

Enfermedades Neurodegenerativas

- Abril Amely Valdez Maas
- Katia Marlen



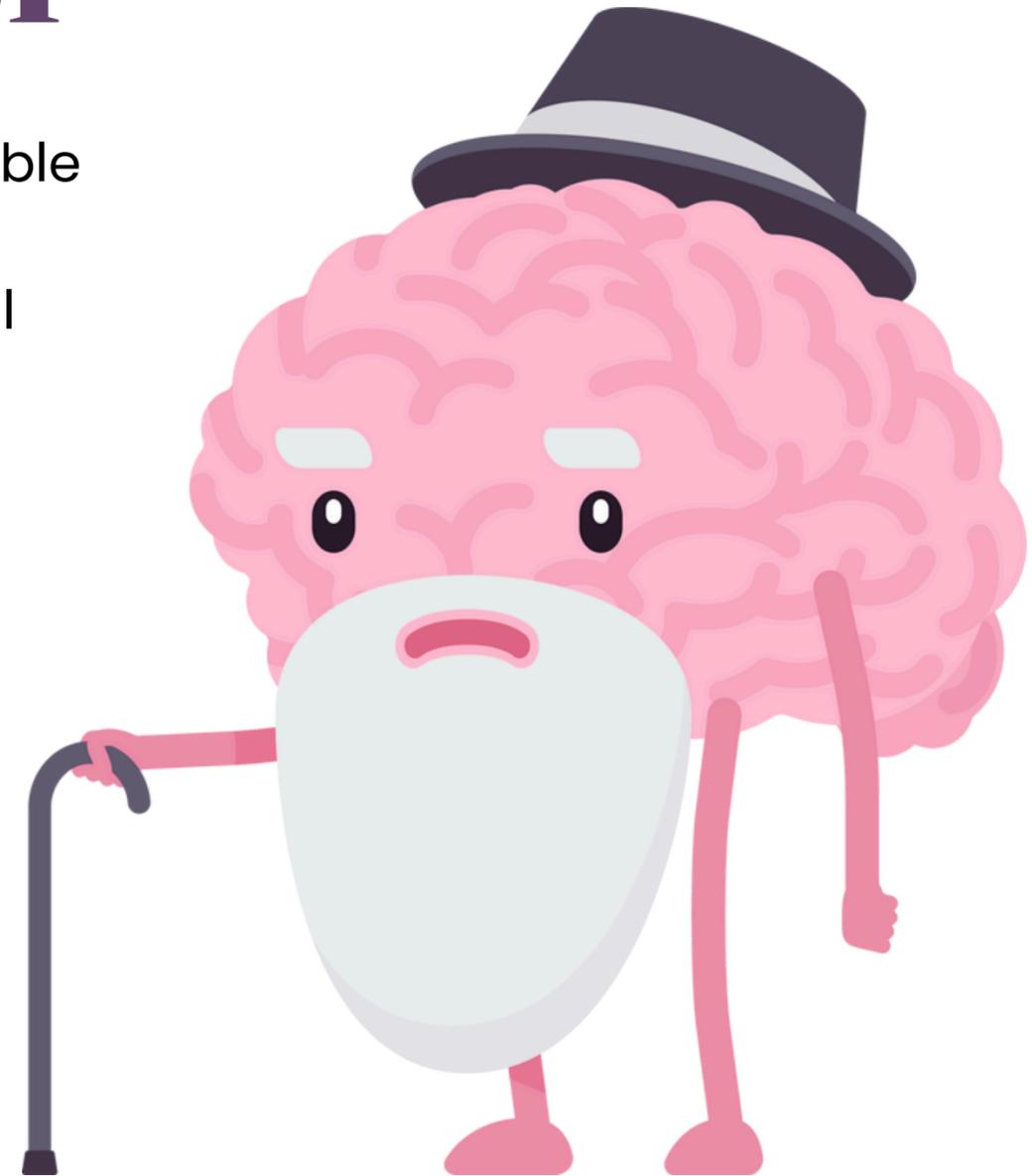
Alzheimer

•Es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible marcado por el deterioro cognoscitivo y conductual que interfiere significativamente con el funcionamiento social y ocupacional

- Entre 95y99 %, se presenta de forma esporádica
- 1 a 5 % es hereditario

E•Es la causa mas comun de demencia

-Perdida gradual de la memoria y deterioro de actividades basicas

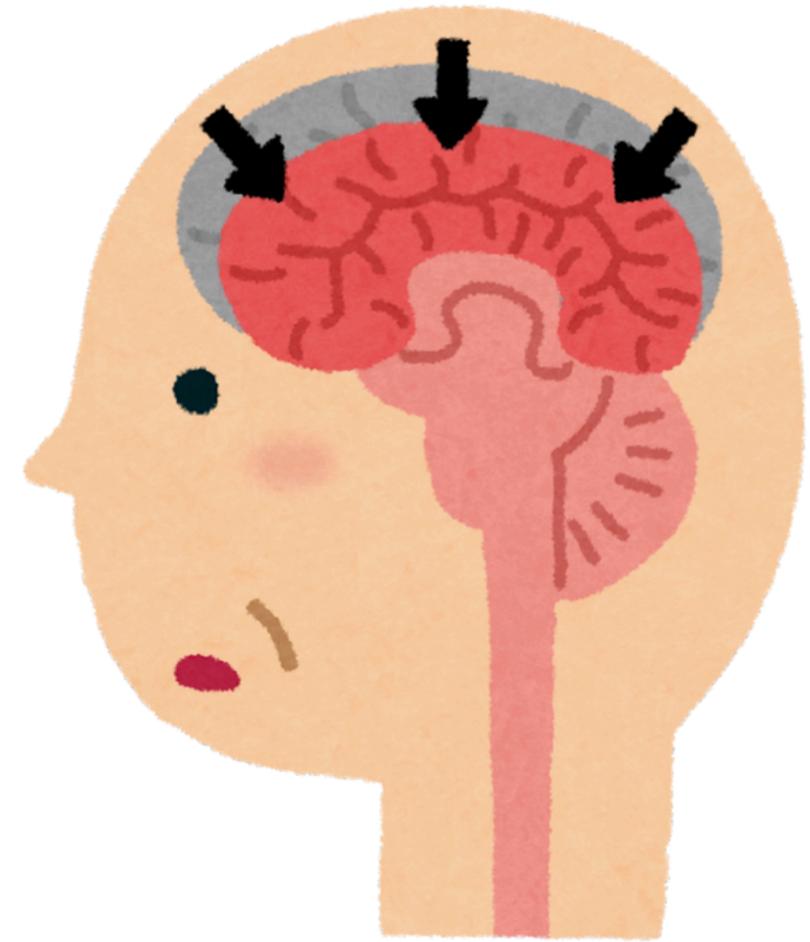
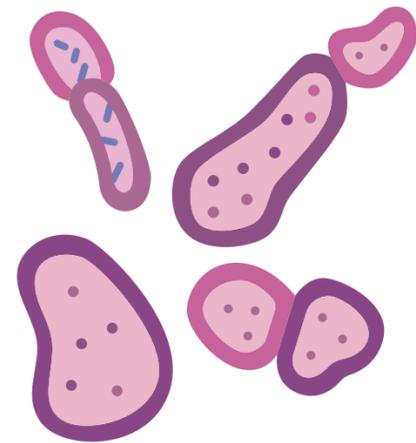


Etiologia

- Multifactorial

Sus principales características patológicas son:

- Presencia de placas extracelulares de péptidos amiloide- β ($A\beta$)
- formas intracelulares hiperfosforiladas de la proteína tau que integran marañas neurofibrilares, acompañadas de pérdida sináptica y neuronal.



Fisopatología

Formación de:

