

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Sistema Nervioso: Demencia con
cuerpos de Lewy

Autor

Johan Zambrano Zambrano

Curso & Paralelo

4to semestre "B"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

08/02/2017

Manta- Manabí - Ecuador



DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

RESUMEN

La demencia con cuerpos de Lewy se considera la segunda causa de las demencias degenerativas. Casi un 30% de los ancianos entre los 60 y 90 años de edad presenta este tipo de demencia. Esta patología comparte algunas características con la Enfermedad de Alzheimer y con la Enfermedad de Parkinson, no obstante está más relacionada con esta última. Las causas de la enfermedad no se han establecido aún, sin embargo la enfermedad ha sido asociada al gen PARK 11. (Jaime Toro 2010)

Las dos enfermedades neurodegenerativas más frecuentes en adultos son la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP). Clínicamente la EA se caracteriza por la afectación progresiva de la memoria y de otras funciones cognoscitivas, mientras que la afectación fundamental en la EP es motora y está definida anatomopatológicamente por la presencia de cuerpos de Lewy en la sustancia negra y otras áreas troncoencefálicas. (Dr. Kaufer 1998)

SUMMARY

Lewy body dementia is considered as the second cause between degenerative dementias. Almost 30% of the elderly between 60 and 90 years old has Lewy body dementia. This disease share some characteristics with Alzheimer's and Parkinson's diseases, however is most related to Parkinson`s disease. The cause of the disease has not been determined yet, but it has been associated to the gen PARK 11. (Jaime Toro 2010)

He two most frequent neurodegenerative diseases in adults are Alzheimer's disease (AD) and Parkinson's disease (PD). Clinically, AD is characterized by the progressive involvement of memory and other cognitive functions, whereas the fundamental involvement in PD is motor and is defined anatomopathologically by the presence of Lewy bodies in the substantia nigra and other areas of the brain. (Dr. Kaufer 1998)

1. INTRODUCCIÓN

La primera descripción del depósito neuronal anormal con cuerpos de inclusión fue realizada por Fritz Heinrich Lewy en 1912, publicándose estos hallazgos en Handbook of Neurology de forma inicial; con posterior aparición en la revista alemana Tonus and Bewegung en 1923. Si bien fue C. Tretiakoff en 1919 el que estableció la denominación formal, y a quien se debe la nomenclatura utilizada hoy día de “cuerpos de Lewy”.

Posteriormente en 1961 Okazaki describe pacientes con demencia en los que al realizar el estudio anatomopatológico cerebral presentaban cuerpos de Lewy en el neocortex ; sin embargo no será hasta mediados de la década de los ochenta cuando mediante métodos inmunohistoquímicos (ubiquitina y alfa sinucleína) se haga una mejor identificación de los mismos.

Es en el año 1990 cuando se propone una entidad nosológica diferente a la demencia tipo enfermedad de Alzheimer por el grupo de trabajo de Hansen; siendo en 1995 cuando se establece el término de demencia con cuerpos de Lewy, con posterior revisión de criterios clínicos en 1999 y 2005 por el grupo liderado por McKeith. (neurowikia 2009)

La enfermedad de Parkinson y la demencia con cuerpos de Lewy son dos presentaciones de un mismo proceso patológico (enfermedad con cuerpos de Lewy) relacionado con la desregulación de una proteína sináptica denominada alfa sinucleína¹ . La demencia con cuerpos de Lewy se sobrepone clínicamente con dos entidades patológicas: la Enfermedad de Alzheimer y la Enfermedad de Parkinson, sin embargo, está más asociada con esta última. Se considera como la segunda en frecuencia, dentro de las demencias degenerativas causa el 30 % de las demencias y se observa fundamentalmente entre los 60 y 90 años de edad. En la demencia con Cuerpos de Lewy la pérdida de neuronas colinérgicas parece tener relación con los cambios cognoscitivos de la enfermedad, como ocurre en la Enfermedad de

¹ Según el RAE se entiende como **alfa-sinucleína** a una proteína clave en el desarrollo de la enfermedad de Parkinson.

