**Demencia por cuerpos de Lewy**

Fecha de la última revisión: **22/09/2010**

* [GUÍA](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#guia)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Índice de contenidos**1. [¿De qué hablamos?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#2674)
2. [¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#2364)
3. [¿Cómo se diagnostica?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#1696)
4. [¿Cuál es su evolución y pronóstico?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#2235)
5. [¿Cómo se trata?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#1953)
6. [Bibliografía](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#3489)
7. [Más en la red](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#754)
8. [Autores](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#755)
 |  | [**Realizar comentarios o aportaciones**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/) |

**¿De qué hablamos?**

La Demencia por cuerpos de Lewy (DL) es una enfermedad neurodegenerativa y progresiva que se caracteriza por una presentación clínica en la que predominan la fluctuación cognitiva, la disfunción ejecutiva y la alteración visoespacial que en ocasiones pueden provocar mayor incapacidad que otras formas de demencia.
Es la segunda causa de demencia degenerativa en la población anciana después de la Enfermedad de Alzheimer (EA). Su prevalencia aumenta con la edad a partir de los 65 años, alcanza el 30.5% de todos los pacientes diagnosticados de demencia y tiene una incidencia anual del 0.1% en la población general (Zaccai J, 2005). Con frecuencia, los pacientes presentan demencia mixta con la EA y a diferencia de ésta, algunos estudios han observado que puede ser más frecuente en varones (Williams MM, 2006).

Su causa se desconoce. Se considera una enfermedad compleja en la que es posible una interacción de factores genéticos y medioambientales. Existen pocos estudios que identifiquen una alteración genética concreta asociada a la DL. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque algunos han observado cierta asociación en pacientes con historia familiar previa de la enfermedad (Bogaerts V, 2007; Wooodruff BK, 2006).

El substrato anatomopatológico más importante de la DL es la presencia de cuerpos de Lewy (CL) que también se pueden encuentrar en otros tipos de demencia y en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Son inclusiones de material proteico esosinofílico en el interior del citoplasma nuclear de las neuronas. También se han encontrado otros hallazgos en la anatomía patológica más típicos de la EA como son las placas de amiloide y los ovillos neurofibrilares (Rampello L, 2004; Robles A, 2009).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#top)

**¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?**

1. **Características del deterioro cognitivo y la demencia.**El deterioro cognitivo afecta sobre todo al área de atención, orientación visoespacial y al habla. No suele darse una afectación tan temprana de la memoria como en la EA. Entre el 50 y el 75% de los pacientes con DL, presentan episodios recurrentes de confusión en los que quedan en una situación como de desconexión del medio. La duración de la fluctuación de la función cognitiva es variable, puede ser desde pocos minutos a varios días, alternando la confusión y somnolencia con periodos de lucidez. Aunque no sigue un patrón típico en todos los enfermos, su evolución suele ser progresiva e incapacitante (Bradshaw JM, 2006; Calderon J, 2001; McKeith I, 2004; Tiraboschi P, 2006).
2. **Síntomas neurológicos frecuentes.**Hasta un 50% de los pacientes pueden presentar manifestaciones extrapiramidales en el momento del diagnóstico. Las más frecuentes son inestabilidad postural, alteración de la marcha, rigidez o bradicinesia; la presencia de temblor es más rara (McKeith I, 2004; McKeith IG, 2005). Con menor frecuencia se han descrito otros síntomas como la parálisis supranuclear, mioclonías, fasciculaciones, disartria o disfagia (Rampello L, 2004).
3. **Alteraciones autonómicas.**Son más frecuentes que en pacientes con EA y entre ellas destacan la hipotensión ortostática, hipersensibilidad del seno carotídeo e incontinencia urinaria. Aunque también pueden haber disfunción eréctil, estreñimiento, problemas de deglución y sialorrea (Burn DJ, 2006; McKeith I, 2005).
4. **Síntomas psiquiátricos y del comportamiento.**Suelen ser frecuentes y de aparición temprana. Son síntomas característicos las alucinaciones visuales (AV), apatía, depresión, ansiedad, agitación, delirios y los trastornos del sueño en la fase REM (TSFR) (Burn DJ, 2006).
	* Las AV están presentes hasta en dos tercios de los pacientes con DL y las describen como imágenes visuales bien formadas de animales, personas diminutas o a veces cosas abstractas, en color y sin sonido, que pueden sentirlas con mucho temor o de forma divertida. El incremento de CL en la región temporal del cerebro se correlaciona con la presencia e inicio de las AV y estudios recientes han constatado la presencia de alteraciones electrofisiológicas en la vía visual de pacientes con DL y AV. Su presencia se considera un predictor de respuesta favorable a los fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (Kurita A, 2010; McKeith I, 2004; Rampello L, 2004).
	* Los TSFR se caracterizan por sueños vivenciados como pesadillas con contenidos de animales, insectos o personas que les agreden de forma real. En general se inician después de la mitad de todo el periodo de sueño y de forma característica se acompañan de gritos, maldiciones y de un aumento de la actividad motora de todos los miembros, con la que pueden autoagredirse, caerse de la cama o dañar al acompañante. Con frecuencia este trastorno precede durante años al inicio de la demencia, pero tanto su frecuencia como su severidad disminuyen a medida que avanza la enfermedad (Boeve BF, 2004).
	* La depresión puede alcanzar el 40% en pacientes con DL y es más frecuente que en la EA (Rampello L, 2004).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#top)