- Placas β amiloides
- Ovillos neurofibrilares



Acumulación de β Amiloide

Anormal

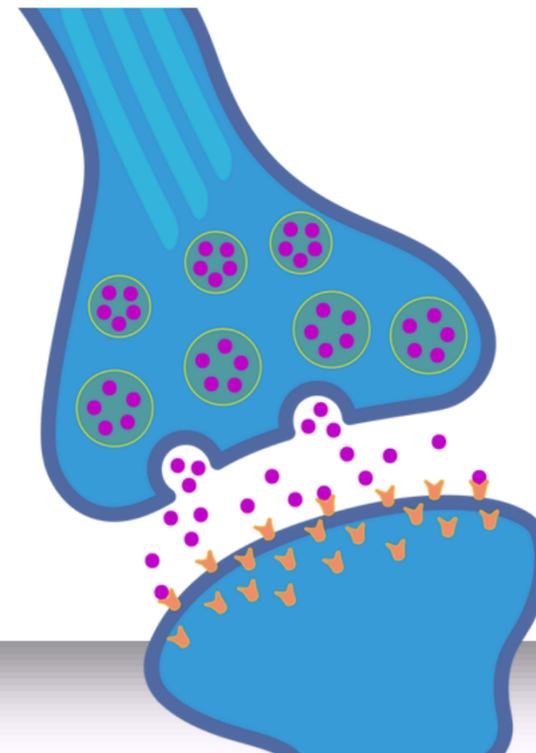
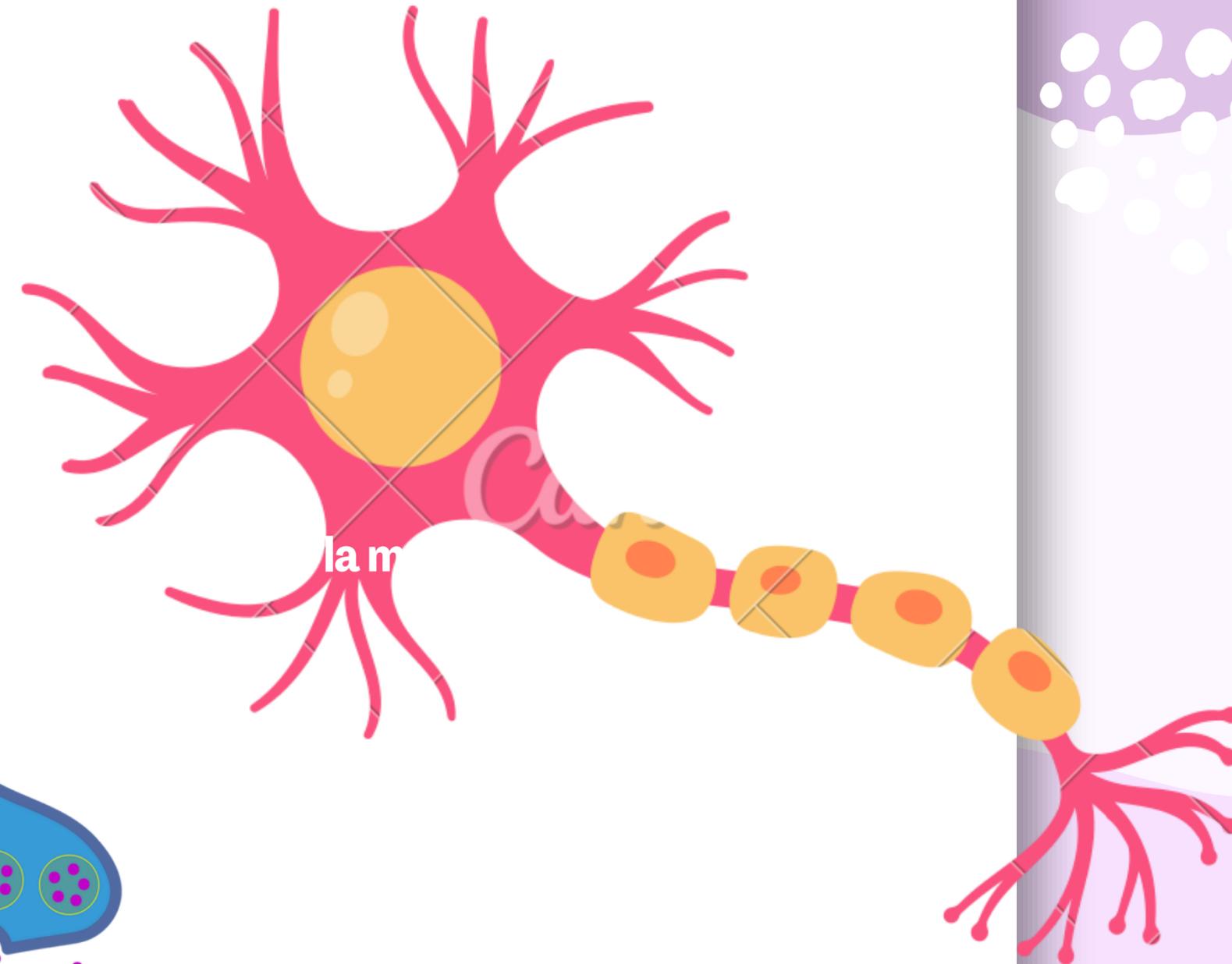
Formando **placas** pegajosas a nivel de las neuronas

Impide que las neuronas produzcan **sinapsis** y Transmisión de Información

Esta placa > Activa a las **microglías**

Ataca a las placas Amiloides

Genera discontinuación de N a N



Fisopatología

Pt TAU



Acumulos



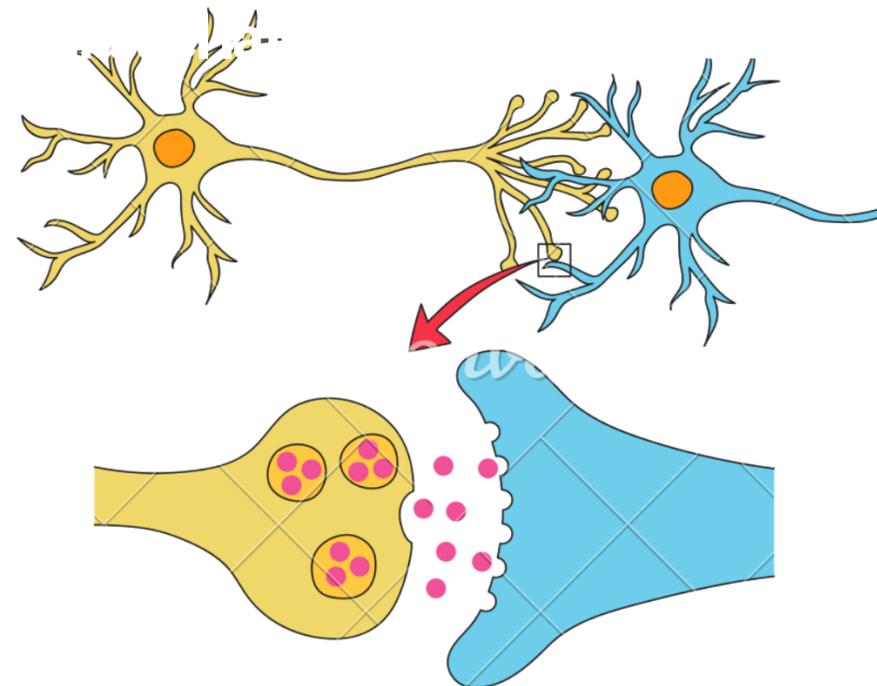
Ovillos neurofilamentosos



Formacion dr Placas B Amieloides

Activacion de Microglias

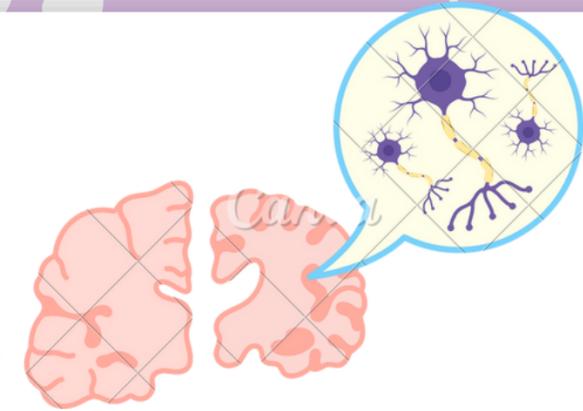
Formacion dr Ovillos





Manifestaciones Clínicas

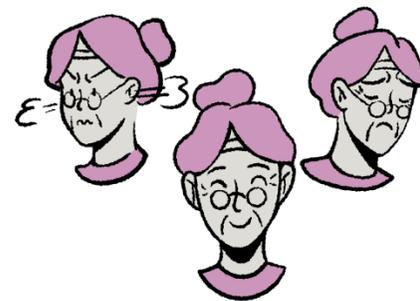
•Evolucionan en un periodo de 6 años



•**Los 3 FR para la presentación clínica tardía son:**
-Envejecimiento, historia familiar de Alzheimer y la portación del gen APO ε4

•**Sintoma inicial y característico:** La incapacidad para retener la información recientemente adquirida

•Ansiedad
•Depresión
•Insomnio
•Agitación
•Paranoia



Cursa con múltiples manifestaciones, estas se pueden dividir principalmente en 2 grupos:

- Manifestaciones cognoscitivas.
- Alteraciones del comportamiento y manifestaciones psicológicas.

Dentro de las manifestaciones cognoscitivas se encuentran:

- Alteraciones en la memoria.
- Alteraciones en las funciones ejecutivas.
 - Trastornos afásicos.
 - Trastornos agnósicos.
 - Trastornos apráxicos.

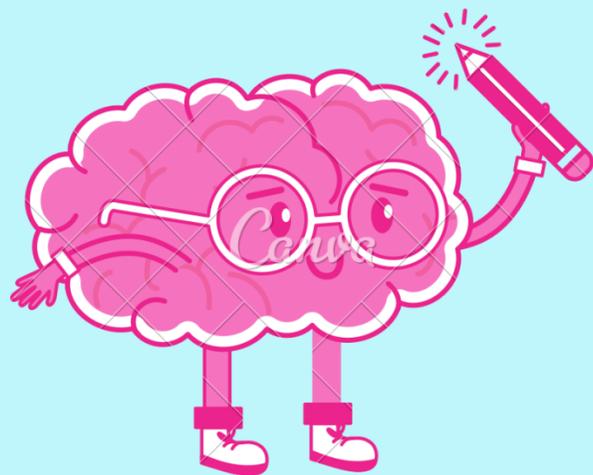
Dentro de las manifestaciones del comportamiento y psicológicas que se deben evaluar se encuentran:

- Apatía y trastornos del apetito.
- Hiperactividad.
- Psicosis.
- Alteraciones en el estado de ánimo.



