

**Objetivos:** La patología Lewy (LP) está presente hasta en 40% de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). Se ha hipotetizado que su predominancia en amigdala (LPC-II, según Lewy body Pathology Consensus) asocia diferencias clínicas y neuropatológicas. Sin embargo, los estudios realizados muestran resultados dispares y están desactualizados.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo con los datos extraídos de un banco de donación de tejido cerebral de pacientes con diagnóstico neuropatológico de EA según criterios NIA-AA. Se realizó un análisis univariante estratificado con SPSS v23, sobre variables demográficas, clínicas y neuropatológicas, entre casos con LPC-II y aquellos sin LP o solo en bulbo olfatorio (LPC-0/I), o con LP en estadios superiores (LPC-III/IV/V).

**Resultados:** Se incluyeron: 30 LPC-II, 100 LPC-0/I, 37 LPC-III/IV/V. LPC-II presentó mayor porcentaje de mujeres que los otros 2 grupos (93 vs. 73%; p = 0,046; p = 0,031), mayor frecuencia de inicio de síntomas antes de los 65 años (13 vs. 3%; p = 0,028) y mayor tiempo de supervivencia respecto a LPC-0/I (13,5 vs. 11 años; p = 0,014). Los sujetos con LP (LPC-I/II/III/IV/V) puntuaron más alto en el subítem de apatía del Neuropsychiatric Inventory (NPI) que aquellos sin LP (LPC-0) (6,5 vs. 3,9; p < 0,001). El 80% presentó estadios de Braak-tau altos (estadios 5 y 6). LPC-II presentó, respecto a LPC-0/I, un menor peso de cerebro *post mortem* (902 vs. 982 g; p = 0,018) y mayor presencia de patología TDP-43 (83 vs. 62%; p = 0,031).

**Conclusión:** Nuestros hallazgos en el grupo LPC-II aportan nuevas hipótesis respecto a la interacción Lewy-Alzheimer.

## 20710. HIPERECHOGENICIDAD DE LA SUSTANCIA NEGRA Y TAMAÑO VENTRICULAR COMO BIOMARCADORES DIAGNÓSTICOS PRECOZES DE LA DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

Planas Ballvé, A.<sup>1</sup>; Ríos, J.<sup>2</sup>; Gea, M.<sup>3</sup>; Rabaneda-Lombarte, N.<sup>3</sup>; Isprierto, L.<sup>3</sup>; Grau, L.<sup>3</sup>; Alvarez, R.<sup>3</sup>; Pastor, P.<sup>3</sup>; Vilas, D.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complex Hospitalari Moisès Broggi;

<sup>2</sup>Biostatistics Unit. School of Medicine. Universitat Autònoma de Barcelona; <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

**Objetivos:** Estudiar estructuras cerebrales profundas con sonografía transcraneal (STC) para identificar alteraciones que faciliten la detección precoz de la demencia por cuerpos de Lewy (DLB).

**Material y métodos:** Estudio transversal en pacientes diagnosticados recientemente de DLB, enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP) y controles. Se evaluó: ecogenicidad de sustancia negra (SN), tamaño del tercer ventrículo y astas frontales de ventrículos laterales (VL). Se realizó análisis estadístico para identificar predictores de DLB.

**Resultados:** 107 individuos (23 DLB, 26 EA, 27 EP y 31 controles) participaron en el estudio. El 72,73% de los pacientes con DLB mostraron hiperecogenicidad de la SN, en comparación con el 81,82% de EP, 10,53% de EA y 7,41% de controles. El área de ecogenicidad de la SN fue mayor en DLB y EP, comparado con EA y controles. El volumen ventricular de DLB y EA fue mayor que en EP y controles. Además, la hiperecogenicidad de la SN fue un fuerte predictor para presentar DLB con una *odds ratio* (OR) de 22,67 (IC95%: 3,9-129,12, p < 0,001) frente a EA, y la dilatación de las astas frontales del VL podría llegar a predecir DLB frente a EP con una OR de 9,5 (IC95%: 0,97-92,82, p = 0,053) y 5,7 (IC95%: 0,97-33,6, p = 0,054) para dilatación unilateral y bilateral.

**Conclusión:** La hiperecogenicidad de la SN y la dilatación de astas frontales de los VL predicen el diagnóstico de DLB en etapas tempranas tras la comparación con EA y EP. La STC es una herramienta que podría ser útil para el diagnóstico temprano de la DLB.