Alzheimer, mientras la pérdida de neuronas dopaminérgicas tiene que ver con los cambios extrapiramidales, vistos en la enfermedad de Parkinson. El inicio de la enfermedad puede confundirse fácilmente con una Enfermedad de Alzheimer o una demencia vascular. Sin embargo el inicio de una demencia de tipo Alzheimer suele tener un inicio progresivo y lento, mientras que en la demencia con cuerpos de Lewy el inicio suele ser rápido, con progresión de la enfermedad durante los primeros meses. La causa de esta demencia, no es clara, pero se ha descrito la asociación con el gen PARK 11. Como en las enfermedades de Alzheimer y Parkinson pueden verse casos esporádicos y de hecho en esta enfermedad no se considera un componente hereditario importante. (Jaime Toro 2010)

2. DESARROLLO

2.1. Definiciones básicas

La demencia puede ser definida como un síndrome caracterizado por la presencia de deterioro cognitivo persistente que interfiere con la capacidad del individuo para llevar a cabo sus actividades profesionales o sociales, es independiente de la presencia de cambios en el nivel de conciencia (es decir, no ocurre debido a un estado confusional agudo o delirio) y es causada por una enfermedad que afecta al sistema nervioso central. La demencia es una enfermedad adquirida como el término deterioro deja en claro. Es un síndrome que puede ser causado por muchas enfermedades y aunque a menudo tenga evolución lenta, progresiva e irreversible, puede instalarse de manera aguda o subaguda y ser reversible con el tratamiento específico de la enfermedad que la causa, cuando este es disponible y administrado precozmente. (Ricardo Nitrini & Sonia Maria Dozzi 2012)

La demencia es un síndrome –generalmente de naturaleza crónica o progresiva– caracterizado por el deterioro de la función cognitiva (es decir, la capacidad para procesar el pensamiento) más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal. La demencia afecta a la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. La conciencia no se ve afectada. El deterioro de la función cognitiva suele ir

acompañado, y en ocasiones es precedido, por el deterioro del control emocional, el comportamiento social o la motivación.

La demencia es causada por diversas enfermedades y lesiones que afectan al cerebro de forma primaria o secundaria, como la enfermedad de Alzheimer o los accidentes cerebrovasculares.

La demencia es una de las principales causas de discapacidad y dependencia entre las personas mayores en todo el mundo. Puede resultar abrumadora no solo para quienes la padecen, sino también para sus cuidadores y familiares. A menudo hay una falta de concienciación y comprensión de la demencia, lo que puede causar estigmatización² y suponer un obstáculo para que las personas acudan a los oportunos servicios de diagnóstico y atención. El impacto de la demencia en los cuidadores, la familia y la sociedad puede ser de carácter físico, psicológico, social y económico. (OMS 2016)

2.2.1. Clasificación de la demencia

La demencia ha sido clasificada de acuerdo a diversos criterios. La clasificación más utilizada se basa en las enfermedades que causan el síndrome demencial, que puede ser llamada clasificación etiológica, o más apropiadamente nosológica, ya que no sabemos la etiología de muchas enfermedades. Las otras características que se han utilizado para clasificar los tipos de demencia son: la edad presenil y senil (el perfil neuropsicológico o neuropsiquiátrico predominante que permite distinguir formas en que están más comprometidas la memoria o el lenguaje, o el comportamiento u otras funciones cognitivas; la localización neuroanatómica del proceso patológico que clasifica las demencias en corticales o subcorticales y aún en frontotemporales, corticales posteriores, talámicas, entre otras, la neuropatología que clasifica las demencias de acuerdo con las proteínas constituyentes de inclusiones o depósitos como tauopatías, amiloidosis, sinucleinopatías, y enfermedades priónicas ; el conjunto sindrómico, en que la demencia puede ser la

² Según el RAE se entiende a **estigma** como el nombre dado a los signos permanentes, pero difíciles de descubrir.

manifestación neurológica principal y única como, por ejemplo, en las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer o en el que la demencia forma parte de un cuadro clínico más amplio, como la demencia de la enfermedad de Parkinson; la reversibilidad o la posibilidad de reversión con tratamiento específico es característica de gran importancia práctica; la velocidad de progresión es otra característica importante para la clasificación de las demencias. (Ricardo Nitrini & Sonia Maria Dozzi 2012)

2.2.2. La demencia vascular

Es una disminución en las habilidades de pensamiento causada por condiciones que bloquean o reducen el flujo de sangre al cerebro, privando a las células cerebrales del oxígeno y los nutrientes vitales. Estos cambios a veces se producen repentinamente después de un derrame cerebral que bloquea los vasos sanguíneos principales del cerebro. Se considera ampliamente la segunda causa más común de demencia después de la enfermedad de Alzheimer (Alzheimer´ association 2016)

