

Objetivos: Aunque la patología de cuerpos de Lewy (LB) típicamente se asocia con un perfil clínico distinto en comparación con la enfermedad de Alzheimer (EA), los déficits de memoria (DM) tempranos no son infrecuentes. Además, aproximadamente el 30-60% de los pacientes con EA presentan copatología de LB. El papel de los nuevos biomarcadores de alfa-sinucleína (aSyn-SAAs) en el contexto de presentaciones amnésicas necesita ser investigado con más detalle.

Material y métodos: Estudiamos a 868 pacientes de ADNI con DM y datos de LCR y FDG-PET disponibles. Según los niveles de péptidos de AB1-42 y p-tau181, y la positividad de aSyn-SAA, los sujetos se agruparon en "AD-/LB-" (N = 307), "AD+/LB-" (N = 335), "AD+/LB+" (N = 158) y "AD-/LB+" (N = 68). Analizamos las diferencias entre grupos en demografía, APOE4, neurodegeneración (FDG-PET) y cognición basal y longitudinal.

Resultados: AD+/LB+ mostró una cognición global y rendimiento de memoria peores que AD+/LB- ($p < 0,006$). AD-/LB+ mostró menos deterioro global ($p < 0,001$) pero un perfil marcadamente más disejecutivo ($p < 0,002$). AD+/LB+ progresó más rápido en todas las puntuaciones cognitivas, pero manteniendo un fenotipo amnésico típico de EA. La positividad de APOE4 fue similar entre AD+/LB+ y AD+/LB- (72 vs. 75%) pero más baja en AD-/LB+ (28%). En FDG-PET, AD+/LB+ se caracterizó por un patrón temporoparietal similar a AD+/LB- pero más pronunciado. AD-/LB+ mostró un patrón posterior-occipital marcadamente diferente.

Conclusión: La positividad en aSyn-SAA se asoció con una neurodegeneración más grave y un declive cognitivo más rápido en sujetos con EA. Los pacientes con enfermedad de LB pura mostraron un perfil marcadamente disejecutivo y un patrón de FDG diferenciado.

21447. EFECTO DE LA PATOLOGÍA ALZHEIMER EN EL FENOTIPO NEUROPSICOLÓGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CON CUERPOS DE LEWY

Vera Campuzano, E.¹; Rodríguez Baz, Í.²; Abdelnour, C.³; Arranz Martínez, J.²; Subirana Castillo, A.²; Rubio-Guerra, S.²; Sánchez Saudinos, M.²; Valldeneu Castells, S.²; Videla Toro, L.²; Selma-González, J.²; Zhu, N.²; Arriola Infante, J.²; Maure Blesa, L.²; García Castro, J.²; Ribosa Nogué, R.²; Barroeta Espar, I.²; Carmona Iragui, M.²; Santos Santos, M.²; Illán Gala, I.²; Fortea Ormaechea, J.²; Lleó Bisa, A.²; Sala Matavera, I.²; Alcolea Rodríguez, D.²; Bejanin, A.²

¹Servicio de Neuropsicología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

²Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

³Servicio de Neurología. Departamento de Neurología y Ciencias Neurológicas. Escuela de Medicina. Universidad de Stanford.

Objetivos: 1) Determinar si la patología de la enfermedad de Alzheimer (EA) en pacientes con enfermedad de cuerpos de Lewy (ECLewy) impacta en su perfil neuropsicológico y 2) compararlo con el de los pacientes con EA pura.

Material y métodos: Estudio transversal. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de ECLewy, EA pura y voluntarios sanos. La patología EA se definió con los niveles de amiloide- β (A+: AB42/AB40 $< 0,062$) y pTau181 (T+: pTau181 > 63 pg/ml) en LCR. Para evaluar el perfil neuropsicológico se calculó un *composite score* para cada dominio cognitivo usando puntuaciones ajustadas por edad, sexo y escolaridad. Se usaron ANOVA/Kruskal-Wallis para comparar el rendimiento cognitivo entre los grupos de A/T en ECLewy y EA.

