

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Por GUIDO MAZZOTTI*

RESUMEN

Se revisa el estado actual de conocimientos acerca del diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Alzheimer. Se enfatiza la importante proporción de pacientes que podrían ser diagnosticados erróneamente como afectados por esta enfermedad cuando en realidad padecen otros trastornos médicos o psicogénicos; los principales entre estos últimos son: depresión, hipotiroidismo y delirio. La información se organiza con el uso de un algoritmo diagnóstico en seis niveles: 1) Sintomatología general, 2) Grado de severidad, 3) Curso de la enfermedad, 4) Grado de compromiso de memoria, 5) Etiología antemortem, y 6) Etiología postmortem.

SUMMARY

The actual information about the differential diagnosis of Alzheimer disease (AD) is reviewed. It is pointed out the high proportion of patients that could be misdiagnosed as AD, when they have a medical or psychogenic disorder as depression, hypothyroidism or delirium. The information is organized in a diagnostic algorithm with six levels: 1) General symptomatology, 2) Severity, 3) Course, 4) Evaluation of memory impairment, 5) Antemortem etiology, and 6) Postmortem etiology.

PALABRAS-CLAVE: Enfermedad de Alzheimer, diagnóstico diferencial, demencia.

KEY WORDS: Alzheimer disease, differential diagnosis, dementia.

* Médico Psiquiatra. Jefe del Servicio de Hospitalización y de la Unidad de Enfermedades Afectivas del Instituto Nacional de Salud Mental "H. Delgado - H. Noguchi". Lima, Perú.

INTRODUCCION

El diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer (EA) se realiza por exclusión progresiva de numerosos diagnósticos diferenciales. No se cuenta hasta la actualidad con una etiología definida que pueda ser confirmada por un examen auxiliar o que se pueda describir con criterios clínicos categóricos. Por lo tanto, hasta ahora el diagnóstico definitivo de la EA se hace uniendo los datos del diagnóstico *post-mortem* y la evolución temporal de un síndrome demencial característico. Debemos añadir que el diagnóstico en general de la demencia y el diagnóstico diferencial (DD) en particular de la EA no es fácil. Por este motivo hemos escogido en principio citar los diagnósticos diferenciales de índole global con la ayuda de los manuales de clasificación modernos, luego agrupar estas posibilidades diagnósticas en seis niveles de complejidad y certeza, describir algunos de estos cuadros, eventualmente con la facilidad visual que otorgan las tablas descriptivas, y finalmente referirnos al procedimiento de DD en los casos de urgencias psiquiátricas.

MANUALES DE CLASIFICACION

El DSM-IV propone una relación descriptiva, no sistematizada, de los DD de la EA. Esta relación está influida parcialmente por la frecuencia y por la importancia de los cuadros alternativos. Se cita en primer lugar al delirio, y luego sucesivamente al trastorno amnésico (descartado por la ausencia de otro compromiso de función cognitiva), la demencia vascular (descartada por la presencia de signos neurológicos focales y otros exámenes auxiliares), la demencia por otras condiciones médicas (necesariamente identifi-

cables como la enfermedad de Pick o la infección por virus de la inmunodeficiencia humana, VIH), la intoxicación o abstinencia debidas a sustancias psicoactivas y que puede llegar a hacerse persistente.¹

Otro grupo de trastornos psiquiátricos mayores que debe tomarse en cuenta incluye retardo mental (con compromiso global de funciones cognitivas e instalación temprana), esquizofrenia (con diferencia en su momento de instalación más temprano y en que el grado de compromiso cognitivo es menor), y luego depresión mayor, en la que el DD puede ser más difícil por la posibilidad de que ésta se instale en gerontes o definitivamente haya una comorbilidad. Finalmente el DSM-IV señala el trastorno ficticio o simulación (con hallazgos no característicos) y la declinación cognitiva asociada a la edad.¹

El ICD-10, al igual que el DSM-IV, propone un DD no sistematizado que incluye el trastorno depresivo, delirio, síndrome amnésico orgánico, y las otras demencias primarias (que describe en una sección especial). También pone énfasis en las demencias secundarias causadas por enfermedades físicas, con énfasis en la demencia causada por el VIH. Finalmente, enfatiza el retardo mental en todos sus grados como DD, y describe la posibilidad de comorbilidad entre la EA y la demencia vascular, incluidos los episodios cerebrovasculares que son identificables en tal proceso. Ambos procesos pueden coexistir en 10 a 15% de los casos según hallazgos *post-mortem*.²