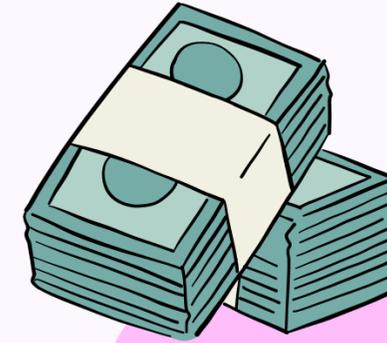
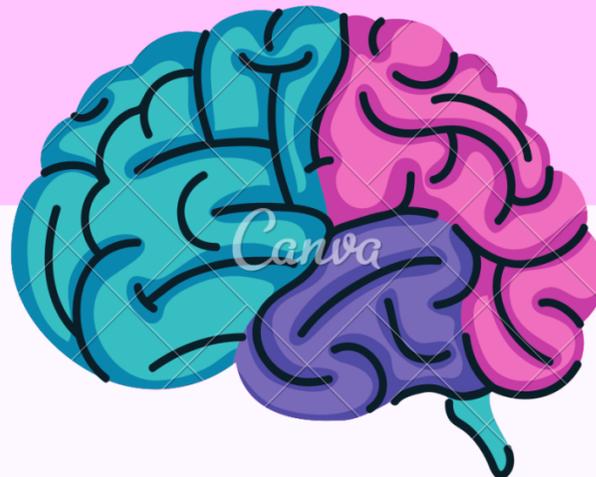
Grado de Gravedad de acuerdo a los síntomas

- Etapa preclínica.
 - Etapa leve.
- Etapa moderada.
 - Etapa grave.



Etapa preclínica:

- Normal en el examen físico y en las evaluaciones del estado mental.
 - Las regiones específicas del cerebro (p. Ej., corteza entorrinal, hipocampo) pueden verse afectadas décadas antes de que aparezcan cualquier signo o síntoma.



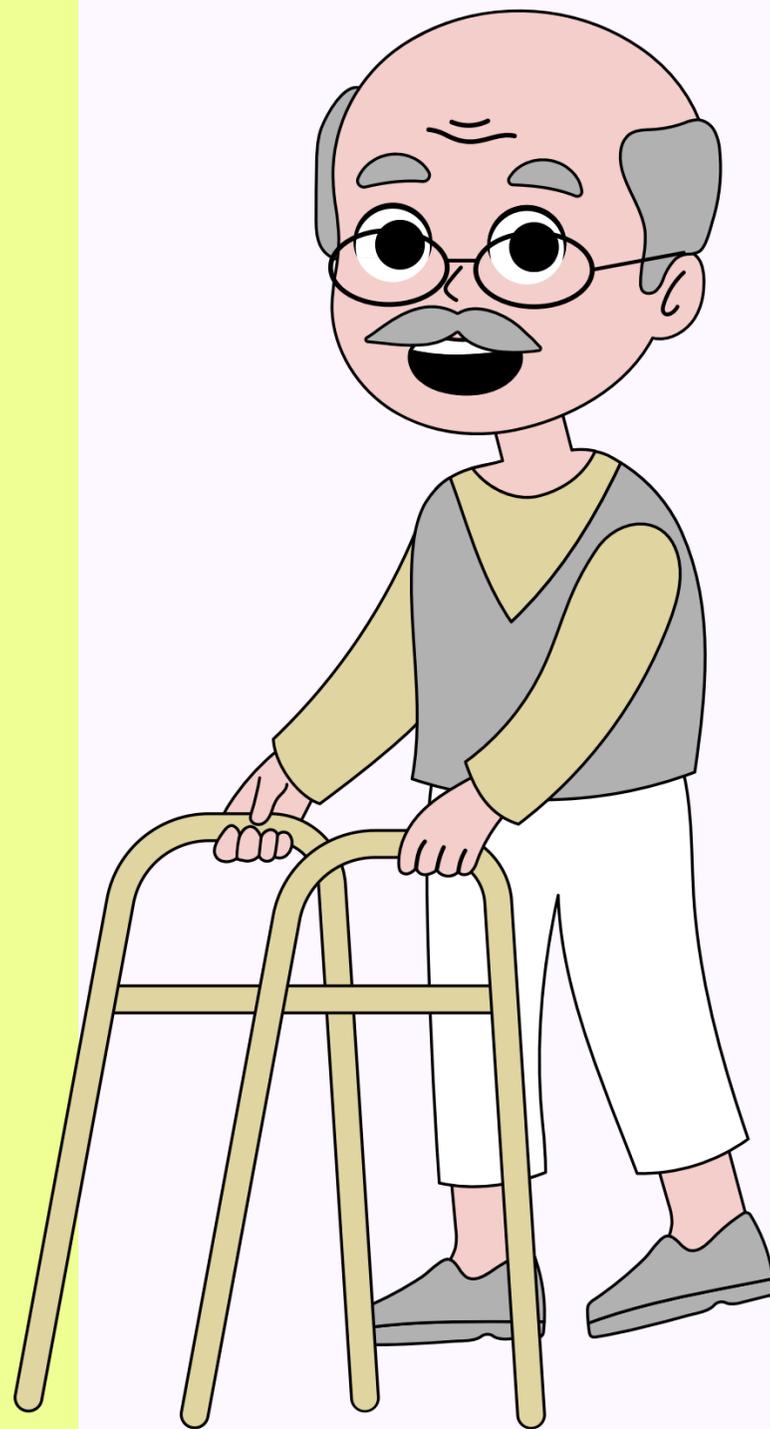
Etapa leve:

- Pérdida de memoria reciente.
- Confusión sobre la ubicación de lugares familiares.
 - Requieren más tiempo para llevar a cabo las tareas diarias habituales.
- Dificultad para manejar dinero y pagar cuentas.
- Juicio comprometido, que a menudo conduce a malas decisiones.
 - Pérdida de espontaneidad y del sentido de iniciativa.
- Cambios de humor y personalidad; Aumento de la ansiedad.



Moderada:

- Deterioro mayor de la de memoria y confusión.
 - Tiempo de atención reducido.
- Dificultad para reconocer a amigos y familiares.
- Disminución de la cantidad de palabras y fluidez del lenguaje.
 - Dificultades con la lectura, escritura o cálculo.
- Dificultad para organizar pensamientos y pensar lógicamente.
- Incapacidad para aprender cosas nuevas o para hacer frente a situaciones nuevas o inesperadas.
- Inquietud, agitación, ansiedad, llanto, vagabundeo, especialmente en la tarde o por la noche.
Movimientos repetitivos; Contracciones musculares ocasionales.
- Alucinaciones, delirios, sospechas o paranoia ("le roban sus cosas").
 - Irritabilidad.
- Pérdida del control de los impulsos: conductas tales como desvestirse en momentos o lugares inapropiados o en lenguaje vulgar.
- Disfunción ejecutiva y el deterioro visuo-espacial: tales como problemas para salir de una silla o poner la mesa.



Grave

- 1) No reconocen familiares
- 2) No pueden comunicarse

Otros síntomas de esta etapa puede incluir los siguientes:

- Pérdida de peso.
- Convulsiones, infecciones de la piel, dificultad para tragar.
- Desaparece el lenguaje, hay quejidos, gemidos, gruñidos o monosílabos.
- Aumento de la somnolencia.
- Incontinencia urinaria y fecal.



Factores de Riesgo

Tabla 1. Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer, su relación, afectaciones y interacciones con el desarrollo de la patología

