

positivos para el VIH, la infección ocular que acompaña a enfermedades sistémicas o infecciones del SNC, habitualmente, es una uveítis posterior o coriorretinitis. Por otra parte, el perfil etiológico de la infección meníngea varía en función de la afectación inmunitaria del paciente seropositivo. En las fases precoces de la enfermedad la primoinfección por el VIH suele provocar una meningitis linfocitaria que cursa de manera asintomática. En fases más avanzadas, la meningoencefalitis del paciente con sida tiene habitualmente un origen infeccioso o infiltrativo. En nuestro paciente, la infección por el VIH tuvo un debut excepcional, el de una uveomeningoencefalitis subaguda. La infección aguda por el VIH amplía las posibilidades de diagnóstico etiológico frente al SUM. [REV NEUROL 2005; 41: 273-6]
Palabras clave. Asociación. Meningitis. Sida. Síndrome uveome-níngeo. Uveítis anterior. VIH.

Em pacientes VIH-positivos a infecção ocular que acompanha doenças sistémicas ou infecções do SNC, habitualmente, é uma uveíte posterior ou coriorretinite. Por outro lado, o perfil etiológico da infecção meníngea varia em função da afectação imunitária do paciente seropositivo. Em fases precoces da doença a primo-infecção por VIH pode provocar uma meningite linfocitária que actua de forma assintomática. Em fases mais avançadas, a meningoencefalite do paciente com sida tem habitualmente uma origem infecciosa ou infiltrativa. No nosso paciente, a infecção pelo VIH teve um início excepcional, o de uma uveomeningoencefalite subaguda. A infecção aguda pelo VIH, amplia as possibilidades de diagnóstico etiológico frente ao SUM. [REV NEUROL 2005; 41: 273-6]
Palavras chave. Associação. Meningite. Sida. Síndrome uveome-níngeo. Uveíte anterior. VIH.

DaT-SCAN SPECT en el diagnóstico diferencial entre demencia con cuerpos de Lewy y enfermedad de Alzheimer

J. Vaamonde-Gamo, J.M. Flores-Barragán, R. Ibáñez, M. Gudín, A. Hernández

DaT-SCAN SPECT IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DEMENTIA WITH LEWY BODIES AND ALZHEIMER'S DISEASE

Summary. Introduction. Dementia with Lewy bodies (DLB) is one of the main differential diagnosis of Alzheimer's disease (AD). In DLB there is 40-70% loss of striatal dopamine and the loss of dopaminergic cell is accompanied by loss of the dopamine transporter. The loss of dopaminergic neurons in DLB can be confirmed in vivo with I-FP-CIT (DaT-SCAN), a pre-synaptic dopamine transporter marker. There are no changes in DaT-scan in AD compared with controls. Aim. The use of DaT-SCAN for the differential diagnosis between AD and DLB. Case reports. We use the DaT-SCAN to study the nigrostriatal pathway in 6 patients with dementia and moderate parkinsonism. The Mini-Mental Test and the Unified Parkinson's Disease Rating Scale, motor part only (UPDRS), were performed. A SPECT scan was carried out 3 to 4 hours after administration of 185 MBq FP-CIT (ioflupane) a dopaminergic presynaptic ligand. With occipital cortex used as a radioactivity uptake reference, ratios for the caudate nucleus and the anterior and posterior putamen of both hemispheres were calculated. All scans were also rated by a simple visual method. All patients had dementia with moderate fluctuations in cognitive function, parkinsonian syndrome and hallucinations. DaT-SCAN was normal in 2 patients and pathological in 4. Conclusion. The sensitivity and specificity of the DLB criteria vary markedly. FP-CIT SPECT may be a new tool in the differential diagnosis between DLB and AD. [REV NEUROL 2005; 41: 276-9]

Key words. Alzheimer's disease. DaT-SCAN. Dementia with Lewy bodies.