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ESPECIFICO

Hemos escogido clasificar los DD de acuerdo a 6 niveles diagnósticos que

incluyen: el síndrome demencial asociado a EA, severidad y curso del cuadro, compromiso de memoria, y los diagnósticos *ante-mortem* y *post-mortem*. Como se puede observar, se hace un énfasis progresivamente mayor en el intento de identificar un DD con el refuerzo específico del estudio de la memoria. Este es, en el estado actual de conocimientos, el esquema que mejores resultados puede dar para una enfermedad cuyo diagnóstico se realiza básicamente por exclusión de otros.³ A continuación describiremos cada uno de los niveles diagnósticos a considerar.

NIVEL I: SINDROME

En este nivel elemental se considera que, inicialmente, el diagnóstico debe ser hecho por la presencia de síntomas de la esfera cognoscitiva y emocional (en gerontes) que pueden ser comunes a otros cuadros y, naturalmente, a otras demencias (ver el artículo de cuadro clínico). Un aspecto importante a considerar es que los criterios diagnósticos a este nivel pueden ser muy variados en cuanto a la amplitud del rango para inclusión, además de un análisis de severidad (como el caso del ICD-10) que acercaría la sospecha de caso. Es a este nivel en el que usualmente se detienen los estudios epidemiológicos, con lo que quedan justificadas las importantes diferencias entre los estudios de prevalencia e incidencia, dada la baja sensibilidad y especificidad que puede poseer una entrevista diagnóstica en el caso de EA. Como consecuencia de lo anterior, la identificación de factores de riesgo y los estudios genéticos se verán fuertemente sesgados y finalmente obtendrán correlaciones erradas.

Es de suma importancia reforzar este nivel con criterios epidemiológicos correlacionables con el síndrome identificado. Los criterios más importantes a considerar son: 1) edad de la persona afectada; 2) inicio o búsqueda de un episodio índice, 3) identificación de antecedentes familiares de EA; y 4) identificación de factores de riesgo, que incluyen antecedentes familiares de trastornos relacionados a EA como trisomía 21.⁴

NIVEL II: SEVERIDAD

Es de la mayor importancia considerar a la EA como un trastorno inhabilitante. Su estructura sindrómica así lo demuestra. Al respecto, el principal diagnóstico diferencial a considerar es el déficit cognitivo asociado a la edad.⁵ Las personas que padecen este déficit suelen manifestar problemas para recordar nombres y detalles, y tener dificultad para resolver problemas complejos. El DSM-IV considera este DD y lo incluye como categoría diagnóstica entre las condiciones que ameritan observación clínica. Sin embargo, las dificultades para la vida de relación que la EA produce en los pacientes es notoriamente distinta por su severidad mayor, sobre todo por la preponderancia de ataxia, afasia y agnosia.

NIVEL III: CURSO

Es posible que el clínico tenga claro que la EA tiene curso crónico, pero muchas veces no se cuenta con las alternativas: progresivo y no progresivo. Es importante remarcar que al EA es crónica y progresiva. Los DD se hacen con los trastornos que siendo similares sindrónicamente e inclusive en severidad, suelen afectar a la persona en cuanto a sus fun-

ciones superiores en forma episódica ("crisis", "episodios agudos"). El ICD-10 propone un tiempo de 6 meses para comprobar lo "crónico y progresivo" en el caso de la EA. Se considera que aun este periodo de tiempo debe manejarse con cautela, en especial cuando se trata del DD con depresión mayor. El otro cuadro que se incluye

en este nivel es el delirio, particularmente aquel ligado a trastornos metabólicos de tipo hidroelectrolítico, de funcionamiento renal o hepático, o que curse con episodios de hipoxemia (tuberculosis, neumocistosis o fibrosis pulmonar). La Tabla 1 resume con criterios prácticos el DD con depresión mayor y delirio.

TABLA 1
Diferencial diagnóstico de EA con delirio y depresión mayor.