Factor de riesgo	Relación con la EA	Afectaciones o interacciones con la EA
Genético	Las mutaciones en los genes <i>APP</i> , <i>PSEN1</i> y <i>PSEN2</i> favorecen la aparición temprana de la EA y los polimorfismos en el gen <i>APOE</i> (alelo $\epsilon 4$) se pueden asociar a la aparición tardía de la EA.	La mayoría de las mutaciones en <i>APP</i> y <i>PSEN1-2</i> provocan aumento de la relación $A\beta_{42}/A\beta_{40}$, que propicia la deposición temprana de $A\beta$. La presencia de $\epsilon 4$ en heterocigosis aumenta tres veces el riesgo de desarrollar EA, mientras que el riesgo aumenta hasta 12 veces en homocigosis.
Envejecimiento	Principal factor de riesgo para desarrollar demencia tipo EA esporádica.	En el sistema nervioso central implica reducción en el volumen y peso del cerebro, pérdida de sinapsis y agrandamiento de los ventrículos.
Menor educación	El mayor grado educativo alcanzado durante la vida (reserva cognitiva) de un individuo reduce el riesgo de demencia.	Los individuos cuyos trabajos son más exigentes cognitivamente tienden a mostrar menor deterioro cognitivo (aumenta la reserva cognitiva), en comparación con individuos cuyos trabajos son de poca demanda cognitiva.
Enfermedades cerebrovasculares	Incrementan el riesgo de demencia. La presencia de enfermedad vascular parenquimatosa se puede encontrar como brotes hemorrágicos e infartos cerebrales en más de 50 % de los pacientes con EA.	Una lesión vascular conduce a una mayor expresión y procesamiento de <i>APP</i> , lo que resulta en aumento del péptido $A\beta$. El daño a la barrera hematoencefálica produce disminución en la eliminación del $A\beta$ y favorece su acumulación en el sistema nervioso central.
Lesión cerebral traumática	Activa el procesamiento de <i>APP</i> y genera $A\beta$, que se deposita predominantemente en la corteza temporoparietal, el cuerpo calloso y el hipocampo. Una deposición excesiva de $A\beta$, acompañada de un exceso de marañas neurofibrilares, contribuye al desarrollo de la EA.	Causa aumento de los depósitos de elementos neurodegenerativos en las conexiones sinápticas, acelerado por la actividad proinflamatoria general específica de la depresión u otras condiciones somáticas asociadas al envejecimiento.
Hipertensión arterial	La hipertensión puede aumentar el riesgo de desarrollar EA cuando está presente durante la mediana edad e impacta negativamente al rendimiento cognitivo en edades avanzadas.	Provoca cambios en las paredes vasculares que pueden conducir a hipoperfusión, isquemia e hipoxia cerebral, contribuyendo a desencadenar el desarrollo de la EA, así como a disfunción en la barrera hematoencefálica, asociada a la génesis de la EA.
Obesidad	Cursar con obesidad (aumento del índice de masa corporal) se asocia a riesgo de padecer demencia.	Una masa corporal mayor en edades tempranas al desarrollo de la enfermedad (etapa preclínica y prodrómica de la demencia) se asocia a mayor riesgo de padecerla.
Diabetes	Se asocia a mayor deterioro cognitivo.	La resistencia a la insulina está asociada a la presencia de placas neuríticas en los cerebros de los pacientes con EA.
Inactividad física	La actividad física habitual reduce el riesgo de demencia en adultos mayores.	Los niveles más altos de actividad física se asocian a una reducción de 14 a 21 % en el riesgo de padecer demencia.
Depresión	Asociada a la incidencia de demencia, con una variedad de posibles mecanismos psicológicos y fisiológicos.	Forma parte de la etapa prodrómica y de las primeras etapas de la demencia.
Aislamiento social	Un menor contacto social aumenta el riesgo de desarrollar demencia.	Puede ocurrir también como parte de la etapa prodrómica de la demencia. Aumento significativo de estrés y ansiedad.
Tabaquismo y alcoholismo	Los fumadores presentan mayor riesgo de desarrollar demencia que los no fumadores, y mayor riesgo de muerte prematura. El consumo en exceso de alcohol se ha relacionado con mayor riesgo de desarrollar demencia tipo EA.	La exposición pasiva al humo puede causar un mayor deterioro de la memoria. El consumo de alcohol en exceso puede dañar las neuronas, contribuyendo al desarrollo de la demencia tipo EA.

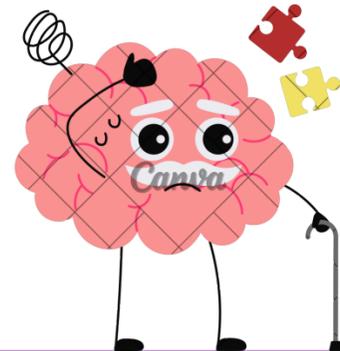
(continúa)

Tabla 1. Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer, su relación, afectaciones y interacciones con el desarrollo de la patología (continuación)

Factor de riesgo	Relación con la EA	Afectaciones o interacciones con la EA
Infecciones (COVID-19)	Pueden provocar efectos negativos a largo plazo sobre la función cognitiva, especialmente después de un fuerte proceso inflamatorio sistémico.	La transferencia trans-sináptica y el movimiento axonal retrógrado o anterógrado de SARS-CoV-2 hacen posible que el virus se difunda por todo el cerebro, promoviendo inflamación, cronicidad y cambios neurodegenerativos meses y años después de la infección aguda, por lo que puede causar déficits cognitivos y síntomas neuropsiquiátricos. En Estados Unidos, las muertes por EA y demencia han aumentado en 16 % durante la pandemia de COVID-19.

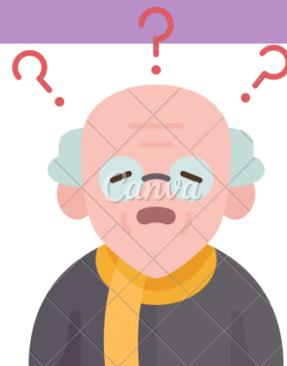
EA: enfermedad de Alzheimer.

Diagnostico



•EVALUACIÓN POST MORTEM EL ÚNICO DIAGNÓSTICO CONFIRMATORIO DISPONIBLE.

DIAGNÓSTICO TEMPRANO : QUE PERMITA A LOS REALIZAR CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA (FR) QUE LES AYUDE A PRESERVAR SU CALIDAD DE VIDA Y SU INDEPENDENCIA POR MAYOR TIEMPO

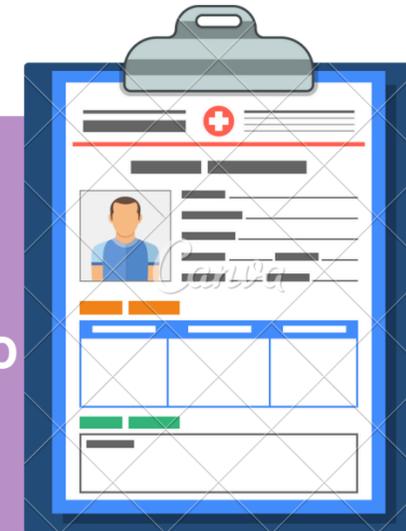


DETERIORO COGNOSCITIVO: DEPRESION

- 1) HISTORIA CLINICA
- 2) REVICION DE MEDICAMENTOS
- 3) PREGUNTAR FAMILIAR DEL COMPORTAMIENTO
- 4) EXAMEN NEUROLOGICO

● SE RECOMIENDA UTILIZAR LOS CRITERIOS DEL NINCDS-ADRDA PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIME

● EL MMSE ES LA PRUEBA UTILIZADA CON MAYOR FRECUENCIA COMO TAMIZAJE PARA DETERIORO COGNOSCITIVA.



CRITERIOS NINCDS-ADRDA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

1. Criterios para el diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer probable:

- Demencia, diagnosticada mediante examen clínico y documentada con el miniexamen mental de Folstein, la escala de demencia de Blessed, u otras similares, y confirmada con tests neuropsicológicos.
- Deficiencias en dos o más áreas cognitivas.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas.
- No alteración del nivel de conciencia.
- Comienzo entre los 40 y los 90 años, con mayor frecuencia después de los 65.
- Ausencia de alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales que pudieran producir el deterioro progresivo observado de la memoria y de las otras funciones cognitivas.

2. Apoyan el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable":

- Deterioro progresivo de alguna función cognitiva específica (afasia, apraxia, agnosia).
- Alteraciones conductuales y en la realización de las actividades diarias habituales.
- Antecedentes familiares de trastorno similar, especialmente si obtuvo confirmación anatomopatológica.
- Pruebas complementarias:
 - Líquido cefalorraquídeo normal, en las determinaciones estándar.
 - EEG normal, o con alteraciones inespecíficas como incremento de la actividad de ondas lentas, y
 - Atrofia cerebral en TAC, objetivándose progresión de la misma en observación seriada.

3. Aspectos clínicos compatibles con el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable", tras excluir otras causas de demencia:

- Mesetas en la progresión de la enfermedad.
- Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, accesos emocionales, físicos o verbales, alteraciones de la conducta sexual, pérdida de peso.
- Otras alteraciones neurológicas en algunos pacientes, especialmente en los que se hallan en fase avanzada, como hipertonía, mioclonías o alteración de la marcha.
- Convulsiones, en fase avanzada de la enfermedad.
- TAC cerebral normal para la edad del paciente.

4. Aspectos que convierten el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable" en incierto o improbable:

- Instauración brusca o muy rápida.
- Manifestaciones neurológicas focales como hemiparesia, alteración de la sensibilidad o de los campos visuales, o incoordinación en fases tempranas de la evolución.
- Convulsiones o alteraciones de la marcha al inicio o en fases muy iniciales de la enfermedad.

5.- Diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer posible:

- Demencia, con ausencia de otras alteraciones sistémicas, psiquiátricas y neurológicas que puedan causar esa demencia, pero con una instauración, manifestaciones o patrón evolutivo que difieren de lo expuesto para el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable".
- Presencia de una segunda alteración, cerebral o sistémica, que podría producir demencia pero que no es considerada por el clínico como la causa de esta demencia.
- En investigación, cuando se produce deterioro gradual e intenso de una única función cognitiva, en ausencia de otra causa identificable.

6.- Criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer definitiva:

- Criterios clínicos de "enfermedad de Alzheimer probable", y
- Comprobación histopatológica, obtenida a través de biopsia o autopsia.

