

21598. MÁS ALLÁ DEL TUMOR, DESENTAÑANDO LA ANGIOPATÍA AMILOIDE INFLAMATORIA CEREBRAL

Gómez López de San Román, C.; Capra, M.; Vargas Cobos, M.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.; Guerrero Becerra, P.; Tabernero García, C.

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Presentar un caso de angiopatía amiloide inflamatoria cerebral pseudotumoral y su evolución clínico-radiológica.

Material y métodos: Mujer de 78 años que debuta con un trastorno cognitivo progresivo de un año y medio de duración asociando síntomas conductuales. Consulta por un síndrome subagudo frontal y hemiplejía izquierda. En la TC craneal se aprecia extensa hipodensidad subcortical frontoparietotemporal derecha digitiforme, con efecto de masa en ventrículo lateral y línea media, además de hipodensidades subcorticales parcheadas en hemisferio izquierdo con diagnóstico inicial de tumoral.

Resultados: Se realiza RM craneal con extensa afectación de sustancia blanca en región frontoparietotemporal derecha con extensión contralateral, sin captación de contraste, y múltiples microhemorragias supra/infratentoriales. Se diagnosticó angiopatía amiloide cerebral inflamatoria (AACI) probable (criterios de Boston, 2016), iniciándose tratamiento con bolos de corticoides. Mejoró rápidamente con resolución del déficit focal en la primera semana, permaneciendo el deterioro cognitivo-conductual. En la RM craneal al cuarto mes se aprecia resolución de la lesión mencionada, aunque aparición de nuevas lesiones de AACI.

Conclusión: La AACI es un subtipo raro de la angiopatía amiloide cerebral, siendo la presentación pseudotumoral más inusual aún. Esta puede ser un diagnóstico difícil ya que su presentación clínica y radiológica no es específica, compartiendo manifestaciones principalmente con los tumores del SNC, síndrome PRES y encefalitis. Las principales manifestaciones son los trastornos psiquiátricos subagudos, cambios conductuales/cognitivos, y déficits focales. La AACI carece de tratamiento específico, utilizándose los corticosteroides empíricamente a dosis altas, con o sin tratamiento inmunosupresor adicional. La respuesta clínica focal suele mejorar, persistiendo hallazgos más crónicos como el deterioro cognitivo preexistente.

20277. GÉNERO Y ENFERMEDAD DE PARKINSON: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y DE IMAGEN

Martí Andrés, G.¹; Prieto, E.²; Espinoza Vines, C.³; Riverol, M.³; Meles, S.⁴; Leenders, K.⁴; Tomse, P.⁵; Trost, M.⁶; Arbizu, J.⁷; Luquin Piudo, M.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; ²Servicio de Radiofísica. Clínica Universidad de Navarra; ³Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; ⁴Servicio de Neurología. University Medical Center Groningen; ⁵Servicio de Medicina Nuclear. University Medical Centre Ljubljana; ⁶Servicio de Neurología. University Medical Centre Ljubljana; ⁷Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Evaluar las diferencias clínicas y de metabolismo cerebral asociadas al género en una cohorte de pacientes con enfermedad de Parkinson.

Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo que incluye 144 pacientes con diagnóstico de EP y 75 controles sanos (CS) a los que se realiza una PET-FDG cerebral. Las variables clínicas se comparan según el género. Las imágenes se analizan mediante SPM y mediante un modelo subperfil escala asociado a un análisis por componente principal (SSM/PCA). Se obtiene un patrón relacionado con la EP en mujeres (EPRPm) y otro en hombres (EPRPh), y se comparan visualmente, mediante una correlación de vóxeles y mediante una correlación de la expresión individual de ambos patrones.