	EA	DELIRIO	DEPRES. MAYOR
Edad:	Pref. geronte	Indistinto	Insidioso
Inicio:	Insidioso	Brusco	Insidioso
Curso:	Progresivo y deteriorante	Fluctuante	Progresivo no deteriorante
Etiología:	?	Identificable	Identificable
Ataxia:	+++	+/-/?	-
Afasia:	+++	+/?	-
Agnosia:	+++	++/?	-
Agit. nocturna:	-/+	+++	-
Comp. conciencia:	-	+++	-
Sx. físicos:	-/+++	+/?	-/"equivalentes"

NIVEL IV: COMPROMISO DE MEMORIA

Una vez explorado adecuadamente el curso de la enfermedad es pertinente retomar el examen mental y también los antecedentes de tal condición para proseguir con el DD. Naturalmente, los trastornos a descartar son todos aquellos que no comprometen la

memoria; entre los principales se vuelve a considerar depresión mayor y distimia, además de esquizofrenia, trastornos de personalidad (con manifestaciones afectivas), retardo mental, función sensorial deficitaria (sordera, ceguera), y finalmente endocrinopatías, en especial hipotiroidismo. La Tabla 2 describe el DD con este último con criterios prácticos.

TABLA 2

Diagnóstico diferencial de EA con hipotiroidismo.

	EA	HIPOTIROIDISMO
Edad:	Pref. geronte	Indistinto
Inicio:	Insidioso	Insidioso
Curso:	Progresivo y deteriorante	Fluctuante
Etiología:	?	Identificable
Ataxia:	+++	+/-
Afasia:	+++	-
Agnosia:	+++	-/+
Agit. nocturna:	-/+	-
Comp. conciencia:	-	-
Sx. físicos:	-/+++	++/+++

NIVEL V: ETIOLOGIA ANTE-MORTEM

Una vez que se ha cumplido con analizar apropiadamente el caso a la luz de los niveles anteriores, se concluye estar frente a un trastorno demencial, que cumple con ser inhabilitante, crónico y con compromiso de memoria. El siguiente paso es reconocer la EA mediante el apropiado DD con otros cuadros de demencia. Estos cuadros pueden agruparse de la siguiente manera: 1) Presencia de degeneración primaria del lóbulo frontal (Enfermedad de Pick), 2) Presencia de degeneración primaria subcortical (Enfermedad de Parkinson con demencia, corea de Huntington y parálisis supranuclear progresiva); 3) Presencia de degeneración difusa (Creutzfeldt-Jakob); 4) Demencias vasculares; y 5) Demencias secundarias (intoxicaciones, infecciones -ej. por VIH-, trastornos metabólicos, nutricionales y autoinmunes).

Los tres primeros grupos señala-

dos en el párrafo anterior se suelen denominar "demencias idiopáticas", entre las que, naturalmente, se encuentra la EA. En este caso, se recurre a un afinamiento de la exploración clínica y a recursos como la imagenología y exámenes de laboratorio; aun así, muchas veces el diagnóstico puede concluir en "probable EA". La Tabla 3 resume algunos hallazgos bioquímicos e imagenológicos que pueden ayudar en particular a la localización anatómica del compromiso cerebral y, naturalmente, a su traducción clínica. Estos hallazgos reportan las alteraciones en líquido cefalorraquídeo (LCR) que se producen por degeneración de sinapsis (gangliósido GM1), degeneración de mielina (sulfátidos), y función de barrera hematoencefálica (BH-E, relación de la albúmina en LCR/suero); luego se consignan los cambios imagenológicos, particularmente con tomografía axial computarizada (TAC).⁶ A continuación describiremos brevemente algunos de los cuadros consignados para este nivel.

TABLA 3

Hallazgos neuroanatómicos y radiológicos para el DD de demencias según compromiso neuroanatómico.⁶

	Frontal	Parietal	Subcortical	Difuso
LCR				
Aumento de gangliósido GMI	?	Presente	Ausente	Ausente
Aumento de sulfátidos	?	Ausente	Presente	Ausente
Falla en BH-E	Ausente	Ausente	Presente (mod.)	Presente (leve)
TAC				
Cambios en sust. blanca	Presente (leve)	Ausente	Presente (mod./sev.)	Presente (leve/mod)
Lacunares	Ausente	Ausente	Presente (casi siempre)	Ausente
Infartos	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

Enfermedad de Pick

Es un cuadro que por lo general se inicia entre los 50 y 60 años, y se caracteriza por una demencia progresiva con predominio claro de afectación frontal; se pueden presentar episodios de euforia, embotamiento afectivo, pérdida de las normas conductuales habituales, desinhibición, y fluctuación entre apatía e inquietud; por lo demás, es importante observar que las manifestaciones conductuales preceden al deterioro notorio de la memoria. En el caso de la EA, el predominio de manifestaciones clínicas se da con mayor compromiso de lóbulos temporales y parietales. La ayuda de la imagenología es importante.