2.2.3. La demencia mixta

Es una condición en la cual ocurren anomalías propias de más de un tipo de demencia simultáneamente. Los síntomas pueden variar, dependiendo de los tipos de cambios cerebrales involucrados y las regiones del cerebro afectadas, y pueden ser similares o incluso indistinguibles de los de la enfermedad de Alzheimer u otra demencia. (Alzheimer´ association 2016)

2.2.4. La demencia de la enfermedad de Parkinson

Es una alteración en el pensamiento y en el razonamiento que finalmente afecta a muchas personas con la enfermedad de Parkinson. A medida que los cambios cerebrales se extienden gradualmente comienzan, a menudo, a afectar las funciones mentales que incluyen la memorización, la capacidad de prestar atención, el discernimiento y la planificación de los pasos necesarios para completar una tarea. (Alzheimer´ association 2016)

2.2.5. La demencia con cuerpos de Lewy

Es un tipo de demencia progresiva que conduce a la disminución del pensamiento, el razonamiento y la función independiente debido a los depósitos microscópicos anormales que dañan las células cerebrales. (alzheimer´ association 2016)

2.2.6 La demencia de la enfermedad de Huntington

Es un trastorno cerebral progresivo causado por un gen defectuoso. Provoca cambios en el área central del cerebro, que afectan el movimiento, el estado de ánimo y las habilidades de pensamiento. (alzheimer´ association 2016)

2.2.7. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Es la forma humana más común de un grupo de trastornos cerebrales poco comunes y fatales conocidos como enfermedades priónicas. La proteína priónica mal plegada destruye las células cerebrales lo que ocasiona un daño que conduce a una rápida disminución del pensamiento y del razonamiento, como así también, a movimientos musculares involuntarios, confusión, dificultad para caminar y cambios de humor. (alzheimer´ association 2016)

2.2.8. La demencia frontotemporal (FTD)

Es un grupo de trastornos causados por la degeneración progresiva de células en los lóbulos frontales del cerebro (las áreas ubicadas detrás de la frente) o en sus lóbulos 4 temporales (las regiones ubicadas detrás de las orejas). (alzheimer´ association 2016)

2.2.9 La hidrocefalia de presión normal

Es un trastorno cerebral en el que se acumula exceso de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos del cerebro, causando problemas de pensamiento y razonamiento, dificultad para caminar y pérdida del control de la vejiga. (alzheimer´ association 2016)

2.2.10 La demencia del síndrome de Down

Se desarrolla en personas que nacen con material genético adicional del cromosoma 21, uno de los 23 cromosomas humanos. Al igual que las personas con el síndrome de Down envejecen, esas personas tienen un riesgo mucho mayor de desarrollar un tipo de demencia que es el mismo o muy similar a la enfermedad de Alzheimer. (alzheimer´ association 2016)

2.2.11 El síndrome de Korsakoff

Es un trastorno crónico de la memoria causado por la deficiencia grave de tiamina (vitamina B1). Es causado más comúnmente por el abuso de alcohol, pero otras condiciones también pueden causar el síndrome. (alzheimer´ association 2016)

2.2.12 La atrofia cortical posterior (ACP)

Es la degeneración gradual y progresiva de la capa externa del cerebro (la corteza) situada en la parte posterior de la cabeza. No se sabe si la ACP es una enfermedad única o una posible variante de la enfermedad de Alzheimer. (alzheimer´ association 2016)

3. ENFERMEDADES ASOCIADAS

3.1 Enfermad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurológico que provoca la muerte de las células nerviosas del cerebro. Por lo general, la Enfermedad de Alzheimer comienza paulatinamente y sus primeros síntomas pueden atribuirse a la vejez o al olvido común. A medida en que avanza la enfermedad, se van deteriorando las capacidades cognitivas, entre ellas la capacidad para tomar decisiones y llevar a cabo las tareas cotidianas, y pueden surgir modificaciones de la personalidad, así como conductas problemáticas. En sus etapas avanzadas, la Enfermedad de Alzheimer conduce a la demencia y finalmente a la muerte. (Dr. Carlos Alberto Parquet , Martín Fidel Romano, Maria Daniela Nissen, Noelia Maria Del Huerto Paredes 2007)