## 20029. EXFUTBOLISTA PROFESIONAL. DETERIORO COGNITIVO Y ELEVACIÓN DE TAU FOSFORILADA EN LCR

García Roldán, E.<sup>1</sup>; Luque Tirado, A.<sup>1</sup>; Almodóvar Sierra, Á.<sup>1</sup>; Bernal Sánchez-Arjona, M.<sup>1</sup>; Marín Cabañas, M.<sup>1</sup>; Roldán Lora, F.<sup>2</sup>; García Solís, D.<sup>2</sup>; Franco Macías, E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; <sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío.

**Objetivos:** Los pacientes con síndrome amnésico hipocampal tipo Alzheimer, pero con negatividad de biomarcadores amiloide suponen un reto diagnóstico. Un antecedente ocupacional y un perfil característico de LCR pueden apoyar un diagnóstico concreto dentro de la categoría *Suspected non-Alzheimer disease pathophysiology* (SNAP).

**Material y métodos:** Varón de 70 años, sin AF de deterioro cognitivo. Fue futbolista profesional en la década de los 70, jugando 10 años como delantero centro en equipos de Segunda División. Consulta por problemas progresivos de memoria en los últimos dos años. Se estudia con exploración neuropsicológica completa, analítica, RM de cráneo y biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (LCR y PET amiloide).

**Resultados:** La exploración neuropsicológica objetivó un deterioro cognitivo leve amnésico hipocampal: MMSE: 26/30; FCSRT+IR verbal: recuerdo libre, 3; recuerdo total, 7; TMA-93 (memoria visual asociativa): 3/30. Analítica, sin hallazgos. RM de cráneo con foramen en *septum pellucidum* y atrofia hipocampal de predominio derecho. LCR (método Euroimmun): Abeta42: 745 pg/ml; ratio Abeta42/Abeta40: 0,1292; T-tau: 405 pg/ml; p-Tau (181): 66 pg/ml. PET amiloide confirma negatividad amiloide.

**Conclusión:** El antecedente de jugador de fútbol profesional, con exposición repetida a TCE leve, la fenestración del *septum pellucidum* y la elevación aislada de p-Tau en LCR apoyan el diagnóstico de encefalopatía traumática crónica. Aunque el fenotipo clásico de esta enfermedad puede asemejarse más a una variante conductual de demencia frontotemporal con marcados síntomas neuropsiquiátricos, presentaciones como la descrita, clínicamente indistinguibles de enfermedad de Alzheimer, también son posibles.

## 21150. FENOCOPIA DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE NEUROIMAGEN

Bauzá Mestre, M.<sup>1</sup>; Bronte Viedma, Á.<sup>2</sup>; Vives Crook, M.<sup>1</sup>; Ucles Salvador, J.<sup>1</sup>; Luna Molero, B.<sup>2</sup>; Bargay Pizarro, E.<sup>3</sup>; García Martín, A.<sup>3</sup>; Tarongí Sánchez, S.<sup>3</sup>; Morell García, D.<sup>4</sup>; Picado Vallés, M.<sup>5</sup>; Rubí Sureda, S.<sup>6</sup>; Amer Ferrer, G.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Son Espases; <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases. Instituto de Investigación Sanitaria de las Islas Baleares (IdISBa); <sup>4</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitari Son Espases. Instituto de Investigación Sanitaria de las Islas Baleares (IdISBa); <sup>5</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitari Son Espases; <sup>6</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Son Espases. Instituto de Investigación Sanitaria de las Islas Baleares (IdISBa).

**Objetivos:** No se dispone de biomarcadores para las fenocopias de la enfermedad de Alzheimer (EA) con patología temporal mesial (PTM), p. ej. LATE, PART, enfermedad de granos argirófilos. Comparamos las características clínicas y de neuroimagen en pacientes con y sin EA en los que se observa PTM en neuroimagen.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Seleccionamos 19 pacientes con hipometabolismo temporal mesial (HTM) en PET-FDG cerebral, con biomarcadores para EA en LCR (Innotest<sup>®</sup>, Lumipulse<sup>®</sup> G600-II, Fujirebio) y RM craneal. Se ha excluido 1 paciente por encefalitis anti-NMDA. Se han clasificado según el esquema AT(N) NIA-AA 2018.

**Resultados:** De los 18 pacientes, nueve presentan EA (A+T+) y 9 no-EA (3 A+T-, 3 A-T+, 3 A-T-). La edad al inicio de los síntomas es 71,6 (4,8) años, sin diferencias entre grupos. En el grupo EA predomina el sexo