Enfermedad de Parkinson

La aparición de demencia en este caso debe suceder en el contexto de una Enfermedad de Parkinson (EP), generalmente grave. Además, debe pensarse en este cuadro en el caso de instalación temprana (antes de los 60 años). Se ha buscado correlación con sexo, edad y tipo aquinéutico de la EP sin resultados positivos. Es importante consignar que entre EA y EP hay una elevada comorbilidad, por lo que se puede tratar de esta situación, en especial si el comienzo de la complicación se produce luego de los 60 años.

Corea de Huntington

La Corea de Huntington (CH) es una enfermedad hereditaria con único gen

autosómico dominante; el cuadro de demencia se suele presentar como consecuencia de degeneración masiva del tejido cerebral. El diagnóstico se hace altamente sugestivo ante la presencia de movimientos coreiformes y antecedentes familiares de CH. Naturalmente, los síntomas coreicos preceden a la demencia ya que se instalan hacia la tercera o cuarta década de la vida; se presentan movimientos coreiformes involuntarios, en particular en cara, manos, hombros y durante la marcha. Pueden presentarse otros síntomas motores cuando el inicio es muy temprano (ej. rigidez estriatal), o cuando el inicio es tardío (ej. tremor intencional). No hay diferencia entre sexos. Los trastornos mentales de inicio suelen ser: depresión, ansiedad y eventualmente síntomas psicóticos. Las etapas iniciales de la demencia presentan un compromiso predominantemente frontal y se observa relativa conservación de la memoria hasta fases más avanzadas.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

En 1920, CREUTZFELDT reportó el caso de una mujer de 23 años que falleció a causa de una enfermedad neurodegenerativa. Posteriormente, JAKOB reportó 5 casos en 1921. Algunos investigadores plantean dudas sobre la descripción inicial. En los seres humanos, la ECJ se sospechó como de carácter hereditario con un aproximado de 10% de casos familiares. La identificación de los priones como estructuras proteicas susceptibles de transmisión se inicia con la observación de la prevalencia de la enfermedad entre los judíos israelíes de origen tunecino que solían comer cerebros y globos oculares de ovejas poco cocidos.

El descubrimiento de las enfermedades por priones entre los seres humanos

con la vertiente genética hereditaria y de transmisibilidad ha fortalecido y difundido su concepto. Hasta el momento, se ha descrito 12 diferentes mutaciones en el gene PrP (*prion protein*) humano. Además, se sabe que la partícula de prion transmisible está compuesta mayormente por una isomorfa anormal denominada PrP^{sc}. Sin embargo, se considera que las enfermedades por priones deben ser definidas aún como pseudoinfecciosas, y que las partículas que parecen derivadas de ácido nucleico extraño difieren de lo conocido hasta el momento en los diversos microorganismos como virus y viroides. Aún así, el modelo que se sigue en las investigaciones es el infeccioso. Se pretende que los principios aprendidos de las enfermedades por priones puedan ser aplicables a otras enfermedades neurodegenerativas que incluyen: EA, EP y esclerosis lateral amiotrófica. Es importante aclarar que en la actualidad, las personas con predisposición a presentar enfermedades por priones pueden ser identificadas muchos años antes de presentar el compromiso nervioso, por lo que se impone el desarrollo de tratamientos apropiados.⁷

Debe sospecharse ECJ en todos los casos de demencia de evolución rápida (desde meses hasta dos años) que se acompaña de múltiple sintomatología neurológica. En el caso de la forma amiotrófica, el compromiso neurológico suele preceder al inicio de la demencia. Se suele observar una parálisis espástica progresiva de miembros, acompañada de síntomas extrapiramidales tales como temblor, rigidez y movimientos coreoatetoides. También se puede incluir ataxia, deterioro visual, fibrilaciones musculares y atrofia muscular por afección de neurona motora superior. En conclusión, la tríada compuesta por demencia de curso rápido y devastador,

compromiso piramidal y extrapiramidal con mioclonías y un EEG relativamente característico (presencia de ondas trifásicas), es altamente sugestivo de ECJ.

