



Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular



CO081 - DEPÓSITO NEUROFIBRILAR DE TAU CON [18F]PI2620 EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN SUJETOS CON SÍNDROME DE DOWN

Valle Camacho¹, Jordi Peguerols^{2,3}, Alejandro Fernández-León¹, Isabel Barroeta^{2,3}, Patricia Stefaneli¹, Paula Torres¹, Juan Fortea^{2,3}, Alberto Lleó^{2,3} y Albert Flotats¹

¹Servicio de Medicina Nuclear, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España. ²Unidad de Memoria, servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España. ³CIBERNED, Madrid, España.

Resumen

Introducción: El síndrome de Down (SD) se considera como una forma genética de la enfermedad de Alzheimer (EA), siendo un modelo único para el estudio de la fisiopatología de la EA. Nuestro objetivo fue estudiar el depósito neurofibrilar de tau en sujetos con SD utilizando el trazador PET [18F]PI-2620 y evaluar su relación con el depósito de proteína amiloide.

Material y métodos: Se incluyeron 18 sujetos euploides sin deterioro cognitivo y 28 sujetos con SD (16 asintomáticos, 4 con EA prodrómica y 8 con demencia). A todos ellos se les realizó PET/TC con [18F]PI-2620 y con [18F]Flutemetamol. La retención de [18F]PI-2620 se cuantificó en regiones de interés (ROI) correspondientes a definiciones anatómicas individuales de los estadios I-II, III-IV y V-VI de Braak. El depósito amiloide se calculó con la media de la región compuesta (frontal, temporal, parietal y cingulado) y se transformó en unidades centiloideas. Para el análisis estadístico de la deposición de tau en los estadios Braak se utilizó ANOVA y para la distribución del tau regional y analizar su relación con el depósito de amiloide global se utilizó Freesurfer.

Resultados: El patrón de deposición de tau en el SD sintomático incluyó áreas típicas de la EA (lóbulo temporal y parietal, precuneus). Las diferencias en la captación de [18F]-PI2620 a lo largo del continuo de la EA en el SD fueron estadísticamente significativas en las ROI de estadificación de Braak entre el SD asintomático y el SD con demencia. También se observó una relación significativa entre el depósito local de tau y el depósito global de amiloide especialmente en las áreas típicas de la EA ($p < 0,05$ corregida por FWE).

Conclusiones: El estudio PET/TC con [18F]PI-2620 mostró un elevado depósito de tau en sujetos sintomáticos con SD, con una distribución similar a la de la EA esporádica. El depósito de tau aumentó a lo largo del continuo de la EA en el SD presentando una relación significativa con el depósito de amiloide.