INTRODUCCIÓN

La demencia con cuerpos de Lewy (DCL) se considera la segunda causa de demencia degenerativa, tras la enfermedad de Alzheimer (EA) [1,2]. El concepto de DCL se ha generalizado tras los dos primeros casos, descritos en 1961 por Okazaki, de dos pacientes de 69 y 70 años, que, tras sufrir un síndrome de demencia con síntomas extrapiramidales añadidos, fallecieron y la autopsia reveló la presencia de cuerpos de Lewy en la corteza cerebral. Fue en 1996 cuando el término de DCL se generalizó y cuando se establecieron los criterios diagnósticos de esta entidad [3]. Estos criterios incluyen la presencia, junto con el síndrome de demencia, de alucinaciones visuales recurrentes, síntomas espontáneos de parkinsonismo y cognición fluctuante como síntomas que predicen con gran probabilidad el diagnóstico. Otros síntomas des-

critos más recientemente como la hipersomnia diurna, la depresión y la incontinencia precoz, ayudan a realizar un diagnóstico correcto [4-6]. Los estudios que analizan la sensibilidad y especificidad de estos criterios muestran, sin embargo, resultados muy variables; así, la sensibilidad oscila entre el 30,7 y el 83% y la especificidad entre el 83 y el 95% [7-16]. Estos estudios parecen indicar que la DCL se infradiagnostica y existe un alto porcentaje de falsos negativos. Aunque actualmente sigue sin haber ninguna prueba diagnóstica específica para la DCL, sí hay algunos datos complementarios a la clínica que ayudan al diagnóstico; así, se han descrito alteraciones en el electroencefalograma (EEG) con enlentecimiento precoz posterior y brotes ocasionales de ondas lentas en el EEG [17], la atrofia observada en las pruebas de neuroimagen en la región del hipocampo es menor que la observada en la EA [11,18], en las pruebas de neuroimagen funcional (SPECT y PET) existe un defecto cortical funcional en las áreas frontales y en las áreas asociativas parietotemporales, como en la EA; pero se extiende esta alteración a las regiones posteriores del área visual primaria y corteza parietooccipital [19,20]; también hay estudios que señalan alteraciones en la gammagrafía cardíaca con I-meta-iodobencilguanidina, en la DCL, que no se observan en los controles ni en los pacientes con EA [21,22]. Ninguno de

Aceptado: 01.04.05.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Ciudad Real (Ntra. Sra. de Alarcos). Ciudad Real, España.

Correspondencia: Dra. Julia Vaamonde. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Ciudad Real. Pío XII, s/n. E-13002 Ciudad Real. Fax: +34 926 211 651. E-mail: juliavaamonde@hotmail.com

© 2005, REVISTA DE NEUROLOGÍA

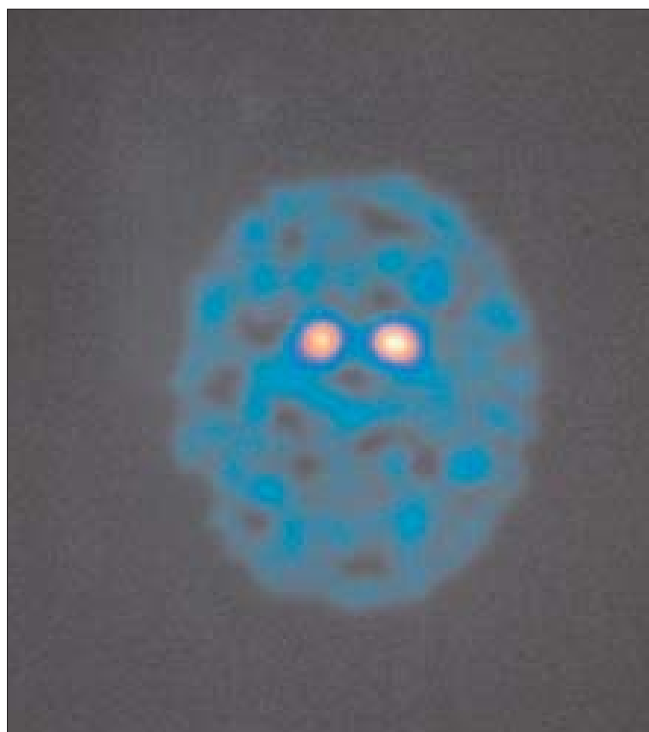


Figura 1. DaT-SCAN normal, correspondiente al caso 1 de la tabla.