3.1.2 Enfermedad de Parkinson

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno caracterizado por síntomas motores como temblor en reposo, bradicinesia³, rigidez y alteraciones en la marcha. También se conocen síntomas no motores, como alteraciones autonómicas, sexuales, del sueño y neuropsiquiátricas. Estos síntomas son consecuencia de la pérdida de neuronas dopaminérgicas, principalmente de la vía nigroestriatal. (cenetecsalud 2016)

3.1.2 El Alzheimer y el Parkinson: diferencias y superposición con la DCL

La similitud entre la DCL y las enfermedades de Alzheimer y Parkinson, así como el hecho de que los cuerpos de Lewy también suelen encontrarse en el cerebro de los pacientes con estas dos últimas enfermedades, exigen que los profesionales médicos presten cuidadosa atención a los factores que individualizan la DCL.

- Los trastornos de la memoria y otros problemas cognitivos se presentan tanto en la DCL como en el Alzheimer. Sin embargo, estos trastornos fluctúan con frecuencia en la DCL.
- Los pacientes de DCL presentan un mayor grado de depresión que los enfermos de Alzheimer.
- Los pacientes de las fases avanzadas de la enfermedad de Alzheimer, así como los pacientes de Parkinson que toman medicamentos para mejorar la motricidad y el temblor, también presentan alucinaciones. En la DCL, las alucinaciones se presentan en las fases iniciales, además de ser frecuentes, vívidas y detalladas.
- Los fármacos neurolépticos (a veces denominados psicotrópicos) que se administran para reducir los llamados síntomas psiquiátricos de la demencia,

³ Según la RAE se entiende a **bradicinesia** como un trastorno extrapiramidal caracterizado por una disminución en la velocidad de los movimientos normales y una escasez de los mismos, así como por una incapacidad para iniciar y desarrollar movimientos con una velocidad normal.

como las alucinaciones, la agitación o la inquietud, inducen el parkinsonismo en algunos pacientes con DCL.

- La esperanza de vida es ligeramente menor entre los pacientes con DCL que entre los de Alzheimer.
- En la autopsia, el cerebro de los pacientes con DCL muestra placas seniles, que son propias de la enfermedad de Alzheimer. Otra característica del Alzheimer, los ovillos neurofibrilares, no se presentan o aparecen con menor frecuencia en los pacientes con DCL, y se concentran en la neocorteza. También pueden observarse otras características del Alzheimer: la pérdida de neuronas en ciertas zonas, las transformaciones espongiiformes y la desconexión sináptica, las anomalías neuroquímicas y el déficit de neurotransmisores. Sin embargo, el cerebro de los pacientes con DCL muestra menos deterioro que el de los pacientes de Alzheimer.
- En la DCL, los problemas del movimiento son espontáneos; los síntomas aparecen súbitamente.
- El temblor es menos pronunciado en la DCL que en el Parkinson. También, los pacientes con DCL responden menos a fármacos como la levodopa, que se utilizan en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. La pérdida de neuronas en la sustancia negra no es tan grave en la DCL.
- Tanto los pacientes con DCL como con Parkinson pueden presentar desmayos ocasionales y amplias alteraciones de la presión arterial.
- Algunos enfermos de Parkinson presentan demencia en las fases avanzadas. Por lo general, la demencia es el síntoma inicial en la DCL.
- Los pacientes con Parkinson pierden el neurotransmisor denominado dopamina; los pacientes con Alzheimer pierden el neurotransmisor denominado acetilcolina. Los pacientes con DCL pierden ambos.

- En la DCL, tanto los síntomas semejantes al Alzheimer como los similares al Parkinson se presentan dentro de un lapso de un año (Paul G. Ince, Elaine K. Perry y Chris M. Morris, Brain Pathology 1998)

3.2.1 Fisiopatología

El sustrato anatomopatológico que subyace a esta entidad es la formación de agregados patológicos de la proteína alfa-sinucleína (14 Kda), que conforman los denominados cuerpos de Lewy. Sin embargo, cuando se analizan las características moleculares de dichos agregados, son indistinguibles de los de la enfermedad de Parkinson y la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, siendo el patrón diferencial la localización de los mismos.