**¿Cómo se diagnostica?**

El diagnóstico de la DL debe realizarse en base a los hallazgos clínicos mediante una anamnesis detallada tanto del paciente como de su cuidador y en la exploración física. Sólo puede confirmarse definitivamente por la anatomopatología con la presencia de los CL en el cerebro.

1. **Criterios clínicos.**Existen unos criterios clínicos que aumentan la precisión en el diagnóstico de la DL y son útiles para diferenciar otros tipos de demencia frecuentes como la EA o el Deterioro Cognitivo Vascular. Los criterios para el diagnóstico de DL son (McKeith IG, 2005):
	* Síntomas centrales:
		+ Presencia de demencia.
		+ Déficit de atención, de la función ejecutiva y en la orientación visoespacial en la exploración.
		+ Menor afectación de la memoria a corto plazo y mayor deterioro en la fluencia verbal en estadios iniciales que en la EA, pero que aumentan a medida que avanza la enfermedad.
	* Síntomas principales:
		+ Fluctuación en el nivel de conciencia o en la atención. Su diagnóstico supone una de las mayores dificultades en la práctica clínica. Existen diferentes test o escalas para determinar la frecuencia y duración de las fluctuaciones, pero ningún método por si sólo ha demostrado su superioridad diagnóstica entre los disponibles y su utilidad dependerá del nivel de experiencia que el clínico tenga con cada uno de ellos.
		+ AV recurrentes bien definidas.
		+ Parkinsonismo. La evaluación clínica mediante las escalas motoras disponibles (UPDRS) (ver guía enfermedad de Parkinson) puede ser más difícil en estos pacientes por la falta de colaboración si existe un deterioro cognitivo importante.
	* Síntomas sugestivos:
		+ TSFR.
		+ Severa sensibilidad a los fármacos neurolépticos. Es una característica frecuente en estos pacientes, sobre todo con el grupo de los neurolépticos típicos. Las manifestaciones más habituales son el inicio de síntomas extrapiramidales o su empeoramiento si ya estaban presentes, así como, la disminución del nivel de conciencia. Debe tenerse en cuenta que hasta un 50% de los pacientes no desarrollan esta intolerancia y no por ello puede excluirse el diagnóstico de DL. No está indicada la administración de neurolépticos como método diagnóstico de la enfermedad.
		+ Baja captación de los marcadores del transportador de dopamina en los ganglios basales en las pruebas funcionales de neuroimagen de la tomografía estandarizada por emisión de fotón único (SPECT) o por tomografía de emisión de positrones (PET).
	* Síntomas que apoyan el diagnóstico:
		+ Caídas frecuentes y sincopes junto con otras alteraciones del sistema autonómico.
		+ Perdida de conciencia transitoria espontánea e inexplicable.
		+ Otras alucinaciones como las auditivas.
		+ Delirios.
		+ Depresión.
		+ La región del lóbulo medial temporal y del hipocampo generalmente esta conservada en las pruebas de neuroimagen (TAC ó RNM).
		+ Hipoperfusión occipital en las pruebas funcionales de neuroimagen en el SPECT/PET.
		+ Baja captación del marcador metaiodobencyl (MIBG) en la escintigrafía miocárdica.
		+ Marcada actividad de ondas lentas y con ondas agudas transitorias en el lóbulo temporal en el Electroencefalograma (EEG).