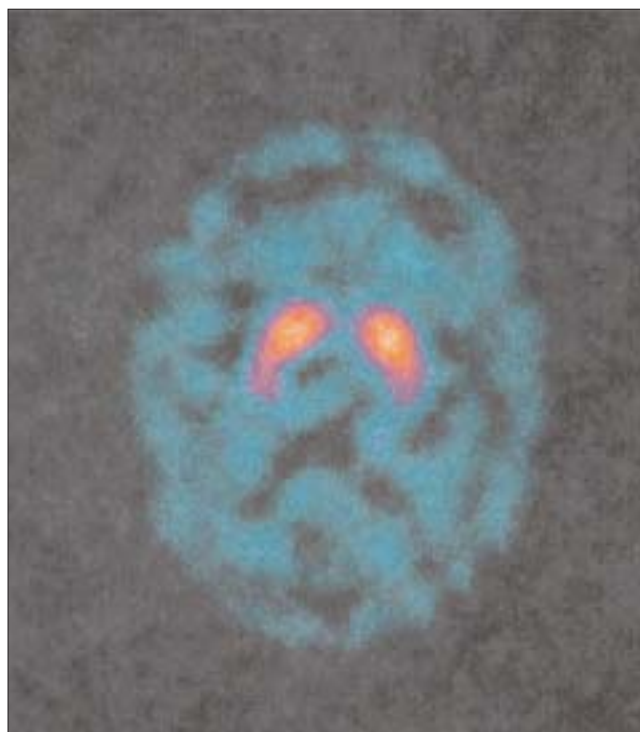


Figura 2. DaT-SCAN patológico, correspondiente al caso 6 de la tabla.

Tabla. Características de los pacientes.

Caso	Edad	Duración (meses)	UPDRS/ MMT	DaT-SCAN	Alucinaciones/ confusión
1	73	18	20/18	Normal	Leve
2	75	20	23/19	Patológico	Moderado
3	76	24	19/18	Normal	Leve
4	78	26	25/17	Patológico	Grave
5	77	19	24/20	Patológico	Leve
6	80	25	27/18	Patológico	Grave

UPDRS: *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*, parte motora; MMT: *Mini-Mental Test*.

estos hallazgos se encuentra en todos los pacientes con DCL, ni son hallazgos exclusivos de esta enfermedad.

La DCL afecta con más frecuencia a varones y aparece sobre todo en pacientes entre los 70 y 80 años; como otras demencias neurodegenerativas, su inicio a veces es subagudo y su curso evolutivo fluctuante, con peor pronóstico vital que la EA. Es interesante el diagnóstico correcto de esta enfermedad porque el tratamiento es problemático, ya que fármacos que mejoran algunos síntomas, como el parkinsonismo, empeoran otros, como los trastornos psicóticos, y viceversa. Por otro lado, la escasa pérdida neuronal cortical que se ha descrito en esta enfermedad hace suponer que determinadas terapias serán más eficaces que en otras demencias. Desde un punto de vista clínico el diagnóstico diferencial más difícil, debido al solapamiento de estas dos entidades, es con la EA [21,22]; así, una proporción grande de pacientes que cumplen criterios clínicos de DCL, cumplen también los criterios NINCDS-ADRDA de EA [23], y pacientes con EA confirmada

después en estudios anatomopatológicos pueden presentar signos característicos de DCL, como parkinsonismo o síntomas psicóticos, según la fase evolutiva de la enfermedad y ser clínicamente indistinguibles de una DCL; de ahí la importancia de encontrar alguno tipo de marcador que ayude a distinguir ambos tipos de demencia. Una de las diferencias más claras desde el punto de vista bioquímico entre la DCL y la EA es la alteración en los niveles de dopamina. En la DCL hay una importante disfunción dopaminérgica que no ocurre en la EA. Piggot et al [24], en estudios de cerebros *post mortem*, describen una reducción de dopamina del 72% en pacientes con DCL, frente a una reducción del 90% en la enfermedad de Parkinson (EP), no encontrándose déficit significativos en los casos de EA ni en los controles estudiados. Hay en la DCL una pérdida de neuronas dopaminérgicas y, por tanto, de la proteína transportadora de dopamina presináptica. Existen actualmente radioligandos que marcan esa proteína transportadora de dopamina en la SPECT cerebral (DaT-SCAN) y que se consideran, por tanto, buenos marcadores de las neuronas dopaminérgicas. Uno de estos radioligandos cuya eficacia diagnóstica se ha demostrado ya en la EP [25,26] es el iodoflupano. Estudios previos ponen de manifiesto la alteración del DaT-SCAN en la DCL, reflejo de la pérdida de neuronas dopaminérgicas en este tipo de demencia, frente a la normalidad o mínima alteración encontrada en la EA [27].

