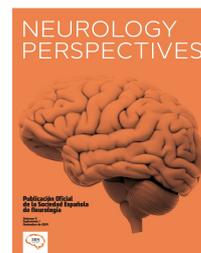




Neurology perspectives



20824 - EL EFECTO DE LA COPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LOS PATRONES DE FDG-PET EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON DETERIORO COGNITIVO

Castro Labrador, S.¹; Silva Rodríguez, J.¹; Labrador Espinosa, M.²; Muñoz Delgado, L.³; Franco Rosado, P.³; Castellano Guerrero, A.³; Macías García, D.³; Jesús, S.³; Adarmes Gómez, A.³; Ojeda Lepe, E.³; Carrillo, F.³; Martín Rodríguez, F.³; Pérez Calvo, C.³; San Eufrasio, M.³; J. Ashton, N.⁴; Zetterberg, H.⁵; Lora Roldan, F.⁶; García Solís, D.⁷; Mir, P.³; Grothe, M.J.¹

¹Servicio de Neurociencias. Fundación CIEN; ²Wallenberg Centre for Molecular and Translational Medicine; ³Área de Neurociencias. Instituto de Biomedicina de Sevilla; ⁴Servicio de Neurociencias. Institute of Neuroscience and Physiology; ⁵Clinical Neurochemistry Laboratory. Sahlgrenska University Hospital; ⁶Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío; ⁷Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Virgen del Rocío.

Resumen

Objetivos: Explorar cómo la copatología de la enfermedad de Alzheimer (EA) afecta en el patrón de neurodegeneración cortical de los pacientes con la enfermedad de Parkinson (EP) y deterioro cognitivo (DC). Utilizamos el p-tau217 plasmático para estudiar el efecto de la copatología de la EA sobre el hipometabolismo cortical en FDG-PET en una cohorte bien caracterizada de pacientes con EP y DC.

Material y métodos: Se incluyeron 61 pacientes con EP y DC (26 con DC leve y 35 con demencia) y 53 pacientes con EP y cognición normal (EP-CN). Todos los pacientes se sometieron a un análisis de biomarcadores en sangre y a un estudio de FDG-PET. Los niveles de p-tau217 plasmático se midieron utilizando Simoa (ALZpath), y los pacientes se clasificaron como p-tau217(+) y p-tau217(-) utilizando un umbral de 0,4 pg/ml. Se genotiparon los alelos APOE4 y se evaluaron los patrones de hipometabolismo cerebral.

Resultados: En comparación con los pacientes EP-DC-p-tau217(-), los pacientes clasificados como EP-DC-p-tau217(+) (N = 18) mostraron una mayor prevalencia de APOE4 (55 vs. 16%, p = 0,02). En comparación con los pacientes EP-CN, tanto los pacientes EP-DC-p-tau217(-) como los EP-DC-p-tau217(+) mostraron un hipometabolismo significativo en áreas posteriores-occipitales, temporales y frontales, aunque el hipometabolismo en pacientes EP-DC-p-tau217(+) fue considerablemente más extenso, especialmente en áreas temporoparietales asociados con la EA.

Conclusión: La presencia de la copatología de la EA en la EP-DC se asoció a un patrón de neurodegeneración más similar a la EA. Los biomarcadores como ptau217 podrían facilitar la detección clínica de la copatología de la EA en pacientes con EP.