MINI TEST MENTAL

Basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979)

<p>¿En qué año estamos? 0-1</p> <p>¿En qué estación? 0-1</p> <p>¿En qué día (fecha)? 0-1</p> <p>¿En qué mes? 0-1</p> <p>¿En qué día de la semana? 0-1</p>		ORIENTACIÓN TEMPORAL (Máx. 5)	
<p>¿En qué hospital (o lugar) estamos? 0-1</p> <p>¿En qué piso (o planta, sala, servicio)? 0-1</p> <p>¿En qué pueblo (ciudad)? 0-1</p> <p>¿En qué provincia estamos? 0-1</p> <p>¿En qué país (o nación, autonomía)? 0-1</p>		ORIENTACIÓN ESPACIAL (Máx. 5)	
<p>Nombre tres palabras Peseta-Caballo-Manzana (o Balón-Bandera-Árbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al paciente que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta, pero continúe diciéndolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces.</p> <p>Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1</p>		FIJACIÓN-RECUERDO INMEDIATO (Máx. 3) Nº de repeticiones necesarias 6	
<p>Si tiene 30 pesetas y me va dando de tres en tres, ¿Cuántas le van quedando?. Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés.</p> <p>30 O 0-1 27 D 0-1 24 N 0-1 21 U 0-1 18 M 0-1</p>		ATENCIÓN-CÁLCULO (Máx. 5)	
<p>Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente.</p> <p>Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1 Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1</p>		RECUERDO DIFERIDO (Máx. 3)	
<p>DENOMINACIÓN Mostrarle un lápiz o un bolígrafo y preguntar ¿qué es esto?. Hacer lo mismo con un reloj de pulsera. Lápiz 0-1 Reloj 0-1</p> <p>REPETICIÓN Pídale que repita la frase: "Ni sí, ni no, ni pero" o "En un trigal había 5 perros" 0-1</p> <p>ÓRDENES Pídale que siga la orden: "Coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo". Coje con la mano 0-1 Doble por la mitad 0-1 Pone en el suelo 0-1</p> <p>LECTURA Escriba legiblemente en un papel "Cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase. 0-1</p> <p>ESCRITURA Que escriba una frase que tenga sentido (con sujeto y predicado) 0-1</p> <p>COPIA Dibuje 2 pentágonos intersectados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección. 0-1</p>		LENGUAJE (Máx. 9)	
<p>Puntuaciones de referencia:</p> <p>NORMAL ≥ 27 SOSPECHA PATOLÓGICA ≤ 24 DETERIORO 12-24 DEMENCIA 9-12</p>		PUNTUACIÓN TOTAL (Máx. 30 Puntos.)	

Enf. de Alzheimer

Tratamiento.

- **Donepezilo** (iniciar con una dosis de 5 mg al día, puede aumentarse a 10 mg al día después de 4-6 semanas).
- **Rivastigmina** (inicial es de 1.5 mg dos veces al día, puede aumentarse en incrementos de 1.5 mg dos veces al día cada 2 semanas hasta un máximo de 6 mg).



Enf. de Alzheimer

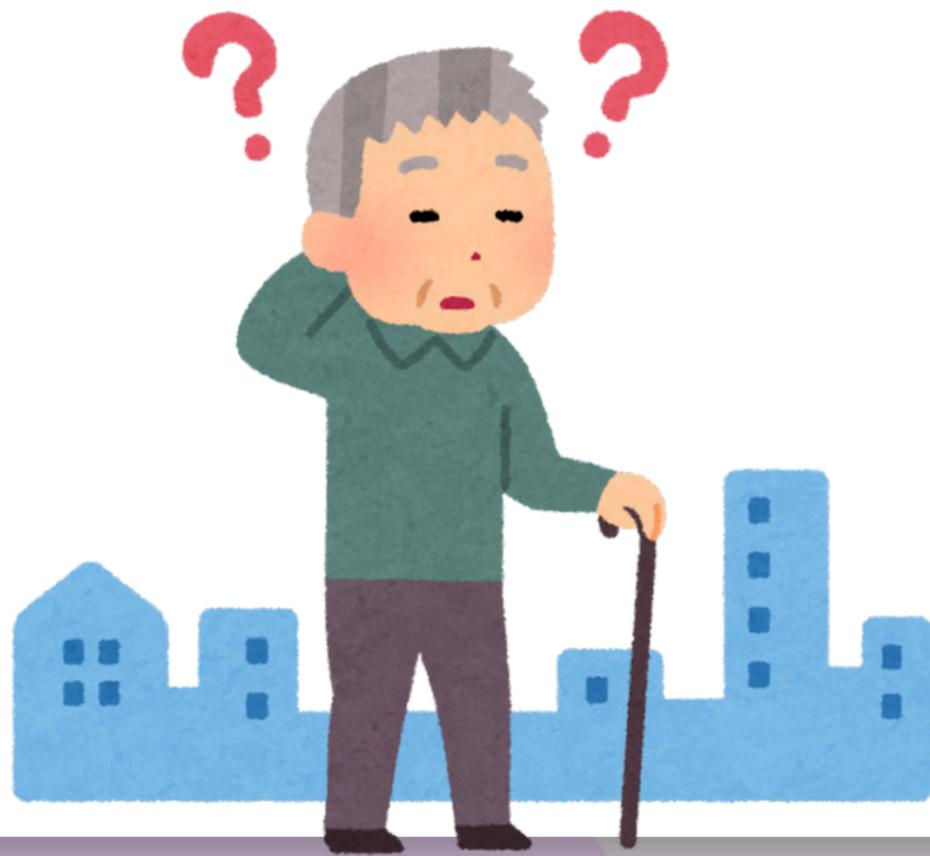
Tratamiento.

- **Galantamina** (inicial es de 4 mg dos veces al día, puede aumentarse a 8 mg dos veces al día después de 4 semanas).
- **Memantina** (inicial es de 5 mg al día, puede aumentarse en incrementos de 5 mg por semana hasta un máximo de 20 mg al día).



Demencia.

Síndrome clínico orgánico caracterizado por una disminución adquirida, gradual, progresiva y persistente de varias de las funciones intelectuales.



- Memoria.
- Orientación.
- Lenguaje.
- Pensamiento abstracto.
- Capacidad de juicio.

Alteración de la memoria asociada a la edad.

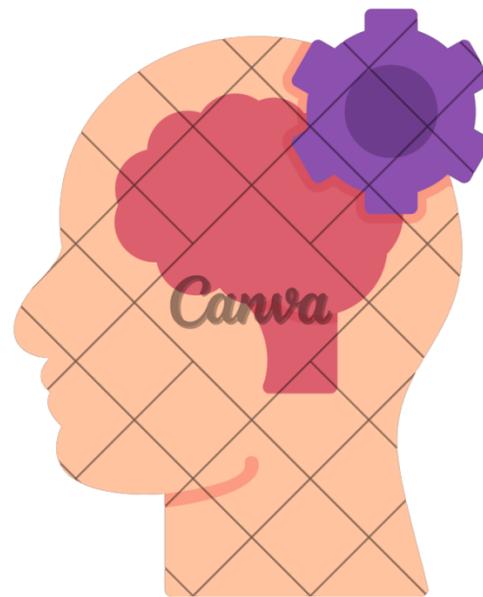
- Pérdida aislada de memoria en una persona mayor de 50 años.



Deterioro cognitivo asociado a la edad.

- Defectos de memoria asociados a una o más disfunciones de carácter leve.

- Concentración.
- Pensamiento.
- Lenguaje.
- Función visoespacial.



De origen carencial o tóxico.

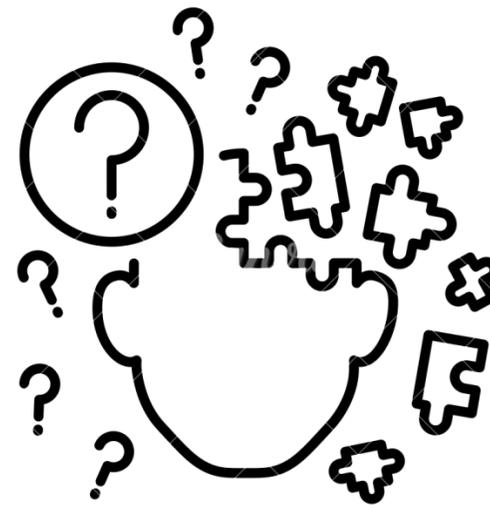
Con causa metabólica.

Asociadas a enfermedades degenerativas.

Clasificación.

De origen traumático.

Asociadas a enfermedades vasculares.



Asociadas a neoplasias.

Asociadas a hidrocefalia.