Este trabajo corrobora estudios previos que señalan la utilidad de esta técnica en el diagnóstico diferencial *in vivo* entre la DCL y la EA.

CASOS CLÍNICOS

Estudiamos seis pacientes (Tabla), procedentes de consulta externa de Neurología, con una edad media de 76,5 años (intervalo: 73-80 años). Todos consultaban por deterioro de funciones superiores, que interfería con actividades de la vida diaria, de más de 1 año de evolución (intervalo: 18-26 me-

ses), sin tratamiento específico. El *Mini-Mental Test* (MMT) de Folstein fue de 18,3 (intervalo: 17-20). Todos los pacientes presentaban también un síndrome rigidoacínético leve –*Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS), subescala motora, de 23; intervalo: 19-27–. Ningún paciente sufría fluctuaciones significativas en el nivel cognitivo a lo largo del día, ni síncope. De los seis pacientes, cuatro habían tenido en alguna ocasión alucinaciones visuales. A todos los pacientes se les realizó una resonancia magnética (RM) cerebral, SPECT cerebral y analítica general con inclusión de serología de sífilis, B₁₂ y fólculo y estudio de función tiroidea.

Ante la existencia de un síndrome rigidoacínético, se decidió estudiar la vía nigroestriada con la realización de un DaT-SCAN –marcando la proteína transportadora de dopamina, presinápticamente, con iodo-flupano y con la realización de un SPECT–.

El DaT-SCAN fue normal en dos de los pacientes y patológico en cuatro (Figs. 1 y 2), objetivándose una hipocaptación del radioisótopo en el estriado de estos pacientes. El síndrome rigidoacínético fue levemente mayor en los pacientes con DaT-SCAN patológico (Tabla), sin haber diferencias en ningún otro parámetro clínico. En dos de los pacientes con DaT-SCAN patológico se observó también una hipocaptación occipital en el SPECT.

La RM craneal y la analítica realizada fueron normales en todos los casos.

El diagnóstico clínico final fue de EA en los pacientes con DaT-SCAN normal y de DCL en los pacientes con DaT-SCAN patológico. En todos los casos se inició tratamiento con anticolinesterásicos. En uno de los pacientes con alucinaciones visuales y DaT-SCAN normal se instauró tratamiento con risperidona, con buena tolerancia y respuesta. Tres pacientes con alucinaciones visuales y DaT-SCAN patológico no recibieron tratamiento con neurolépticos, para evitar el empeoramiento del síndrome rigidoacínético.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial entre DCL y EA tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Los intentos de describir características clínicas asociadas a criterios de diagnóstico clínico se han apoyado en las series de casos confirmados mediante estudios anatomopatológicos; pero, tal y como se comentó en la introducción, la sensibilidad y especificidad de los criterios actualmente consensuados varía mucho. Los pacientes que presentamos eran muy similares desde el punto de vista clínico; todos ellos sufrían demencia. La aparición de un síndrome rigidoacínético de forma precoz cuestionaba el diagnóstico de EA. La posible pérdida en la captación del radiotrazador debida a la edad, ya conocida en el DaT-SCAN [28,29], no es un dato a considerar en nuestros pacientes, al ser todos de una edad similar.

Estudios previos, corroborados con los hallazgos anatomopatológicos [27] muestran la sensibilidad del DaT-SCAN para discriminar EA y DCL. No hay estudios prospectivos que permitan señalar la rentabilidad de esta técnica para el diagnóstico diferencial cuando los criterios clínicos plantean dudas diagnósticas. En nuestro grupo de pacientes nos permitió distinguir aquellos con alteración en la vía nigroestriada de los que no la tenían y este hallazgo, junto con el resto de las características clínicas, orientó el diagnóstico y el tratamiento. Toda demencia que involucre la vía nigroestriada podrá provocar una alteración en el DaT-SCAN; por ejemplo, la degeneración corticobasal, la demencia frontotemporal con parkinsonismo, demencias mixtas, demencia vascular con afectación estructural de ganglios basales, etc, y, por tanto, esta alteración no es un dato exclusivo de la DCL, que como cualquier otra técnica diagnóstica se debe interpretar siempre en el contexto clínico [27].