**Diagnóstico de probable DL:**

* + Demencia y presencia de al menos dos de los tres síntomas principales o
	+ Demencia y presencia de uno o más síntomas sugestivos junto con alguno de los síntomas principales.

 **Diagnóstico de posible DL:**

* + Demencia y presencia de uno de los tres síntomas principales o
	+ Demencia y presencia de uno o más síntomas sugestivos.

La especificidad de estos criterios diagnósticos en estudios con autopsia de enfermos con DL es alta, supera el 80% en el diagnóstico de DL probable, pero la sensibilidad no supera el 40%. No existen datos disponibles acerca de su utilidad en el diagnóstico de posible DL y como tampoco existen unos criterios neuropatológicos específicos de la enfermedad, se necesitan más estudios prospectivos para determinar su valor predictivo (Burns A, 2006; Burn DJ, 2006).

1. **Exploración física y del estado cognitivo.**Debe realizarse una exploración física completa porque pueden encontrarse hallazgos claves para el diagnóstico, así como evaluar el estado cognitivo del paciente mediante los test que permiten explorar la memoria.
El más empleado para la exploración de la demencia como es el mini examen del estado mental (MMSE) ó mini-mental test MMSE, no suele ser útil en el diagnóstico diferencial con otras demencias, e incluso puede ser normal en pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de DL (Calderon J, 2001; McKeith I, 2004). Normalmente se obtendrá más información de los que exploran la función ejecutiva y la función instrumental que comprenden el lenguaje y la orientación visoespacial. También son útiles algunos test para detectar la fluctuación cognitiva como es la escala de evaluación de las fluctuaciones en un día (Bradshaw JM, 2006; Waldemar G, 2007; McKeith I, 2004).
La presencia de AV y de alteración visoespacial en estadios tempranos se relaciona con DL con una especificidad del 99% y una sensibilidad del 74% respectivamente, además son importantes predictores de DL en las autopsias y son síntomas que pueden ser de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de la EA en fases iniciales de la enfermedad (Tiraboschi P, 2006).
2. **Pruebas de laboratorio y otras pruebas complementarias.**Deben excluirse causas sistémicas o farmacológicas de delirio y por ello está indicado realizar las determinaciones analíticas que descarten infección, alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas, insuficiencia hepática o renal así como la determinación de vitamina B12 y ácido fólico (Waldemar G, 2007).
Aunque en general no están siempre indicadas de forma rutinaria, la escintigrafía miocárdica con MIBG puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la EA y el EEG también puede serlo con otros tipos de demencia o con la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.
No existen marcadores del genoma ni en el líquido cefalorraquídeo específicos de la enfermedad.
3. **Pruebas de Neuroimagen.**La TAC o la RNM sólo están indicadas para descartar causas secundarias de demencia. En la RNM se suele observar menor atrofia del lóbulo medial temporal que en la EA (Waldemar G, 2007; McKeith IG, 2005). Sin embargo los estudios funcionales de neuroimagen como el SPECT con marcadores del transportador de dopamina, pueden apoyar el diagnóstico de DL en algunos casos dudosos con una sensibilidad entre el 78-97% y una especificidad del 95% (NICE 2006; O'Brien JT, 2009). La captación del marcador es más baja en la DL y suele ser normal en la EA (McKeith IG, 2005). De momento no se ha podido demostrar la utilidad de estas pruebas en el diagnóstico diferencial con el Deterioro Cognitivo Vascular (Burns A, 2006).
Es muy importante realizar diagnóstico diferencial con otros tipos de demencia y sobre todo con la EP cuando ésta cursa con demencia. Cerca del 30% de los pacientes con EP la desarrollan y la mayoría con DL presentan parkinsonismo (ver guía complicaciones de la EP). Existe la hipótesis de que se trata de dos entidades con las mismas causas nosológicas. De forma arbitraria se ha propuesto por consenso para ayudar en el diagnóstico diferencial que es más probable el de DL si la demencia se inicia al menos un año antes de la aparición de los síntomas extrapiramidales, mientras que apoyará más el de demencia por EP, si lo hace después de que la enfermedad esté establecida (McKeith I, 2005; Burn DJ, 2006).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#top)