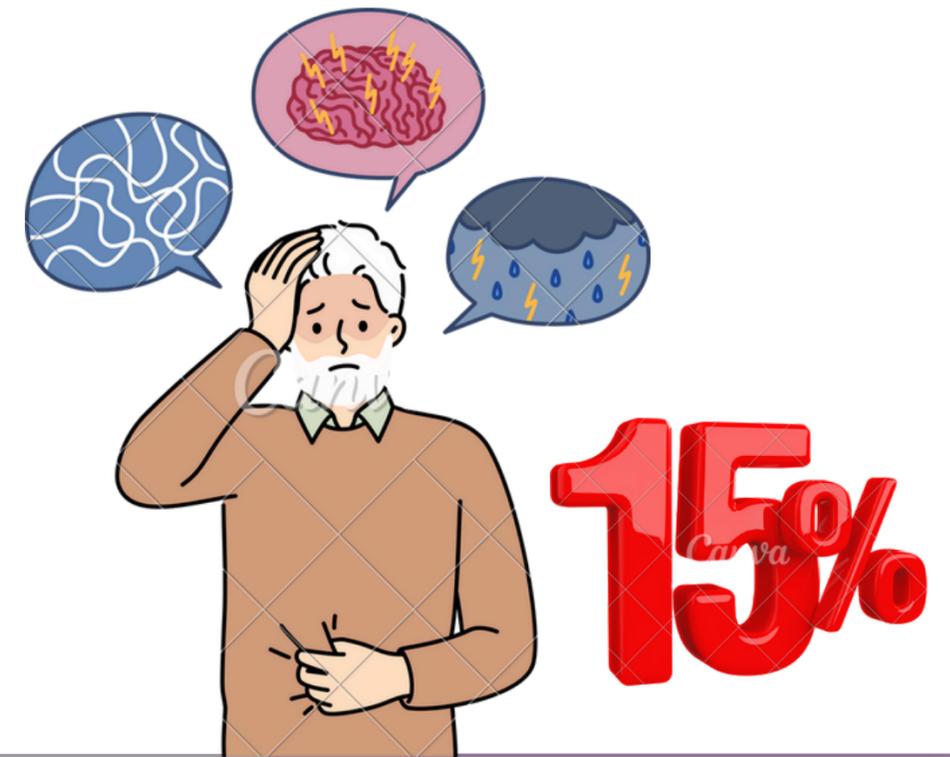
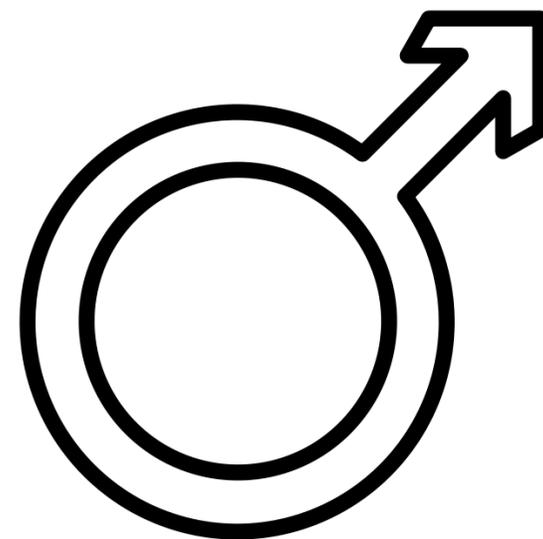
Asociadas a infecciones.

Demencia.

- **Demencia por cuerpos de Lewy.**

Inclusiones interneuronales concéntricas eosinofílicas en la sustancia negra.

- Alucinaciones visuales.
- Signos de parkinsonismo.
- Sensibilidad a neurolepticos.

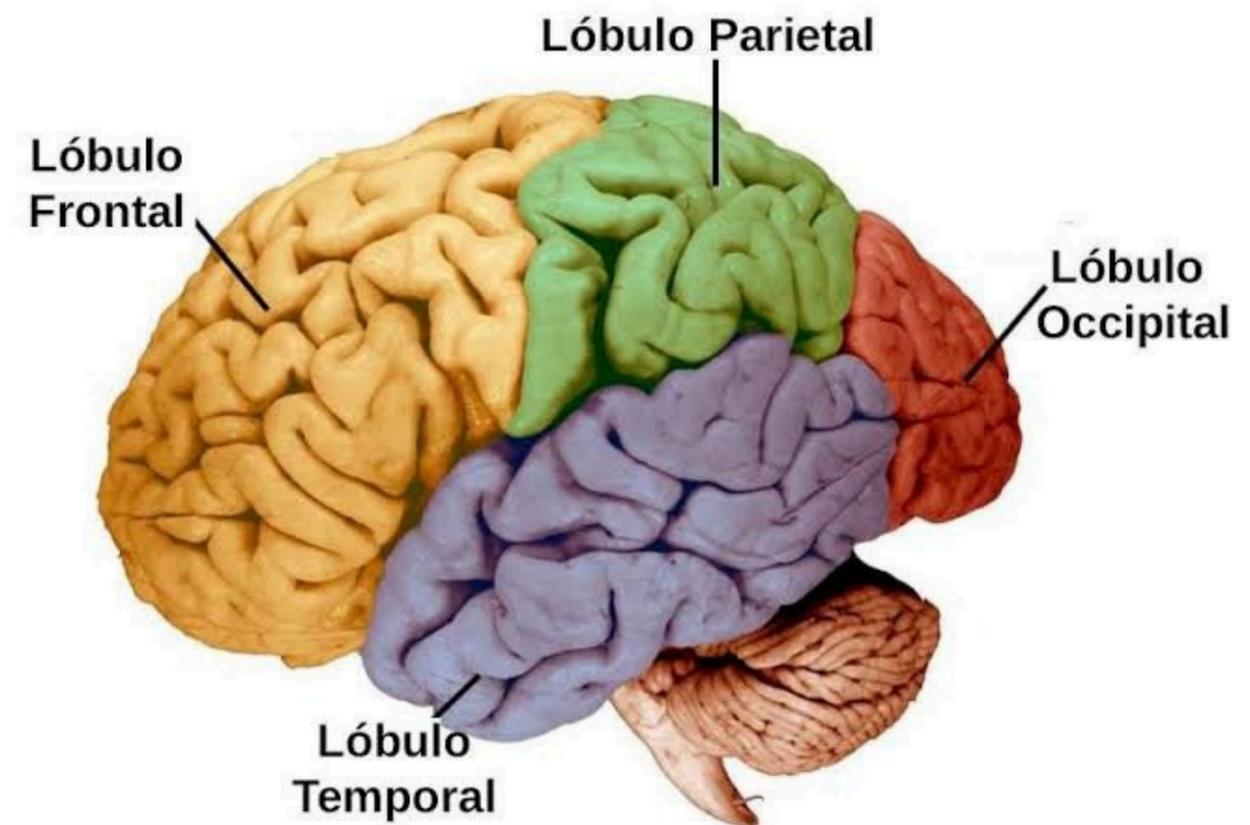


Demencia.

- **Enfermedad de PICK.**

Atrofia cerebral de predominio en el lóbulo frontal y temporal anterior.

- Degenerativa de tipo cortical.
- Poco frecuente.
- Difícil diagnóstico.
- Edad de inicio 45 y 60 años.
- Incidencia ambos sexos.
- Comienzo es insidioso.
- Evolución lenta pero progresiva.



Demencia.

- **Enfermedad de PICK.**

Clínica:

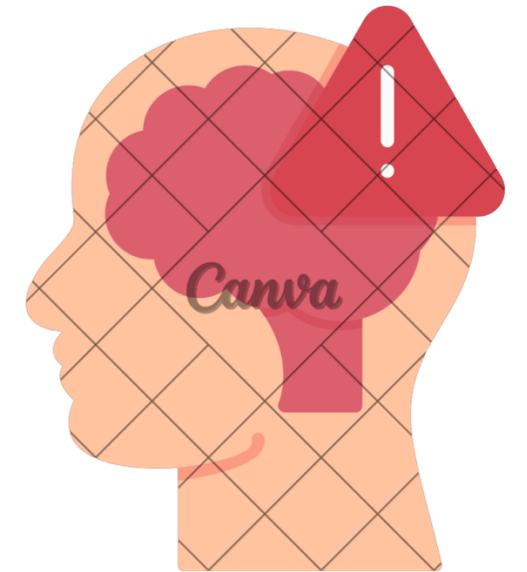
Alteraciones del comportamiento:

- Síntomas de desinhibición social.
- Síntomas de inhibición.



Alteraciones cognitivas:

- Lenguaje.
- Memoria.
- Orientación, cálculo y gnosias están bastante conservadas.
- Afectación de la capacidad de planificación y ejecución de acciones con un procesamiento mental lento.



Demencia.

- **Enfermedad de PICK.**

Clínica:

Síntomas depresivos:

- Síntomas de depresión, ideas de suicidio e ideas delirantes.



- **Síntomas neurológicos:**

- Reflejos de desinhibición cortical.
- Incontinencia urinaria.
- Síntomas extrapiramidales.