Desde el punto de vista del tratamiento, en algunos estudios se ha observado una mejoría mayor con los anticolinesterásicos en la DCL que en la EA [30,31], al haber en la DCL un defecto colinérgico cortical mayor que en la EA [32]; por ello, se instauró este tipo de fármacos en nuestros enfermos. En los pacientes con DCL las alucinaciones sólo deben tratarse si provocan gran ansiedad o agitación, ya que incluso los neurolépticos atípicos pueden provocar un grave empeoramiento motor [33], con el riesgo incluso de la aparición de un síndrome neuroléptico maligno [34]. Del mismo modo, también hay que considerar que el síndrome parkinsoniano responde muy poco al tratamiento, y los efectos dopaminérgicos indeseados, como la agitación, psicosis y alucinaciones, son frecuentes, incluso en dosis bajas, aunque algunos autores sí han descrito respuesta de los síntomas parkinsonianos, en series cortas de pacientes [35,36]. En caso necesario, se debe utilizar levodopa en dosis bajas y evitar los agonistas dopaminérgicos. Nuestros pacientes no recibieron tratamiento antiparkinsoniano, al ser el síndrome rigidoacínético muy moderado, sin provocarles incapacidad funcional.

La neuroimagen funcional constituye una nueva herramienta diagnóstica; recientemente, Gilman et al publicaron un estudio de las terminales monoaminérgicas presinápticas en el estriado, mediante PET, para diferenciar EA y DCL [37]. El DaT-SCAN es una técnica más asequible y, por tanto, útil en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamada T, Hattori H, Miura A, Tanabe M, Yamori Y. Prevalence of Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies in a Japanese population. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 55: 21-5.
2. Shergill S, Mullan E, D'Ath P. What is the clinical prevalence of Lewy body dementia? *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 907-12.
3. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the Consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113-24.
4. Boeve BF, Silber MH, Parisi JE, Dickson DV, Fernau TJ, Benarroch EE, et al. Synucleinopathy pathology and REM sleep behavior disorder plus dementia or Parkinsonism. *Neurology* 2003; 61: 40-5.
5. Wenning GK, Scherfler C, Granata R, Bosch S, Veny M, Chandhuri KR, et al. Time course of symptomatic orthostatic hypotension and urinary incontinence in patients with postmortem confirmed parkinsonian syndromes: a clinicopathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 620-3.
6. Lippa CF, McKeith I. Dementia with Lewy bodies: improving diagnostic criteria. *Neurology* 2003; 60: 1571-2.
7. McKeith IG, Fairbairn AF, Bothwell RA, Moore PB, Ferrier IN, Thompson P, et al. An evaluation of the predictive validity and inter-rater reliability of clinical diagnosis criteria for senile dementia of the Lewy body type. *Neurology* 1994; 44: 872-7.
8. Mega MS, Masterman DL, Benson DF, Vinters HV, Tomiyasu U, Craig AH, et al. Dementia with Lewy bodies: reliability and validity of clinical and pathological criteria. *Neurology* 1996; 47: 1403-9.
9. Luis CA, Barker WW, Gajaraj K, Harwood D, Petersen R, Kashuba A, et al. Sensitivity and specificity of three clinical for dementia with Lewy bodies in an autopsy-verified sample. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 526-33.
10. Holmes C, Cairns N, Lantos P, Mann A. Validity of current clinical criteria for Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 45-50.
11. Del Ser T, Hachinski V, Merskey H, Munoz DG. Clinical and pathological features of two groups of patients with dementia with Lewy bodies: effect of coexisting Alzheimer-type lesion load. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2001; 15: 31-44.
12. McKeith IG, Ballard CG, Perry RH, Ince PG, O'Brein JT, Neill D, et al. Prospective validation of consensus criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2000; 54: 1050-8.
13. Cercy SP, Bylsma FW. Lewy bodies and progressive dementia: a critical review and meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc* 1997; 3: 179-94.
14. Hohl U, Tiraboschi P, Hansen LA, Thal LJ, Corey-Bloom J. Diagnostic accuracy of dementia with Lewy bodies. *Arch Neurol* 2000; 57: 347-51.
15. Litvan I, MacIntyre A, Goetz CG, Werning GK, Jellinger K, Verny M, et al. Accuracy of the clinical diagnoses of Lewy body disease, Parkin-