**¿Cuál es su evolución y pronóstico?**

En general la DL tiene una progresión más desfavorable y peor pronóstico que la EA. Algunos estudios señalan una supervivencia alrededor de 7 años desde el momento del diagnóstico, una edad media de muerte menor y mayor riesgo de mortalidad, con una supervivencia mayor en las mujeres. La presencia de síntomas extrapiramidales suelen empeorar con el tiempo y son un importante predictor de mortalidad, mientras que la depresión, es un importante factor para la institucionalización de estos pacientes. No ha podido demostrarse de forma concluyente una evolución más rápida del deterioro cognitivo en la DL que en la EA (Williams MM, 2006).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#top)

**¿Cómo se trata?**

Actualmente sólo puede realizarse un tratamiento para controlar los síntomas de la enfermedad y no existe ningún fármaco aprobado específicamente para la DL. En general debe intentarse evitar el abuso de fármacos que suele ser frecuente en estos pacientes cuando coexisten los síntomas motores extrapiramidales, los psiquiátricos, la demencia y las disfunciones autonómicas (Burns 2006).

1. **Manejo de la Demencia.**Los fármacos inhibidores de la acetil colinesterasa (IACC) pueden estar indicados en pacientes con DPCL tanto para el tratamiento de la demencia como de las alteraciones del comportamiento, sin que en general empeoren los síntomas extrapiramidales (Waldemar G, 2007). No hay muchos estudios disponibles del uso de estos fármacos en esta enfermedad y la calidad de la evidencia de los mismos es moderada. De ellos, los más importantes están realizados con[rivastigmina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/rivastigmina/) y existen pocos a favor de la eficacia de la [memantina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/memantina/) (Levin OS, 2009; Aarsland D, 2009). Los pacientes con DL y alteraciones psiquiátricas o del comportamiento, pueden beneficiarse del tratamiento con [rivastigmina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/rivastigmina/) a dosis de 6-12 mg/día si la toleran (Mckeih I, 2000). La evidencia a favor de este fármaco es débil y se necesitan más estudios que apoyen su eficacia (Wild R, 2003).
2. **Manejo de los TSFR.**Cuando precisan tratamiento, el fármaco más estudiado para su manejo y con evidencias más sólidas a su favor es el [clonazepam](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/clonazepam/) a dosis de 0.25 a 0.5 mg 30 minutos antes de acostarse, siempre bajo estrecha vigilancia en estos pacientes por sus posibles efectos secundarios. No debe suspenderse de forma brusca.
Existen menos evidencias a favor del tratamiento con Melatonina, pero la ventaja de tener menos efectos secundarios puede ser un factor importante a tener en cuenta en algunos pacientes con demencia. La dosis indicada es de 3 a 12 mg por la noche.
Los agonistas dopaminérgicos como el [pramipexol](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/pramipexol/), no están indicados en pacientes con DPCL y TSFR porque pueden exacerbar los síntomas de la enfermedad (Aurora RN, 2010; Boeve BF, 2004).
3. **Manejo de los síntomas extrapiramidales.**El tratamiento con [levodopa](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/ficha.asp?cid=1259) consigue una mejoría de los síntomas hasta en el 50% de los pacientes y el beneficio puede ser mayor en los más jóvenes. Sólo está indicada si las alteraciones motoras interfieren de forma importante en la calidad de vida del paciente. La medicación debe iniciarse a dosis bajas e incrementarla progresivamente hasta conseguir controlar la mayoría de los síntomas. Otros fármacos antiparkinsonianos no están indicados porque tienen mayor riesgo que la [levodopa](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/ficha.asp?cid=1259) en aumentar la confusión y la somnolencia, o de desencadenar o empeorar los síntomas psicóticos (Molly S, 2005; Burns A, 2006).
4. **Manejo de las manifestaciones psiquiátricas y de las alteraciones del comportamiento.**Es importante utilizar con mucha precaución los fármacos neurolépticos en estos pacientes por el riesgo de aumentar o iniciar síntomas extrapiramidales, somnolencia o confusión además de incrementar el riesgo de mortalidad. De ser necesario su empleo, se recomienda usar los neurolépticos atípicos, siempre a la menor dosis y durante el menor tiempo posible.
No existen por el momento estudios con grupo control en pacientes con DL y depresión, aún así se prefiere recomendar los fármacos antidepresivos sin actividad colinérgica como son los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS) (Waldemar G, 2006;McKeith IG, 2005; Burn DJ, 2006).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#top)

