

primaria progresiva semántica. Las mutaciones en MAPT y C9orf72 son las causas genéticas más frecuentes. El gen SQSTM1, que codifica la proteína p62, participa en la diferenciación celular, regulación transcripcional, apoptosis y respuesta al estrés oxidativo. Su mutación, relacionada con la enfermedad de Paget y esclerosis lateral amiotrófica, se asoció a la DFT por primera vez en 2012.

**Material y métodos:** Se realiza una revisión sistemática a propósito de un caso clínico de afasia primaria progresiva no fluente en el contexto de una mutación en heterocigosis en SQSTM1.

**Resultados:** Paciente de 57 años con historia de 7 años de evolución de dificultades progresivas para la expresión del lenguaje, memoria y planificación. Los síntomas iniciales incluían bloqueos en el habla, con lenguaje entrecortado, fallos mnésicos y de planificación, con comorbilidad psicológica. En dos años, se observa empeoramiento cognitivo CDR 2 y funcional. La resonancia magnética cerebral mostró atrofia cortical difusa, de predominio parietal posterior derecho, sin atrofia hipocámpal notable. En la PET se evidencia importante hipometabolismo cortical global, de ligero predominio izquierdo, con afectación predominante de las regiones temporoparietales. En el estudio genético se identifica una mutación heterocigota en SQSTM1, siendo diagnosticada de afasia primaria progresiva no fluente.

**Conclusión:** Este caso destaca por la conexión entre la mutación heterocigota en SQSTM1 y la afasia primaria progresiva no fluente, afirmando su papel en dichas enfermedades neurodegenerativas, más allá de las descritas.

## 20669. RELACIÓN DE LA INMUNIDAD ASOCIADA CON HIPOSMIA Y CON TRASTORNO DE CONDUCTA DE SUEÑO REM EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON, ENFERMEDAD DE PARKINSON PRODRÓMICA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Atorrasagasti Villar, A.<sup>1</sup>; Pérez Prol, C.<sup>1</sup>; Espinoza-Vinces, C.<sup>1</sup>; Fernández, S.<sup>2</sup>; García de Gurtubay, I.<sup>3</sup>; Rodríguez-Oroz, M.<sup>1</sup>; Riverol, M.<sup>1</sup>; Jiménez-Huete, A.<sup>4</sup>; Villino-Rodríguez, R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; <sup>2</sup>Servicio de Otorrinolaringología. Clínica Universidad de Navarra; <sup>3</sup>Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universidad de Navarra; <sup>4</sup>Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra, (Madrid).

**Objetivos:** En enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP), la relación entre la neurodegeneración, el depósito de proteínas mal plegadas y la inflamación es bien conocido. Este proceso puede inducir una cascada inflamatoria que puede contribuir a su progresión desde estadios iniciales.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional transversal en 156 pacientes con EA, EP y estadios prodrómicos (hiposmia y trastorno de conducta durante el sueño REM) y 42 controles sanos. Los participantes fueron reclutados de las consultas de Neurología y Otorrinolaringología y del Servicio de Neurofisiología de Hospital Universitario de Navarra. Se realizaron determinaciones sanguíneas de citocinas y actividad linfocitaria, incluyendo el índice de proliferación linfocitaria, IL-1B, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-17a, INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , GM-CSF y MCP-1. Los grupos clínicos se compararon entre sí empleando modelos lineales ajustados por edad y sexo y test *post hoc* HSD de Tukey.

**Resultados:** La única variable que mostró diferencias significativas entre grupos fue GM-CSF ( $p = 0,03$ ). Los test *post hoc* mostraron a su vez diferencias significativas entre los pacientes con trastorno de conducta durante el sueño REM (media  $\pm$  desviación estándar: 702,14  $\pm$  1332,10) y los individuos con EA (174,45  $\pm$  452,52;  $p = 0,044$ ) y EP (228,25  $\pm$  412,88;  $p = 0,047$ ).