Se ha hipotetizado que el acúmulo de estos agregados se debe a una sobreproducción de alfa-sinucleína o a una formación anómala de la misma, aunque probablemente existan varios mecanismos confluyentes. Actualmente existen las siguientes evidencias:

- Las repeticiones o mutaciones en el gen que codifica alfa-sinucleína son responsables de las formas familiares de la enfermedad.
- Los agregados de filamentos de alfa-sinucleína contienen residuos anormales de nitratos, proteína fosforilada y ubiquitina.
- Los modelos animales transgénicos de alfa-sinucleína desarrollan enfermedad degenerativa con depósitos de la misma.
- La doble expresión en modelos transgénicos de alfa-sinucleína y beta-sinucleína se relaciona con fenotipo menos agresivo de la enfermedad.
- Se han indentificado anticuerpos específicos frente a alfa-sinucleína.
- Se ha demostrado que los agregados de alfa-sinucleína activan mecanismos proinflamatorios mediados por microglía, siendo responsables del proceso neurodegenerativo. (neurowikia 2009)

3.2.2 Genética

Se ha establecido una correlación entre la severidad de depósito cortical de los cuerpos de Lewy y grado de afectación clínica; igualmente se conoce que el espectro de enfermedades con depósito de cuerpos de Lewy (demencia con cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson y demencia asociada a enfermedad de Parkinson) comparten el mismo sustrato anatomopatológico y que hay pacientes en los que se añaden hallazgos típicos de enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad de Alzheimer.

Como en otras enfermedades neurodegenerativas se sospecha una etiología genética, siendo el envejecimiento un factor de riesgo de desarrollo de la misma. Hay evidencias en la literatura de agrupación familiar sin un claro patrón de herencia, sin embargo algunos estudios han puesto de manifiesto que existen varios genes implicados en el desarrollo de demencia con cuerpos de Lewy y enfermedades afines como demencia asociada a enfermedad de Parkinson. Incluso se ha reportado que formas genéticas de enfermedad de Alzheimer tienen cuerpos de Lewy a nivel cortical. (neurowikia 2009)

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tríada de síntomas por la que se define a la enfermedad es la presentación de un deterioro cognitivo fluctuante, presencia de parkinsonismo y alucinaciones visuales bien estructuradas y recurrentes.

Se han desarrollado unos criterios clínicos para el diagnóstico (que se detallarán en el siguiente apartado) y que se caracterizan por ser de una alta especificidad aunque con una baja sensibilidad. A continuación se describe la semiología⁴ más frecuente que presentan los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy (Aarsland D, Ballard C, Walker Z 2009)

⁴ Según el RAE se entiende a **Semiología** como una ciencia que se encarga del estudio de los signos en la vida social.

4.1 Deterioro Cognitivo

Los cambios cognitivos asociados con la edad se reflejan principalmente en una disminución en la velocidad y en la eficiencia del procesamiento intelectual, que se observa desde aproximadamente la quinta década de vida y que tiende a acentuarse en décadas posteriores. Estos cambios intelectuales pueden reflejar un envejecimiento normal (benigno) o un envejecimiento anormal (demencia). El primero supondría un proceso de “desarrollo” cerebral normal y se relacionaría con los cambios cerebrales típicos de la senectud; el segundo por el contrario sería resultante de cambios atípicos en la histología cerebral. (Ardila, Mónica Rosselli and Alfredo Abril 2012)

4.2 Manifestaciones Neuropsiquiátricas

El rasgo central son las alucinaciones visuales (suelen ser precoces y persistentes), elaboradas y muy bien estructuradas que incluyen figuras humanas y animales. Otras manifestaciones de esta esfera serían el trastorno del comportamiento con agitación y agresividad, “vagabundeo” nocturno, desinhibición, depresión, ansiedad, labilidad emocional, afectación pseudobulbar y síndrome obsesivo compulsivo. (neurowikia 2009)

4.3 Afectación Motora

Las enfermedades de la neurona motora son un grupo de trastornos neurológicos progresivos que destruye las neuronas motoras, las células que controlan la actividad muscular voluntaria esencial como hablar, caminar, respirar y tragar. Normalmente, los mensajes de las células nerviosas en el cerebro (llamadas neuronas motoras superiores) se transmiten a las células nerviosas en el tallo cerebral y la médula espinal (llamadas neuronas motoras inferiores) y de allí a los músculos particulares. Las neuronas motoras superiores dirigen a las neuronas motoras inferiores para producir movimientos como caminar y masticar. Las neuronas motoras inferiores controlan el movimiento de los brazos, las piernas, el tórax, la cara, el cuello y la lengua. (National Institutes of Health 2016)

