



P-121 - PATRONES DE CAPTACIÓN CEREBRAL DE [¹⁸F]FDG EN DIABETES TIPO 2: NUEVOS FENOTIPOS RELACIONADOS CON TRASTORNOS COGNITIVOS

Q. Martín-Saladich^{a,b}, D. Pareto^c, R. Simó^{a,d}, A. Ciudin^{a,d}, M^a González Ballester^{b,e} y J.R. Herance Camacho^{a,f}

^aVall d'Hebron Institut de Recerca, Barcelona, España. ^bUniversitat Pompeu Fabra, Barcelona, España. ^cVall d'Hebron Hospital Universitari, Barcelona, España. ^dCIBERDEM, Barcelona, España. ^eICREA, Barcelona, España. ^fCIBERBBN, Barcelona, España.

Resumen

Introducción y objetivos: En condiciones de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), el metabolismo de la glucosa en el cerebro puede verse afectado debido a la resistencia a la insulina (IR), lo que resulta en un deterioro de los procesos sinápticos y una disminución de la función cognitiva. Estudios previos en pacientes sin DM2 sugieren que las regiones cerebrales hipo- e hipermetabólicas pueden indicar un riesgo de trastornos cognitivos (TC). En este estudio, nuestro objetivo fue clasificar a los pacientes con DM2 según patrones metabólicos cerebrales anómalos y caracterizar el riesgo de TC de cada grupo para una gestión optimizada de los pacientes.

Material y métodos: Se adquirieron dos exploraciones cerebrales con [¹⁸F]FDG-PET en cuarenta y dos pacientes con T2D controlada, una al inicio y otra después de aplicar un *clamp* euglucémico hiperinsulinémico. Cada exploración fue procesada utilizando Statistical Parametric Mapping. Se obtuvieron seis regiones hipermetabólicas y tres hipometabólicas, destacando el vermis cerebeloso y el giro temporal superior derecho (STG) como las áreas más relevantes, respectivamente. Mediante el análisis de agrupamiento *k-means* se identificaron dos fenotipos: dominantes en hipometabolismo cerebral (bU[?]) y en hipermetabolismo cerebral (bU[+]).

Resultados: Se evaluaron las diferencias en los datos bioquímicos según cada fenotipo, observando que el fenotipo bU[?] presentaba marcadores elevados tanto de T2D como de TC, incluyendo la proteína secretada relacionada con frizzled 1 (SFRP-1), enzimas hepáticas y el ancho de distribución de los glóbulos rojos (RDW), los cuales han sido previamente asociados con el deterioro cognitivo. Se utilizó un modelo de regresión lineal para identificar cada fenotipo mediante características relacionadas con T2D y TC (AUC = 0,90, TPR = 0,89, TNR = 0,87), y utilizando una combinación de características bioquímicas alteradas y marcadores de IR.

Conclusiones: Los pacientes con T2D exhibieron regiones cerebrales hipo- e hipermetabólicas que se agruparon en los fenotipos bU[?] y bU[+] utilizando la relación entre el STG y el vermis cerebeloso, lo que define la transición de un fenotipo a otro. Sugerimos que los pacientes bU[?] están expuestos a un mayor riesgo de desarrollar TC debido a la alteración de SFRP-1, RDW y enzimas hepáticas, que se asocian con un T2D avanzado. Los fenotipos pueden ser identificados en la práctica clínica utilizando el modelo de clasificación basado en biomarcadores propuesto.