Demencia vascular

En la demencia vascular (DV) se observa el compromiso de memoria y los trastornos cognitivos como afasia, ataxia, agnosia y trastornos de las funciones de ejecución. Se reconoce también un trastorno inhabilitante pero son prominentes los signos y síntomas neurológicos focales. Suele encontrarse aumento de reflejos tendinosos profundos, respuesta del extensor plantar, parálisis pseudobulbar, anomalías de la marcha y parestias. También hallazgos imagenológicos y de laboratorio de una enfermedad cerebrovascular a la que se juzga etiológicamente relacionada a la DV. El cuadro se puede

presentar sin complicaciones, o asociado a delirio, delusiones o humor depresivo. Esto puede implicar un trastorno de conducta importante. Suele encontrarse en el paciente otros factores asociados como dislipidemias e hipertensión arterial.

Demencias secundarias

Luego de descritos los principales cuadros identificables mediante examen clínico y exámenes auxiliares, es importante, sin embargo, tener presente toda una serie de alternativas diagnósticas, en particular si el diagnóstico *antemortem* aún no estuviera claro. Es preciso insistir en la importancia de la historia clínica completa para lograr este objetivo. En la Tabla 4 consignamos una relación de las principales causas de demencia que hay que considerar como DD de la EA⁸ (ver Figura 1, pág. 235).

TABLA 4

Diagnóstico diferencial de la EA con demencias secundarias.

Infecciones	Mecánicas
VIH (encefalopatía y demencia)	Atrofia cerebral post-traumática
Tripanosoma	Hidrocefalo
Intoxicaciones	Hidrocefalo a presión normal
Atrofia cerebral alcohólica	Hematoma subdural crónico
Barbitúricos y bromuros	Inflamatorias
Metales: plomo, mercurio y manganeso	Meningitis crónica (TBC)
Nitrobenzenos, organofosforados	Leucoencefalopatía multifocal
Monóxido de carbono	Esclerosis múltiple
Metabólicas	Neoplásicas
Trastornos paratiroideos	Tumores del SNC
Deficiencia B ₁₂ , niacina	Tumores de pituitaria
Encefalopatía post-anóxica	Metástasis
Encefalopatía hepática crónica y <i>shunt</i> portosistémico	Otros
Enfermedad de Wilson	Estrés crónico
Uremia	Hospitalismo
Efectos no metastásicos de carcinomas	

NIVEL VI: ETIOLOGIA POST-MORTEM

En este nivel se obtiene el diagnóstico descriptivo definitivo. No hay duda que la autopsia sistemática con registro, control, clasificación y almacenamiento de especímenes es la que generará la información más confiable respecto al diagnóstico diferencial y al diagnóstico definitivo de la EA. Sin embargo, para esto será necesaria la correlación con los antecedentes y el cuadro clínico precedente, lo que constituye un trabajo de largo aliento.

Al respecto es importante citar el estudio longitudinal sobre demencia de Lund (Suecia) en el que desde hace 27 años se prosigue con un trabajo multidisciplinario en el que se ha seleccionado a pacientes con sintomatología demencial temprana o leve y se los ha integrado en un protocolo de seguimiento con énfasis en el diagnóstico diferencial (con adecuados procedimientos imagenológicos y de exámenes auxiliares), alternativas terapéuticas y finalmente la neuropatología *post-mortem*. Sobre 25 años de seguimiento y 400 casos examinados en neuropatología se encuentra que 42% corresponde a EA; 26% a DV; 12% a cuadros mixtos de las dos primeras, las demencias frontales que incluyen la Enfermedad de Pick, hacen 9%; otras demencias que incluyen Enfermedad de Huntington y Enfermedad de Parkinson, hacen 8%; y finalmente, las encefalitis que incluyen la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, hacen 3%. Es indudable que estos hallazgos y las respectivas correlaciones habrán de constituir un