**Bibliografía**

* Aarsland D, Ballard C, Walker Z, Bostrom F, Alves G, Kossakowski K et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind,placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol. 2009 Jul;8(7):613-8 [[PMID: 19520613](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19520613)].
* Aurora RN, Zak RS, Maganti RK, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S et al.; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). J Clin Sleep Med. 2010 Feb 15;6(1):85-95 [[PMID: 20191945](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20191945)] [[Texto completo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2823283/?tool=pubmed)].
* Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ. REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2004 Sep;17(3):146-57. [[PMID: 15312278](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15312278)].
* Bogaerts V, Engelborghs S, Kumar-Singh S, Goossens D, Pickut B, van der Zee J,Sleegers K et al. A novel locus for dementia with Lewy bodies: a clinically and genetically heterogeneous disorder. Brain. 2007 Sep; 130(Pt 9):2277-91. [[PMID: 17681982](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17681982)] [[Texto completo].](http://brain.oxfordjournals.org/content/130/9/2277.long)
* Bradshaw JM, Saling M, Anderson V, Hopwood M, Brodtmann A. Higher cortical deficits influence attentional processing in dementia with Lewy bodies, relative to patients with dementia of the Alzheimer's type and controls. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006 Oct;77(10):1129-35. [[PMID: 16772356](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16772356)] [[Texto completo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2077555/?tool=pubmed)].
* Burn DJ. Cortical Lewy body disease and Parkinson's disease dementia. Curr Opin Neurol. 2006 Dec; 19(6):572-9. [[PMID: 17102696](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17102696)].
* Burns A, O'Brien J; BAP Dementia Consensus group; British Association for Psychopharmacology. Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol.2006 Nov;20(6):732-55. [[PMID: 17060346](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060346)].
* Calderon J, Perry RJ, Erzinclioglu SW, Berrios GE, Dening TR, Hodges JR. Perception, attention, and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy bodies compared with Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001 Feb;70(2):157-64 [[PMID: 11160462](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11160462)] [[Texto completo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1737215/?tool=pubmed)]
* Kurita A, Murakami M, Takagi S, Matsushima M, Suzuki M. Visual hallucinations and altered visual information processing in Parkinson disease and dementia with Lewy bodies. Mov Disord. 2010 Jan 30;25(2):167-71 [[PMID: 20063433](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20063433)].
* Levin OS, Batukaeva LA, Smolentseva IG, Amosova NA. Efficacy and safety of memantine in Lewy body dementia. Neurosci Behav Physiol. 2009 Jul;39(6):597-604 [[PMID: 19517247](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19517247)].
* McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology. 2005 Dec 27;65(12):1863-72. Epub 2005 Oct 19. Review. Erratum in: Neurology. 2005 Dec 27; 65(12):1992 [[PMID: 16237129](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16237129)].
* McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, Burn D, Chiu H, Cohen-Mansfield J et al.; International Psychogeriatric Association Expert Meeting on DLB. Dementia with Lewy bodies. Lancet Neurol. 2004 Jan; 3(1):19-28 [[PMID: 14693108](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693108)].
* McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R et al,.Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. Lancet. 2000 Dec 16;356(9247):2031-6 [[PMID: 11145488](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11145488)] .
* Molloy S, McKeith IG, O'Brien JT, Burn DJ. The role of levodopa in the management of dementia with Lewy bodies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005 Sep;76(9):1200-3 [[PMID: 16107351](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16107351)] [[Texto compelto](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1739807/?tool=pubmed)] .
* NICE Dementia. National Institute for Health and Clinical Excellence ; 2007 [acceso 9/9/2010]. Diponible en: <http://www.nice.org.uk/CG42>
* O'Brien JT, McKeith IG, Walker Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J et al. DLB Study Group. Diagnostic accuracy of 123I-FP-CIT SPECT in possible dementia with Lewy bodies. Br J Psychiatry. 2009 Jan;194(1):34-9 [[PMID: 19118323](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19118323)] [[Texto completo](http://bjp.rcpsych.org/cgi/content/full/194/1/34)].
* Rampello L, Cerasa S, Alvano A, Buttà V, Raffaele R, Vecchio I et al. Dementia with Lewy bodies: a review. Arch Gerontol Geriatr. 2004 Jul-Aug;39(1):1-14. [[PMID: 15158576](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15158576)].
* Robles A. Los complejos de las demencias degenerativas: una evolucion de la enfermedad al espectro. Neurologia. 2009 Jul-Aug;24(6):399-418. [[PMID: 19798607](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19798607)]
* Tiraboschi P, Salmon DP, Hansen LA, Hofstetter RC, Thal LJ, Corey-Bloom J. What best differentiates Lewy body from Alzheimer's disease in early-stage dementia? Brain. 2006 Mar;129(Pt 3):729-35. [[PMID: 16401618](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16401618)] [[Texto completo](http://brain.oxfordjournals.org/content/129/3/729.long)]
* Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, et al. EFNS. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline.Eur J Neurol. 2007 Jan;14(1):e1-26. [[PMID: 17222085](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17222085)].
* Wild R, Pettit T, Burns A. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(3): CD003672. [[PMID: 12917981](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12917981)].
* Williams MM, Xiong C, Morris JC, Galvin JE. Survival and mortality differences between dementia with Lewy bodies vs Alzheimer disease. Neurology. 2006 Dec 12;67(11):1935-41 [[PMID: 17159097](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17159097)]
* Woodruff BK, Graff-Radford NR, Ferman TJ, Dickson DW, DeLucia MW, Crook JE et al. Family history of dementia is a risk factor for Lewy body disease. Neurology. 2006 Jun 27;66(12):1949-50. [[PMID: 16801670](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16801670)]
* Zaccai J, McCracken C, Brayne C. A systematic review of prevalence and incidence studies of dementia with Lewy bodies. 2005 Nov;34(6):561-6. [[PMID: 16267179](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16267179)] [[Texto completo](http://ageing.oxfordjournals.org/content/34/6/561.long)]

