindo donepezil, rivastigmina e galantamina, em diversas doses, dependendo da gravidade da doença. Além desses, antagonistas do receptor N-metil D-aspartato (NMDA), como a memantina, também podem ser utilizados. Outros tipos de demência, como a demência vascular, a demência associada à doença de Parkinson, a demência associada à síndrome de Down, a demência com corpos de Lewy e a demência frontotemporal, também podem se beneficiar dessas opções farmacológicas (HAFIZ, R. et al).

Foi demonstrado que os inibidores da acetilcolinesterase (AChEIs), como a galantamina, a rivastigmina e o donepezil, aumentam a transmissão colinérgica ao inibir a colinesterase na fenda sináptica, proporcionando alívio sintomático moderado em alguns pacientes com demência. Os inibidores da acetilcolinesterase (AChEIs) são atualmente o padrão ouro para o tratamento dos sintomas cognitivos e psiquiátricos relacionados à demência com corpos de Lewy (DCL). A rivastigmina é o único dos três aprovado pelo FDA para o tratamento da DCL (HAFIZ, R. et al).

Quanto ao distúrbio comportamental do sono REM (DCSREM), identificado como um critério essencial para o diagnóstico de demência com corpos Lewy (DCL), é um sintoma que nem sempre precisa ser tratado. O paciente precisa, à princípio, adotar bons hábitos de sono. Quando esse sintoma traz prejuízos impactantes, como a autolesão e sonolência diurna excessiva, deve-se considerar o tratamento medicamentoso principalmente com melatonina, outros medicamentos como o clonazepam e pramipexol, também podem ser consideradas boas opções que trazem melhora eficaz ao sintoma. (PRASAD, S. et al.)

É fundamental compreender que, na prática geriátrica, o diagnóstico da DCL não é definido apenas ao identificar prejuízos cognitivos, mas também exige uma análise ampla, pautada na Avaliação Geriátrica Ampla (AGA). O que observamos na prática é que a DCL atua como um potente catalisador da síndrome de fragilidade, empurrando o idoso para um estado de vulnerabilidade muito mais rápido e severo do que o habitualmente visto na Doença de Alzheimer (McKEITH et al, 2020). Esse declínio funcional mais agressivo tem uma explicação clínica clara, pautada na combinação perigosa entre o parkinsonismo, que gera instabilidade na marcha, e a hipotensão ortostática, fruto da falência autonômica (SU et al, 2025). Quando somamos a isso aos déficits que distorcem a percepção de obstáculos, o cenário torna-se crítico para a ocorrência de quedas graves e fraturas de fêmur. Tais eventos costumam ser o ponto de inflexão para a perda definitiva da autonomia do paciente (McKEITH et al, 2020).

#### 4 CONCLUSÃO

A demência por corpos de Lewy representa um desafio diagnóstico relevante no espectro das demências neurodegenerativas, em razão de sua apresentação clínica heterogênea, da frequente sobreposição com outras entidades nosológicas e do expressivo subdiagnóstico observado na prática clínica (McKeith et al., 2020; Galvin, 2024). O reconhecimento de um perfil cognitivo característico, marcado por déficits precoces de atenção, funções executivas e habilidades visuoespaciais, associado à preservação relativa da memória episódica nas fases iniciais, constitui elemento fundamental para a suspeita diagnóstica da DCL (McKeith et al., 2020; Prasad et al., 2023). Nesse contexto, a identificação das características clínicas nucleares, como flutuações cognitivas, alucinações visuais recorrentes, distúrbio comportamental do sono REM e parkinsonismo espontâneo, permanece como pilar da avaliação clínica (McKeith et al., 2020).

Os avanços recentes no campo dos biomarcadores têm contribuído de forma significativa para o aumento da acurácia diagnóstica da DCL, permitindo maior especificidade na distinção em relação a outras demências (Prasad et al., 2023; Galvin, 2024). Métodos como a neuroimagem funcional dopaminérgica, a cintilografia miocárdica com iodo-123 MIBG, a polissonografia e os ensaios de detecção in vivo de alfa-sinucleína configuram ferramentas promissoras tanto para a confirmação

diagnóstica quanto para a identificação de estágios prodrômicos da doença (McKeith et al., 2020; Iranzo et al., 2021). Além disso, o reconhecimento das manifestações autonômicas frequentes e a incorporação de achados emergentes relacionados ao processamento auditivo central e aos mecanismos neuroinflamatórios ampliam a compreensão da fisiopatologia da DCL (Johnson et al., 2021; Gate et al., 2021).

