



21619 - PATRONES DE METABOLISMO CEREBRAL EN EL CONTINUUM DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL SÍNDROME DE DOWN

Arriola Infante, J.¹; Morcillo Nieto, A.¹; Zsadanyi, S.¹; Franquesa Mullerat, M.¹; Vaqué Alcázar, L.¹; Rozalem Aranha, M.¹; Arranz Martínez, J.¹; Rodríguez Baz, I.¹; Maure Blesa, L.¹; Videla Toro, L.¹; Barroeta Espar, I.¹; del Hoyo Soriano, L.¹; Benejam, B.²; Fernández González, S.²; Sanjuán Hernández, A.²; Zhu, N.¹; García Castro, J.¹; Rubio Guerra, S.¹; Vera Campuzano, E.¹; Selma González, J.¹; Giménez Badía, S.³; Alcolea Rodríguez, D.¹; Belbin, O.¹; Flotats Giralt, A.⁴; Camacho Martí, M.⁴; Lleó Bisa, A.¹; Carmona Iragui, M.¹; Fortea Ormaechea, J.¹; Bejanin, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; ²Unidad Alzheimer-Down. Fundación Catalana de Síndrome de Down; ³Servicio de Neumología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Resumen

Objetivos: El objetivo fue caracterizar el impacto de variables demográficas, estadio clínico y patología de la enfermedad de Alzheimer (EA) en el metabolismo cerebral medido por PET-FDG en el síndrome de Down (SD).

Material y métodos: Estudio transversal: 72 controles sanos (CS) y 100 participantes con SD (63 asintomáticos [SD-a], 13 prodromicos [SD-p], 24 con demencia [SD-d]) de la Down-Alzheimer Barcelona Neuroimaging Initiative. Se realizó evaluación clínica, 3T-RNM, 18F-PET-FDG y punción lumbar. Los PET-FDG se normalizaron utilizando la RNM y la protuberancia como referencia. Se evaluaron biomarcadores en LCR con Lumipulse (ratio A⁴²/A⁴⁰ y tau fosforilada) y ELISA (neurofilamentos). Se analizaron los efectos de edad, estadio clínico de EA y biomarcadores sobre el metabolismo mediante análisis voxelwise en SPM12.

Resultados: En CS, el metabolismo disminuyó con la edad en regiones frontales. En SD, el patrón fue más amplio, destacando en regiones temporoparietales. Comparado con SD-a, los SD-d mostraron hipometabolismo extenso, predominando en regiones mediales parietales y temporoparietales. Los SD-p mostraron hipometabolismo en regiones parietales mediales vs. SD-a, mientras este fue más sutil en SD-d vs. SD-p. Encontramos fuertes asociaciones entre metabolismo y biomarcadores en LCR, fundamentalmente para neurofilamentos.

Conclusión: El efecto negativo de la edad en el metabolismo cerebral fue más pronunciada en SD que en CS, probablemente secundario a patología Alzheimer. El patrón en SD-d predominó en regiones temporoparietales y se asemeja al de la EA esporádica, enfatizando las similitudes entre formas genéticas y esporádicas. El hipometabolismo parietal en DS-p apoya la sensibilidad del PET-FDG como biomarcador de EA precoz en SD.