



Neurology perspectives



22216 - CAMBIOS EN EL PATRÓN Y EXTENSIÓN DE ATROFIA CORTICAL Y SUBCORTICAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SEGÚN LA PRESENCIA DE COPATOLOGÍA POR ALFA-SINUCLEÍNA

Pérez Millán, A.¹; Esteller Gauxax, D.¹; Bosch, B.¹; Puey, R.¹; Sarto, J.¹; Falgàs, N.¹; Fernández Villullas, G.¹; Ruiz, R.²; Naranjo, L.²; Bargalló, N.³; Antonell, A.¹; Lladó, A.¹; Sánchez del Valle, R.¹; Balasa, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ²Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ³Servicio de Radiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Resumen

Objetivos: La resonancia magnética (RM) nos permite identificar daño neuronal y atrofia secundaria a neurodegeneración. Buscamos identificar patrones diferenciados de atrofia en participantes con enfermedad de Alzheimer (EA), según la ausencia o presencia de copatología de alfa-sinucleína (EA-DCL).

Material y métodos: Estudiamos 139 participantes (diagnóstico clínico de EA y participantes control [CTR]) con una RM-T1w y resultados de alfa-sinucleína (RT-QuIC) en LCR. Clasificados en EA (RT-QuIC asyn negativo), EA-DCL (RT-QuIC asyn positivo) y CTR (marcadores EA y RT-QuIC asyn negativos en LCR). Obtuvimos volúmenes de materia gris subcortical y medidas de grosor cortical regionales utilizando FreeSurfer. Se analizaron las diferencias entre grupos para cada una de las regiones mediante pruebas de permutación corregidas por edad y sexo. Se hicieron correcciones múltiples para corregir por las distintas regiones.

Resultados: La muestra incluyó 91 pacientes con EA (mediana de edad 66 [57-73] años, 64% mujeres), 17 con EA-DCL (mediana de edad 67 [59-71] años, 35% mujeres) y 31 con CTR (mediana de edad 59 [55-67] años, 81% mujeres). Los pacientes con EA y EA-DCL presentan diferencias en el espesor cortical y volumen de materia gris en prácticamente todas las regiones respecto los CTR, siguiendo el patrón de atrofia de la EA. Identificamos que los pacientes con EA-DCL presentan menor espesor cortical (mayor atrofia) en múltiples áreas cerebrales, en especial en regiones parietales, temporales y frontales y mayor atrofia subcortical comparado con los pacientes EA.

Conclusión: La presencia de copatología por alfa-sinucleína tiene un impacto estructural cuantificable en EA en múltiples áreas cerebrales sugiriendo mayor daño neuronal.