Os avanços recentes no diagnóstico e tratamento da demência inauguraram uma nova era de esperança e progresso na luta contra essa condição debilitante. Novas ferramentas de diagnóstico têm auxiliado no diagnóstico precoce da demência. Atualmente, pesquisas estão em andamento tanto sobre o tratamento farmacológico quanto não farmacológico da demência. Na jornada para combater a demência, o conhecimento é nossa maior arma. À medida que avançamos, a colaboração entre pesquisadores, profissionais de saúde e cuidadores é fundamental para o manejo da demência (HAFIZ, R. et al).

A diferenciação entre a demência com corpos de Lewy e a demência associada à doença de Parkinson, fundamentada na regra temporal de um ano, mantém relevância clínica e nosológica, embora ambas sejam atualmente compreendidas como manifestações de um mesmo continuum patológico (Galvin, 2024). Soma-se a esse cenário a elevada frequência de copatologia da doença de Alzheimer, fator capaz de modificar a expressão clínica e acelerar o declínio cognitivo (Prasad et al., 2023). Dessa forma, uma abordagem diagnóstica integrada, baseada na avaliação clínica detalhada e no uso criterioso de biomarcadores, mostra-se essencial para o diagnóstico precoce e preciso da DCL, possibilitando estratégias terapêuticas mais seguras, individualizadas e alinhadas às particularidades dessa condição (McKeith et al., 2020; Hafiz et al., 2023)

O manejo clínico desta patologia se torna ainda mais complexo devido à alta suscetibilidade desses pacientes ao delirium, especialmente durante internações, reflexo da fragilidade colinérgica e das oscilações de consciência típicas da doença. Portanto, o diagnóstico preciso de DCL deve obrigatoriamente acionar um plano de cuidados focado na prevenção de quedas e na revisão rigorosa da polifarmácia, buscando mitigar o impacto funcional e garantir uma sobrevida com maior dignidade. (McKEITH et al, 2020; SU et al, 2025)

## REFERÊNCIAS

- ELDER, G. J. et al. Sleep disturbances in Lewy body dementia: A systematic review. **International Journal of Geriatric Psychiatry**, [s. l.], v. 37, p. 1-22, 2022.
- GALVIN, J. E. Dementia With Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia. **Continuum (Minneapolis, Minn.)**, [s. l.], v. 30, n. 6, p. 1673-1698, 2024.
- GATE, D. et al. CD4<sup>+</sup> T cells contribute to neurodegeneration in Lewy body dementia. **Science**, [s. l.], v. 374, n. 6569, p. 868-874, 2021.
- HAFIZ, R. et al. The Latest Advances in the Diagnosis and Treatment of Dementia. **Cureus**, [s. l.], v. 15, n. 12, p. e50522, 2023.
- JOHNSON, J. C. S. et al. Hearing and dementia: from ears to brain. **Brain**, [s. l.], v. 144, p. 391-401, 2021.
- PRASAD, S. et al. Recent advances in Lewy body dementia: A comprehensive review. **Disease-a-Month**, [s. l.], v. 69, p. 101441, 2023.
- MCKEITH, I. G. et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. *Neurology*, v. 89, p. 88-100, 2020.
- Iranzo, A. et al.  $\alpha$ -Synuclein RT-QuIC in patients with isolated REM sleep behaviour disorder. *The Lancet Neurology*, v. 20, p. 203-212, 2021.
- WOYK, K. et al. Brain 18 F-FDG-PET and an optimized cingulate island ratio to differentiate Lewy body dementia and Alzheimer's disease. **Journal of Neuroimaging**, [s. l.], v. 33, n. 2, p. 256-268, 2023.
- MATTOLI, M. V. et al. Combined 18F-FDG PET-CT markers in dementia with Lewy bodies. **Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring**, [s. l.], v. 15, n. 4, p. e12515, 2023.
- MCKEITH, I. G. et al. Research criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. **Neurology**, [s. l.], v. 94, n. 17, p. 743-755, 2020.
- SU, Z. et al. Gait characteristics and factors associated with fall risk in patients with dementia with Lewy bodies. **Frontiers in Neurology**, [s. l.], v. 16, p. 1670016, 2025.