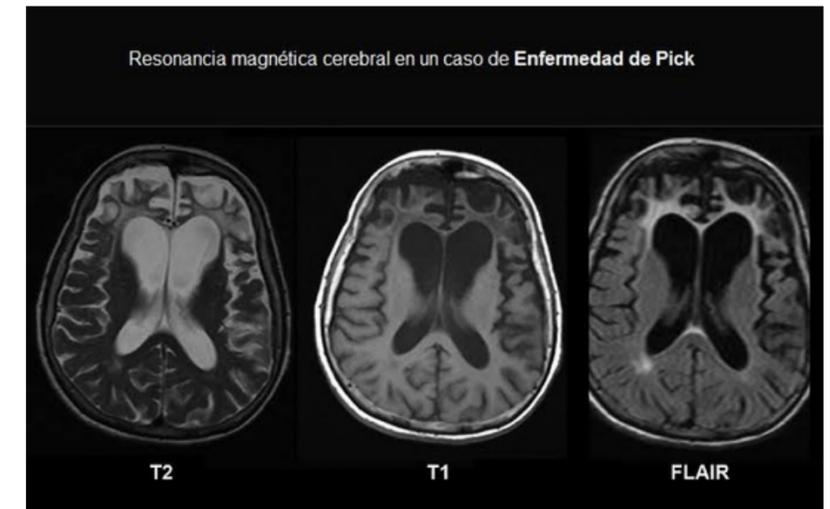


Demencia.

- **Enfermedad de PICK.**

Diagnostico:

- **Biopsia** (degeneración gliótica, los cuerpos de Pick y las células de Pick)..
- **EEG.**
- **TAC y RMN** (atrofia frontotemporal frecuentemente asimétrica, con dilatación de astas frontales).
- **TEP y SPECT** (confirman patrones de hipometabolismo frontotemporal incluso en ausencia de clara atrofia estructural).



Demencia.

- **Enfermedad de PICK.**

Tratamiento:

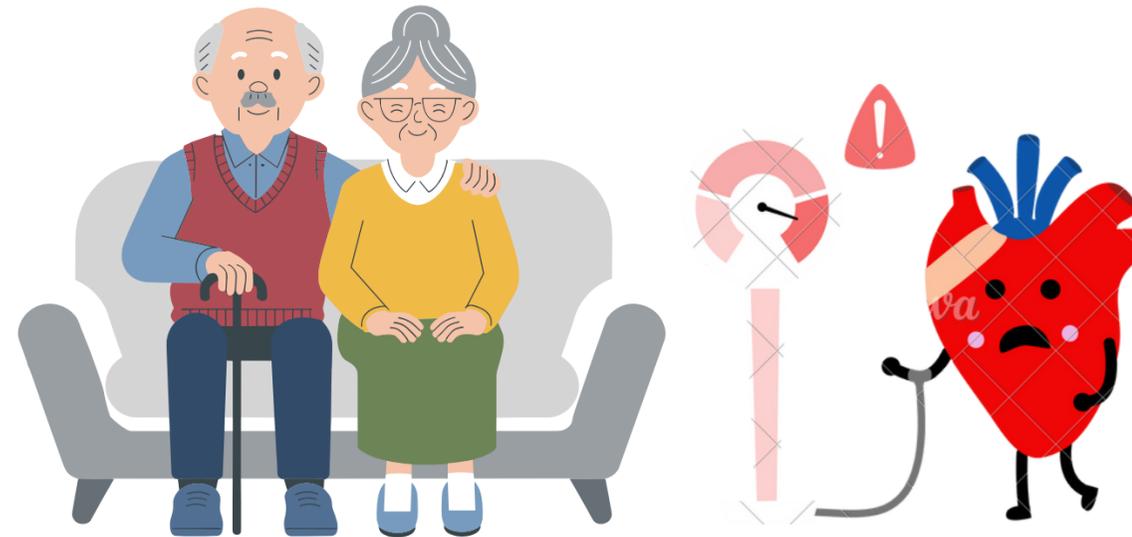
- No existe un tratamiento curativo.
- Soporte médico y emocional adecuado al enfermo y a su familia.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), neurolépticos y carbamazepina.
- Antipsicóticos .



Demencia.

- **Demencias vasculares.**

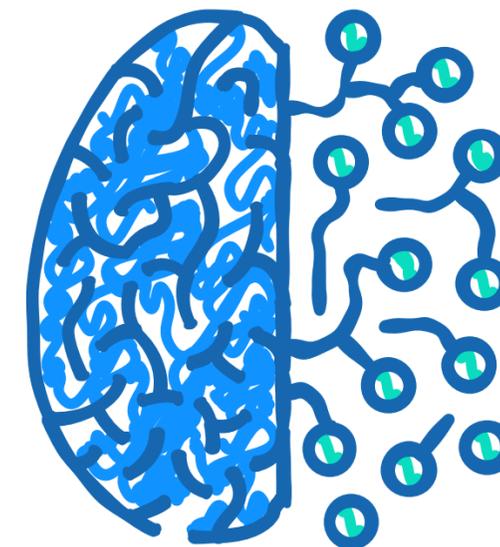
15% de la población mayor de 70 años.
HTA (causa mas frecuente).



- **Demencia multiinfarto.**

Puede producirse tras un infarto cerebral extenso o un infarto.

- Focalidad neurológica.
- Inicio agudo.

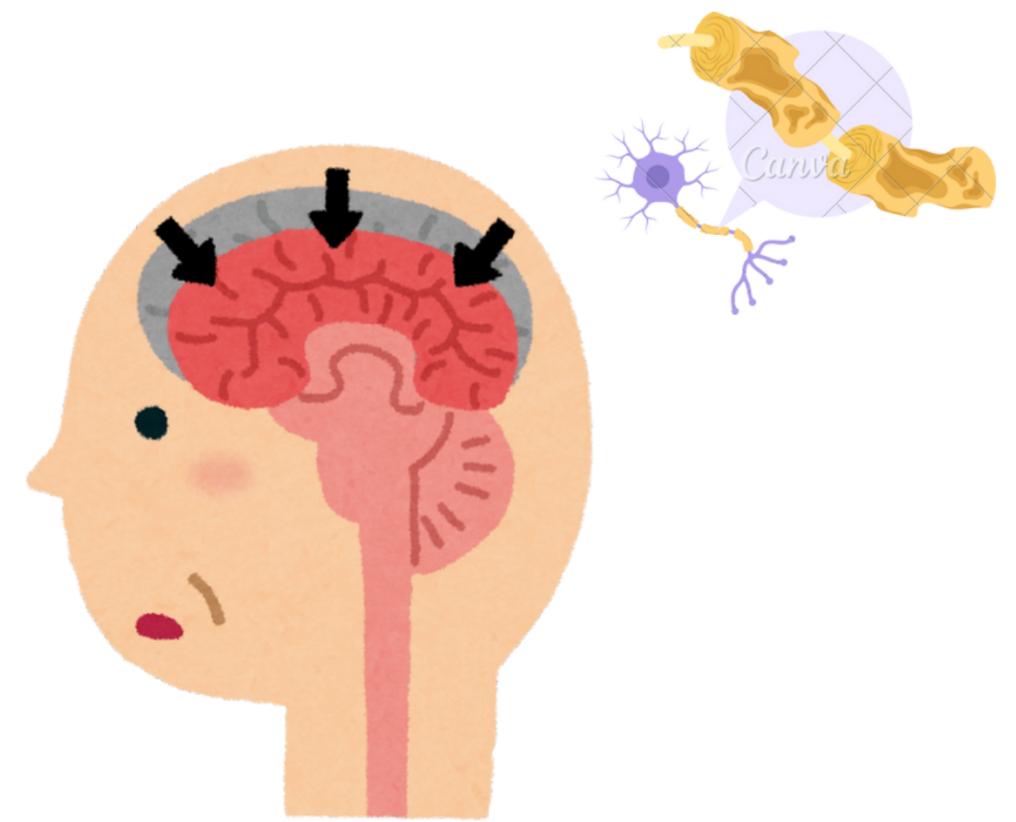


Demencia.

- **Enfermedad de Binswanger.**

Desmielinización extensa subcortical de origen isquémico que predomina en los lóbulos parietooccipitales, acompañada de infartos lacunares y dilatación ventricular.

- Déficit neurológicos focales.
- Factores de riesgo vascular.

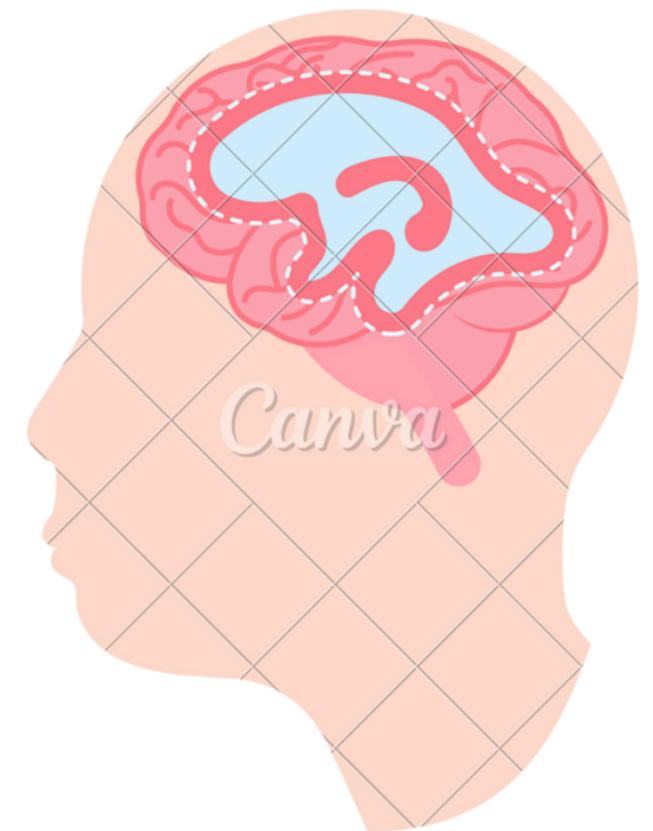


Demencia.