Resultados: Se incluyeron 105 pacientes con ECLewy (53 en fase de demencia/52 en prodrómica), 44,8% de los cuales presentaron copatología EA (10,5% A+T; 34,3% A+T+), 50 con EA pura y 50 voluntarios sanos. El grupo ECLewy-A+T+ mostró peor rendimiento en lenguaje ($p = 0,028$), funciones ejecutivas ($p = 0,038$) y visuopercepción ($p = 0,03$) respecto a ECLewy-A-T-. En fases prodrómicas, se mantuvo únicamente la diferencia en lenguaje ($p = 0,025$); en demencia, ECLewy-A+T+ mostró deterioro en funciones ejecutivas ($p = 0,034$). En ECLewy vs. EA, el grupo ECLewy-A-T- tuvo mejor rendimiento en memoria verbal ($p < 0,001$)/visual ($p = 0,002$) y lenguaje ($p = 0,032$);

ECLewy-A+T+ solo en memoria verbal ($p = 0,005$). En demencia, ECLewy-A+T+ no mostró diferencias respecto EA, mientras que ECLewy-A-T- seguía mostrando mejor rendimiento en memoria verbal/visual.

Conclusión: Los resultados sugieren que los pacientes con ECLewy y copatología EA presentan peor rendimiento en memoria visual, lenguaje, funciones ejecutivas y visuoperceptivas, impactando su perfil neuropsicológico que puede mostrar mayor similitud al de la EA.

20060. BIOMARCADORES PLASMÁTICOS EN DEMENCIA TIPO ALZHEIMER Y DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Nystrom Hernández, A.¹; Agüero Rabes, P.¹; Ruiz, A.²; Wagner, S.²; Téllez, R.¹; Macillo, I.¹; Ruiz, A.²; Sainz, M.¹; Cremades Jimeno, L.¹; Sánchez Juan, P.²; Gómez Tortosa, E.¹

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz; ²Servicio de Neurología. Fundación CIEN.

Objetivos: Analizar el potencial de biomarcadores plasmáticos para el diagnóstico diferencial de demencia tipo Alzheimer (DTA) y demencias frontotemporales (DFT).

Material y métodos: Analizamos biomarcadores plasmáticos de Alzheimer (AB40, AB42, tau total y p-tau181), neurofilamento de cadena ligera (NFL), y proteína glial fibrilar (GFAP) mediante la plataforma SIMOA en 108 casos con DTA (LCR con perfil A+T+N+), 76 casos con DFT confirmada (28 genéticos), y 35 controles. Se definen los puntos de corte con mejor área bajo la curva (AUC) para discriminar entre grupos.

Resultados: El grupo DTA mostró niveles más bajos de la ratio AB42/40 y más elevados de p-tau181 y GFAP respecto a DFT y controles ($p < 0,001$). Los niveles de NFL, por el contrario, estaba significativamente más elevados en el grupo DFT que en DTA y controles ($p < 0,001$), y en particular estaban más elevados en portadores de mutaciones en PGRN que en portadores de la expansión C9orf72 ($p = 0,001$). En la discriminación entre DTA y controles, el mejor biomarcador fue la ratio AB42/40 (AUC 0,87, 88% sensibilidad, 74% especificidad), seguido de GFAP (AUC 0,82, 95% sensibilidad, 62% especificidad). NFL obtuvo la mejor discriminación entre DTA y DFT (AUC 0,78, 88% sensibilidad, 64% especificidad), y entre DFT y controles (AUC 0,84, 77% sensibilidad, 82% especificidad).

Conclusión: Los biomarcadores *core* de EA reproducen en plasma el mismo patrón que en LCR. Los niveles de GFAP y de NFL tienen unos niveles de elevación opuestos en los dos tipos de demencia, siendo NFL el que tiene una mayor capacidad de discriminación.

21625. EVALUACIÓN DE LA DEPOSICIÓN DE TAU PET CON [18F]PI-2620 EN EL CONTINUO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL SÍNDROME DE DOWN

Vaqué Alcázar, L.¹; Camacho, V.²; Pegueroles, J.¹; Videla, L.¹; Benejam, B.¹; Montal, V.¹; Rozalem Aranha, M.¹; Morcillo Nieto, A.¹; Zsadyani, S.¹; Arriola Infante, J.¹; Barroeta, I.¹; Carmona Iragui, M.¹; Lleó, A.¹; Bejanin, A.¹; Flotats, A.²; Fortea, J.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El síndrome de Down (SD) se considera una variante genética de EA. Sin embargo, sus patrones de deposición de PET-tau son poco conocidos. Este estudio busca evaluar la carga de tau en adultos con SD usando [18F]PI-2620, analizar su relación con el estadio clínico y su asociación con el PET-amiloide y biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR).

Material y métodos: 76 sujetos (31 SD asintomáticos [SD-a], 8 SD prodrómicos [SD-p], 17 SD con demencia [SD-d] y 20 controles sanos [CS]) se sometieron a PET/TC con [18F]PI-2620 y [18F]Flutemetamol. Calculamos los centiloides para el PET-amiloide y la retención del trazador [18F]PI-2620 (SUVR) en las regiones anatómicas de las etapas