aporte trascendente para el estudio del DD en la EA.⁹

URGENCIAS PSIQUIATRICAS

Es de gran importancia reconocer que tanto en estadios tempranos como tardíos, las demencias y en particular la EA podrían constituir urgencias psiquiátricas, lo que requerirá evaluación y manejo apropiados. Es importante no escatimar tiempo para obtener la mayor información posible del cuadro a través de una historia clínica completa. El examen físico, en particular el neurológico, es mandatorio. Los exámenes auxiliares deben estar encaminados a descartar en primer lugar delirio así como las demencias secundarias. Idealmente, debería solicitarse hemograma, pruebas de función hepática y renal, VDRL, análisis (incluido el toxicológico) de orina, niveles de vitamina B₁₂ y folato, electrocardiograma, radiografía de tórax, y finalmente imagenología de cráneo.¹⁰

Los datos deben ser adecuadamente corroborados entre los familiares. En este punto, la historia farmacológica del paciente debe ser cuidadosa; y como resultado de ésta es frecuente encontrar fármacos candidatos a discontinuación o reajuste de dosis como antihipertensivos, sedantes-hipnóticos, antidepresivos, anticolinérgicos, esteroides antiarrítmicos, antiparkinsonianos, anticonvulsivantes y antipsicóticos. También es de gran cuidado conocer las interacciones de los fármacos citados, así como los cambios, particularmente en la farmacodinámica, que ocurren en los gerontes.

RESUME

L'état actuel des connaissances au sujet du diagnostic différentiel de la Maladie d'Alzheimer est révisé. L'importance de ne pas diagnostiquer comme maladie d'Alzheimer d'autres pathologies ayant un traitement possible (dépression, hypothyroïdisme, délire) est remarqué. Un algorithme ayant 5 niveaux est proposé: 1) Symptômes généraux. 2) Sévérité 3) Cours de la maladie. 4) Degré d'atteinte de la mémoire. 5) Etiologie antemortem. 6) Etiologie postmortem.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde die Differentialdiagnose der Alzheimer Krankheit untersucht. Der Verfasser behauptet, daß sehr häufig eine falsche Diagnose gestellt würde. Solche Täuschungen passieren vor allem mit Depression, Hypothyroidismus und Delirium. Es ist sehr wichtig, folgende Reihe der Untersuchung zu Üben! 1) Symptomatologie, 2) Intensität der Krankheit, 3) Evolution, 4) Gedächtnisstörung, 5) Antemortem Etiologie, und 6) Postmortem Etiologie.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, Fourth Edition, APA, Washington, DC.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION (1992): *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders (Clinical descriptions and diagnostic guidelines)*, WHO, Geneva.
3. GOTTFRIES, C.-G. (1993): "Diagnosis of Dementia Disorders and New Psychopharmacological Developments for Treatment", en: *International Review of Psychiatry*, J. A. Costa e Silva & C. C. Nadelson (Eds.), American Psychiatric Press, Inc., Washington, DC.
4. HENDERSON, A. S. (1994): *Dementia*, Serie: Epidemiology of Mental Disorders and Psychosocial Problems, WHO, Geneva.
5. CROOK, T., BARTUS, R. T., FERRIS, S. H. et al. (1986): "Age-associated memory impairment proposed diagnostic criteria and measures of clinical change-report of the National Institute of Mental Health Work Group. *Develop. Neuropsychol.* 2: 261-276.
6. WALLIN, A. & BLENNOW, K. (1993): "A Rational Clinical Approach to Patients with Dementia", en: *Alzheimer's Disease: Advances in clinical and basic research*, B. Corain et al. (Eds.), John Wiley & Sons, Chichester, England.
7. PRUSINER, S. B. (1993): "Neurodegeneration and Prion Diseases", en: *Alzheimer's Disease: Advances in Clinical and Basic Research*, B. Corain et al. (Eds.), John Wiley & Sons, Chichester, England.
8. HORVATH, T. B. et al. (1989): "Organic Mental Syndromes and Disorders", en: *Comprehensive Textbook of Psychiatry* IV, Fifth Edition, Williams & Wilkins, Baltimore.
9. BRUN, A. & GUSTAFSON, L. (1993): "The Lund Longitudinal Dementia Study: A 25-year Perspective on Neuropathology, Differential Diagnosis and Treatment", en: *Alzheimer's Disease: Advances in Clinical and Basic Research*, B. Corain et al. (Eds.), John Wiley & Sons, Chichester, England.
10. KAPLAN, H. & SADOCK, B. (1993): *Pocket Handbook of Emergency Psychiatric Medicine*, Williams & Wilkins, Baltimore.