4.4 Trastornos del Sueño

Se han asociado a la pérdida de neuronas colinérgicas pedunculopontinas con proyección a tálamo y sustancia reticular. Principalmente aparece insomnio, trastorno del comportamiento del sueño REM, síndrome de piernas inquietas, movimientos periódicos de extremidades y somnolencia excesiva diurna. (Boeve 2004)

4.5 Disfunción Autonómica

Es frecuente en la demencia con cuerpos de Lewy, por una marcada disminución de niveles de acetilcolina (con gran relevancia en la regulación del sistema parasimpático y preganglionar simpático). Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas incluyendo: hipotensión ortostática, trastorno regulación temperatura y sudoración, sequedad de piel, disminución de mecanismos compensadores de la hipercapnia⁵, hiperactividad del detrusor, incontinencia urinaria, disfunción eréctil, estreñimiento, gastroparesia y arritmia cardíaca. (neurowikia 2009)

4.6 Hipersensibilidad a neurolépticos

Entorno al 50% de los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy pueden presentar una reacción de hipersensibilidad cuando se le administra este grupo de fármacos (incluso a dosis bajas), con variedad en la gravedad de manifestación clínica, pudiendo llegar desarrollar un síndrome neuroléptico maligno (neurowikia 2009)

⁵ Según el RAE se entiende a **Hipercapnia** como el aumento de la concentración de dióxido de carbono en la sangre.

CONCLUSIÓN

La demencia por Cuerpos de Lewy ha sido recientemente identificada como una entidad propia y diferente a la Enfermedad de Alzheimer y a la Enfermedad de Parkinson (EP) con demencia asociada, resultando en ocasiones muy dificultoso el establecimiento de un diagnóstico diferencial.

La evaluación neuropsicológica como herramienta diagnóstica ayuda a definir alteraciones neurocognitivas indicativas de posible enfermedad por cuerpos de Lewy o enfermedad de Parkinson, pero se limita en tanto que no reemplaza los estudios de imagen y otros hallazgos neuropatológicos para el diagnóstico definitivo de alguno de los dos cuadros clínicos y su diferenciación con otros tipos de demencia.

Por lo tanto la realización precoz de un diagnóstico de “Enfermedad por Cuerpos de Lewy” como el del caso que nos ocupa, permitiría la puesta en marcha de las medidas preventivas apropiadas con objeto de evitar una inevitable progresión a demencia y, además, atajar el amplio espectro de síntomas que más allá de lo motor causan un tremendo impacto tanto en el paciente como en su familia, produciendo una importante merma de la calidad de vida en ambos.

BIBLIOGRAFÍA

alzheimer´ association. «Información básica sobre la enfermedad de alzheimer.» *alzheimer´ association*, 2016: 1-32.

Aarsland D, Ballard C, Walker Z. *Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies*. Medical journal, United States: Lancet Neurol, 2009.

Ardila, Mónica Rosselli and Alfredo. «Deterioro cognitivo leve.» *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, Abril 2012: 151-162.

Boeve. «Demencia con cuerpos de Lewy.» *Neurowikia*, 2004: 30-40.

cenetecsalud. «Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del parkinson.» *Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Parkinson inicial y avanzada en el tercer nivel de atención*, 2016: 11.

Dr. Carlos Alberto Parquet , Martín Fidel Romano, Maria Daniela Nissen, Noelia Maria Del Huerto Paredes . «ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.» *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N° 175*, 2007: 12.

Dr. Kaufer. *Demencia con cuerpos de Lewy: diagnóstico y tratamiento*. Medico, Usa: REV NEUROL, 1998.

Jaime Toro. *Demencia con cuerpos de Lewy*. Informes medicos , Colombia: Acta Neurol , 2010.

National Institutes of Health. «Enfermedades de la neurona motora.» *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*, 2016: 10-20.

neurowikia. «Demencia con cuerpos de Lewy y Enfermedad de Parkinson-Demencia.» *neurowikia*, 2009: 10-15.

OMS. «Demencia.» *who.int/mediacentre*, 2016: 10-20.

Paul G. Ince, Elaine K. Perry y Chris M. Morris, Brain Pathology. «La Demencia con Cuerpos de Lewy (Dementia with Lewy Bodies).» *FGA*, 1998: 10-20.

Ricardo Nitri & Sonia Maria Dozzi. «Demencia: Definición y Clasificación.» *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 2012: 75-98.