- son disease and dementia with Lewy bodies: a clinicopathologic study. *Arch Neurol* 1998; 55: 969-78.
16. Stern Y, Jacobs D, Goldman J, Gómez-Tortosa E, Hyman BT, Liu Y, et al. An investigation of clinical correlates of Lewy bodies in autopsy-proven Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2001; 58: 460-5.
 17. Briel RC, McKleith IG, Barker WA, Hewitt Y, Perry RH, Ince PG, et al. EEG findings in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 401-3.
 18. Barber R, Ballard C, McKleith IG, Gholkar A, O'Brien JT. MRI volumetric study of dementia with Lewy bodies: a comparison with AD and vascular dementia. *Neurology* 2000; 54: 1304-9.
 19. Ishii K, Yamaji S, Kitagaki H, Imamura T, Hirono N, Mori E. Regional cerebral blood flow difference between dementia with Lewy bodies and Alzheimer. *Neurology* 1999; 53: 413-6.
 20. Lobotesis K, Fenwick JD, Phipps A, Ryman A, Swann A, Ballard C, et al. Occipital hypoperfusion on SPECT in dementia with Lewy bodies but not AD. *Neurology* 2001; 56: 643-9.
 21. Watanabe H, Ieda T, Katayama T, Takeda A, Aibu I, Doyu M, et al. Cardiac 123I-meta-iodobenzylguanidine (MIBG) uptake in dementia with Lewy bodies: comparison with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 781-3.
 22. Oide T, Tokuda T, Momose M, Oguchi K, Nakamura A, Ohara S, et al. Usefulness of 123I-meta-iodobenzylguanidine (MIBG) myocardial scintigraphy in differentiating between Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies. *Intern Med* 2003; 42: 686-90.
 23. Heyman A, Fillenbaum GG, Gearing M, Mirra SS, Welsh-Bohmer KA, Peterson B, et al. Comparison of Lewy body variant of Alzheimer's disease with pure Alzheimer's disease: consortium to establish a registry for Alzheimer's disease, Part XIX. *Neurology* 1999; 52: 1839-44.
 24. Piggott MA, Marshall EF, Thomas N, Lloyd S, Court JA, Jaros E, et al. Striatal dopaminergic markers in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's and Parkinson's disease; rostro-caudal distribution. *Brain* 1999; 122: 1449-68.
 25. Ichise M, Kim YJ, Ballinger JR, Vines D, Erami SS, Tamaka F, et al. SPECT imaging of pre- and postsynaptic dopaminergic alterations in L-dopa-untreated PD. *Neurology* 1999; 52: 1206-14.
 26. Booij J, Winogrodzka A, Wolters ECH. SPECT imaging of the central dopaminergic system in patients with Parkinson's disease. In Wolters ECH, Tolosa E, eds. *New tools in the diagnosis of Parkinsonism. Imaging of the pre- and postsynaptic dopaminergic system using DaTSCAN and IBZM SPECT*. Amsterdam: Academic Pharmaceutical Production; 2001. p. 21-44.
 27. Walker Z, Costa DC, Walker RWH, Shaw K, Gacinovic S, Stevens T, et al. Differentiation of dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease using a dopaminergic presynaptic ligand. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 134-40.
 28. Booij J, Tissing G, Winogrodzka A, Boer GJ, Stoof JC, Wolters EC, et al. Practical benefit of 123I-FP-CIT SPECT in the demonstration of the dopaminergic deficit in Parkinson's disease. *Eur J Nucl Med* 1997; 24: 68-71.
 29. Lavalaye J, Booij J, Reneman L, Habraken JB, Van Royen EA. Effect of age and gender in dopamine transporter imaging with 123I-FP-CIT SPECT in healthy volunteer. *Eur J Nucl Med* 2000; 27: 867-9.
 30. Levy R, Eagger S, Griffiths M, Perry E, Honavar M, Dean A, et al. Lewy bodies and response to tacrine in Alzheimer's disease. *Lancet* 1994; 343: 176.
 31. McKleith I, Del Ser T, Spano P, Emn M, Wesnes K, Anand R, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet* 2000; 356: 2031-6.
 32. Samuel W, Alford M, Hofstetter CR, Hausen L. Dementia with Lewy bodies versus pure Alzheimer's disease: differences in cognition, neuropathology, cholinergic dysfunction, and synapse density. *J Neuro-pathol Exp Neurol* 1997; 56: 499-508.
 33. McKleith IG, Ballard CG, Harrison RW. Neuroleptic sensitivity to risperidone in Lewy body dementia. *Lancet* 1995; 346: 699.
 34. McKleith IG, Fairbairn A, Perry RH, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ* 1992; 305: 673-8.
 35. McKleith IG, Fairbairn A, Harrison R. Management of the cognitive symptoms of Lewy body dementia. In Perry R, McKleith I, Perry E, eds. *Dementia with Lewy bodies*. New York: Cambridge University Press; 1996. p. 381-96.
 36. Sagar HJ, Jonsen ENH, Perry EK. Resume of treatment workshop sessions. In Perry R, McKleith I, Perry E, eds. *Dementia with Lewy bodies*. New York: Cambridge University Press; 1996. p. 487-90.
 37. Gilman S, Koeppel RA, Little R, An H, Junck L, Giordani B, et al. Striatal monoamine terminals in Lewy body dementia and Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2004; 55: 774-80.