Resultados: Las tres cohortes mostraron una distribución por edad y género similar. En la cohorte española, las mujeres presentaban mayor ansiedad y menor puntuación del EPRP global definido previamente. Según los mapas SPM, los hombres con diagnóstico de EP mostraron mayor hipermetabolismo en estriado y las mujeres un hipometabolismo adicional en córtex prefrontal-orbitofrontal, mostrando similitud en el resto de las áreas. La correlación basada en vóxeles del EPRPh y el EPRPm resultó significativa pero débil ($r = 0,152$, $p < 0,001$) y la correlación entre la expresión individual de cada patrón también fue significativa pero débil ($r = 0,29$, $p = 0,003$).

Conclusión: En la EP el género tiene un impacto en la expresión clínica y la disfunción en determinadas redes neuronales. Las mujeres padecen más frecuentemente ansiedad y muestran una mayor afectación del circuito mesolímbico (córtex orbitofrontal), en cambio los hombres muestran una mayor afectación del circuito motor del bucle cortico-estriado-tálamo-cortical.

20840. HIPOMETABOLISMO DIFUSO DEL HIPOCAMPO EN LA PET-FDG. ¿ES CLÍNICAMENTE ÚTIL PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER?

Salomón Duhalde, C.¹; Luna Molero, B.¹; Bronte Viedma, A.¹; Morell García, D.²; Amer Ferrer, G.³; García Martín, A.³; Tarongi Sánchez, S.³; Picado Valles, M.⁴; Guerra Velastegui, A.¹; Mondéjar Hernández, P.⁵; Vivar Pérez, M.⁵; Peña Viloria, M.¹; Rubi Sureda, S.¹

¹Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Son Espases;

²Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitari Son Espases;

³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitari Son Espases; ⁵Servicio de Radiofarmacia. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: El patrón metabólico característico de EA en la PET-FDG incluye la hipocaptación parietotemporal y cíngulo posterior (PT+/-Pc), sin embargo no suele incluirse el hipometabolismo hipocampal (HH). Nuestro objetivo fue evaluar la prevalencia, reproducibilidad y precisión diagnóstica de este hallazgo (HH) en una cohorte representativa de pacientes con sospecha de EA.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con deterioro cognitivo leve o demencia sometidos a PET-FDG y biomarcadores de EA en LCR (Ab42, Ab40, tau, p-tau181) en los últimos 40 meses. Se excluyeron pacientes con otras patologías con afectación hipocampal conocidas. Dos observadores experimentados y de forma ciega evaluaron visualmente el HH mediante cortes axiales PET-FDG reorientados en plano temporal. Un tercer experto resolvió las discordancias. El HH se consideró positivo (uni o bilateralmente) si el hipometabolismo afectaba al menos la cabeza y cuerpo del hipocampo. Los resultados del LCR se consideraron el estándar de referencia para el diagnóstico de EA. Según el sistema ATN, se clasificaron como EA(A+T+), no-EA(A-T+), indeterminado (A+T-) o normal (A-T-).

Resultados: 127 pacientes, 78 mujeres, mediana: 73 años (RIC: 10). Intervalo de tiempo entre LCR y PET-FDG (mediana [RIC]) 5,6 meses [7,4]. Análisis LCR: 80 EA y 47 no-EA. Análisis PET-FDG: 55/127 (43%) mostraron HH (14 derechos, 31 izquierdos, 10 bilaterales). Concordancia entre observadores: 98% (coeficiente Kappa 0,95, $p < 0,001$). Presentaron HH 46/80 pacientes EA (sensibilidad = 58%) y 9/47 no-EA (especificidad = 81%, VPP = 84%). Entre los 46 pacientes EA, 8 pacientes presentaron únicamente HH como hallazgo anormal en la PET-FDG. El hipometabolismo característico PT+/-Pc se observó en 40 pacientes, 36/80 de los pacientes EA y en 4/47 de los no-EA. De estos 40 pacientes con patrón PT+/-Pc, 28 también presentaron HH.

Conclusión: El hipometabolismo difuso del hipocampo es un hallazgo reproducible y relativamente prevalente en las imágenes PET-FDG de pacientes con EA, con una buena especificidad y VPP, aportando información útil para el diagnóstico clínico.