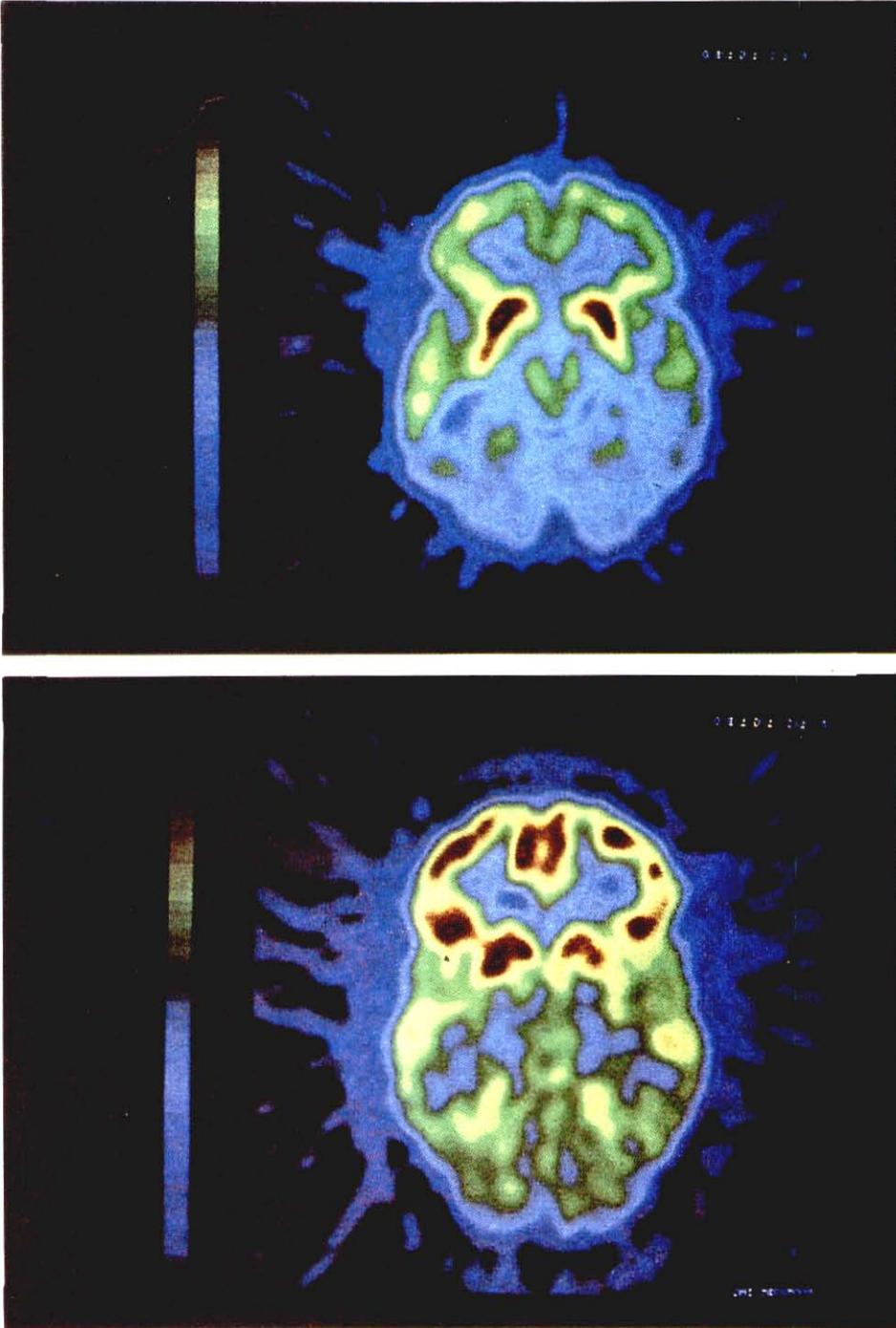


FIGURA 1. PET con fluorodeoxiglucosa de un paciente con demencia-SIDA, se observa hipermetabolismo en ganglios basales, particularmente del caudado e hipometabolismo cortical (arriba). PET de control seronegativo (abajo), [ver pág. 212].