**Conclusión:** El estudio actual muestra la existencia de diferencias significativas entre los grupos clínicos en los niveles de GM-CSF en sangre. La consistencia de estos resultados y su posible utilidad clínica deben evaluarse en muestras independientes y de mayor tamaño.

## 20823. CUANTIFICACIÓN DE PET-FDG COMO HERRAMIENTA PARA IDENTIFICAR Y DIFERENCIAR ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Caraballo Mata, D.<sup>1</sup>; Achury Murcia, C.<sup>2</sup>; Mila López, M.<sup>2</sup>; González de Echávarri Gómez, J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; <sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

**Objetivos:** Las enfermedades neurodegenerativas (END) afectan redes cerebrales a gran escala, alterando la funcionalidad de múltiples regiones interconectadas del cerebro. La tomografía por emisión de positrones con fluorodeoxiglucosa (PET-FDG) permite visualizar el hipometabolismo cerebral asociado a la neurodegeneración, mostrando patrones asociados a cada tipo de END. El análisis cuantitativo de las imágenes PET-FDG añade valor a la interpretación visual tradicional, proporcionando una evaluación más objetiva y precisa. Buscamos compartir nuestra experiencia al aplicar la cuantificación de PET-FDG en la práctica clínica diaria como herramienta para la identificación de los patrones de hipometabolismo asociados a las END.

**Material y métodos:** Se analizaron retrospectivamente 52 casos de deterioro cognitivo con sospecha de etiología neurodegenerativa, estudiados con PET-FDG y se clasificaron según una valoración multidisciplinar (Neurología, Neuropsicología y Medicina Nuclear). Se obtuvieron los mapas Z-score a nivel de vóxel utilizando una base de datos normativa en el *software* Syngo.via (MI NEUROLOGY). Se utilizó el atlas de redes funcionales de Yeo para el análisis comparativo.

**Resultados:** Se cuantificaron el 100% de los PET-FDG y, comparando las áreas hipometabólicas resultantes con el atlas funcional, los casos se clasificaron en: 12 Alzheimer (4 variante amnésica, 1 variante corticobasal, 2 variante conductual, 5 afasia logopélica); 17 degeneración lobar frontotemporal (14 variante conductual, 3 afasia no fluente); 7 parálisis supranuclear progresiva; 4 demencia por cuerpos de Lewy; y 9 casos con patrón no concluyente.

**Conclusión:** El análisis cuantitativo de PET-FDG ha permitido una valoración más objetiva de los patrones de red afectados en cada una de las END y sus subtipos.

## Conducta y demencias P2

### 21326. ¿QUÉ OCURRE CUANDO LOS RESULTADOS DEL LCR SON INCONCLUYENTES? ESTUDIO UNICÉNTRICO SOBRE BIOMARCADORES DE ALZHEIMER

Serra Smith, C.<sup>1</sup>; Sánchez Soblecher, A.<sup>1</sup>; Puertas López, C.<sup>2</sup>; Moral Ortiz, V.<sup>2</sup>; Olazarán Rodríguez, F.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; <sup>2</sup>Bioquímica Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

**Objetivos:** El sistema ATN permite categorizar a los pacientes según sus niveles en líquido cefalorraquídeo (LCR) de amiloide (A+: disminución de AB-42 o AB-42/AB-40), tau fosforilada (T+: elevación de p-tau 181) y tau total (N+: elevación de t-tau). No obstante, en ocasiones los resultados son inconcluyentes (no A+T+N+), ofreciendo dudas diagnósticas. Presentamos una serie de pacientes con resultado inconcluyente.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de biomarcadores de Alzheimer en LCR obtenidos en nuestro hospital entre 2019 y 2024. Se correlacionaron datos clínicos: edad, sexo, fenotipo inicial y diagnóstico al final del seguimiento mediante análisis estadístico con SPSS v23.