DaT-SCAN SPECT EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Resumen. Introducción. La demencia con cuerpos de Lewy (DCL) se incluye en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Alzheimer (EA). En la DCL hay una pérdida de dopamina estriatal de un 40-70%, y esta pérdida de células dopaminérgicas se acompaña de una disminución de la densidad de la proteína transportadora de dopamina. La pérdida de células dopaminérgicas en la DCL puede confirmarse in vivo con I-FP-CIT (DaT-SCAN), un marcador de la proteína transportadora de dopamina presinápticamente. En la EA no hay cambios comparado con controles. Objetivo. Determinar la utilidad del DaT-SCAN para el diagnóstico diferencial entre EA y DCL. Casos clínicos. Se estudiaron seis pacientes con demencia y moderado parkinsonismo. El Mini-Mental Test y la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), parte motora, se utilizaron para evaluar a los pacientes. Se realizó un SPECT tres o cuatro horas después de la administración de 185 MBq FP-CIT (ioflupano), un ligando de la proteína transportadora de dopamina. La captación de radioactividad de corteza occipital se utilizó como referencia para el estudio del caudado y el putamen en ambos hemisferios. Todas las imágenes se valoraron también con control visual. Todos los pacientes tenían demencia con moderadas fluctuaciones en la función cognitiva, síndrome parkinsoniano y alucinaciones. El DaT-SCAN fue normal en dos pacientes y patológico en cuatro. Conclusión. En la DCL la sensibilidad y la especificidad de los criterios diagnósticos clínicos varían según los estudios. El DaT-SCAN puede ser una ayuda para el diagnóstico diferencial con la EA. [REV NEUROL 2005; 41: 276-9]

Palabras clave. DaT-SCAN. Demencia con cuerpos de Lewy. Enfermedad de Alzheimer.

DaT-SCAN SPECT NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY E DOENÇA DE ALZHEIMER

Resumo. Introdução. A demência com corpos de Lewy (DCL) entra no diagnóstico diferencial da doença de Alzheimer (DA). Na DCL há uma perda de 40-70% de dopamina estriatal, e esta perda de células dopaminérgicas é acompanhada por uma diminuição da densidade da proteína transportadora de dopamina. A perda de células dopaminérgicas na DCL pode confirmar-se in vivo com I-FP-CIT (DaT-SCAN), um marcador da proteína transportadora de dopamina pré-sinápticamente. Na DA não há alterações comparativamente com os controles. Objectivo. Determinar a utilidade do DaT-SCAN para o diagnóstico diferencial entre DA e DCL. Casos clínicos. Estudaram-se seis doentes com demência e parkinsonismo moderado. Para avaliar os doentes foram utilizados o Mini-Mental Test e a Unified Parkinson's Disease Rating Scale, parte motora. Realizou-se um SPECT três ou quatro horas após a administração de 185 MBq FP-CIT (ioflupano), um ligando da proteína transportadora de dopamina. A captação de radioactividade do córtex occipital foi utilizada como referência para o estudo do caudado e do putâmen em ambos os hemisférios. Todas as imagens foram avaliadas também por controlo visual. Todos os doentes tinham demência com flutuações moderadas na função cognitiva, síndrome parkinsoniana e alucinações. O DaT-SCAN foi normal em dois doentes e patológico em quatro. Conclusão. Na DCL, a sensibilidade e a especificidade dos critérios de diagnóstico clínico variam segundo os estudos. O DaT-SCAN pode ser uma ajuda para o diagnóstico diferencial com a DA. [REV NEUROL 2005; 41: 276-9]

Palavras chave. DaT-SCAN. Demência com corpos de Lewy. Doença de Alzheimer.