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-por-cuerpos-lewy/#top)

**Más en la red**

|  |  |
| --- | --- |
|  | McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, Cummings J, Duda JE, Lippa C, Perry EK, Aarsland D, Arai H, Ballard CG, Boeve B, Burn DJ, Costa D, Del Ser T, Dubois B, Galasko D, Gauthier S, Goetz CG, Gomez-Tortosa E, Halliday G, Hansen LA, Hardy J, Iwatsubo T, Kalaria RN, Kaufer D, Kenny RA, Korczyn A, Kosaka K, Lee VM, Lees A, Litvan I, Londos E, Lopez OL, Minoshima S, Mizuno Y, Molina JA, Mukaetova-Ladinska EB, Pasquier F, Perry RH, Schulz JB, Trojanowski JQ, Yamada M; Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology. 2005 Dec 27;65(12):1863-72. [[PMID: 16237129](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16237129)] |
|  | Ferman TJ, Boeve BF Dementia with Lewy bodies. Neurol Clin. 2007 Aug;25(3):741-60, vii [[PMID: 17659188](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17659188)] |
|  | Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, Scheltens P, Tariska P, Winblad B; EFNS. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. Eur J Neurol. 2007 Jan;14(1):e1-26 [[PMID: 17222085](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17222085)] |
|  | McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, Burn D, Chiu H, Cohen-Mansfield J, Dickson D, Dubois B, Duda JE, Feldman H, Gauthier S, Halliday G, Lawlor B, Lippa C, Lopez OL, Carlos Machado J, O'Brien J, Playfer J, Reid W; International Psychogeriatric Association Expert Meeting on DLB. Dementia with Lewy bodies. Lancet Neurol. 2004 Jan;3(1):19-28 [[PMID: 14693108](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693108)] |