- **Demencia secundaria a hidrocefalia normotensiva.**

Defecto en la reabsorción del LCR.

- Demencia.
- Alteraciones en la marcha.
- Incontinencia de esfínteres.



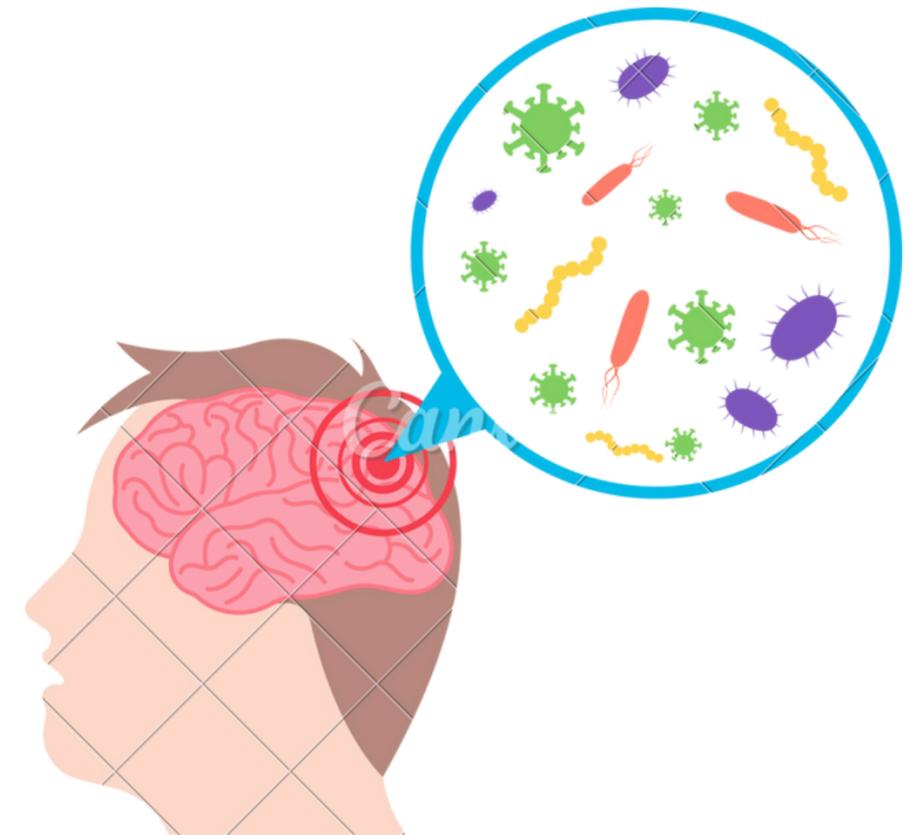
Demencia.

- **Demencias asociadas a agentes infecciosos.**

Encefalopatías espongiiformes o enfermedades priónicas.

Enfermedad de **Creutzfeldt-Jakob** (demencia rápidamente progresiva, suele cursar con un cuadro de piramidalismo junto a mioclonías).

- Pronostico grave.



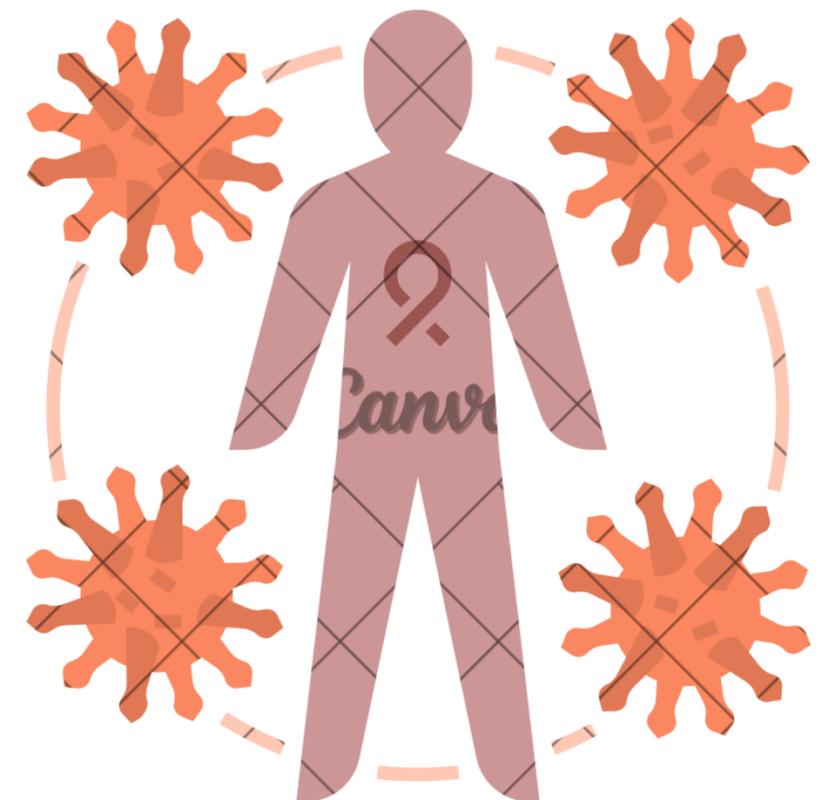
Demencia.

- **Demencias asociadas a agentes infecciosos.**

Complejo demencia-sida (CDS).

15 y un 30% de los pacientes diagnosticados de sida.

- Apatía.
- Pérdida de la capacidad de concentración o de presión.
- Déficit psicomotor.
- Síndrome afaso-apraxo-agnósico.



Demencia.

Diagnostico sindrómico.

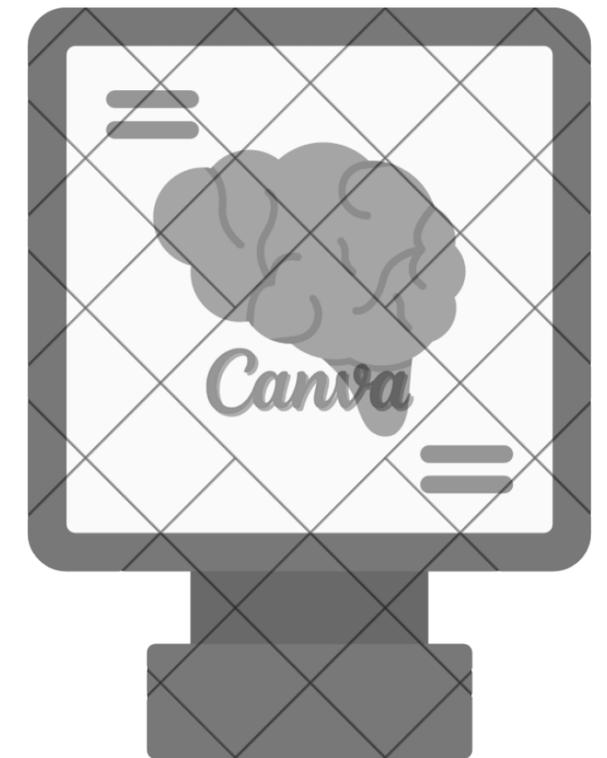
- Antecedentes familiares.
- Antecedentes personales.
- Anamnesis (Valorar las deficiencias que padece el enfermo).
- Exploración física y neurológica básica (nivel de conciencia y la presencia de signos meníngeos).



Demencia.

Pruebas complementarias.

- Hemograma con VSG.
- Perfil tiroideo (cribado con TSH).
- Valores séricos de vitamina B12 y ácido fólico.
- Serología luética (VDRL y FTA-ABS).
- Serología VIH.
- TC y RN craneales.
- SPECT y PET.
- Electroencefalograma



Demencia.

Tratamiento.

- Insomnio y de trastornos en el ritmo sueño/vigilia (clometiazol, neurolépticos sedantes del tipo tioridazina o tiaprida, zolpidem dosis nocturna de 10 mg. L).
- Alzheimer (Inhibidores de la acetilcolinesterasa: donepezilo y rivastigmina).
- Demencia vascular (antiagregantes o anticoagulantes).

Demencia.

Tratamiento.

- Demencia por cuerpos de Lewy (Sintomático, síntomas parkinsonianos con dopaminérgicos).
- Demencia frontotemporal (antipsicóticos tipo risperidona y con antidepresivos tipo sertralina).
- Nivel asistencial hospitalario.

The background features a light purple color palette with decorative elements. In the top-left and bottom-right corners, there are stylized purple leafy branches. In the top-right and bottom-left corners, there are clusters of small white circles. The overall design is clean and modern.

**¡Muchas
gracias!**