



Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular



0 - ASOCIACIÓN DEL SUBTIPO MOLECULAR CON LA CAPTACIÓN DE 18F-FDG PET/CT EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN

E.F. Guillén Valderrama¹, L. Sancho Rodríguez¹, C. Caicedo¹, M.D. Lozano Escario¹, J.L. Pérez Gracia¹, B. García García¹, J.A. Richter¹, A. Castillo² y M.J. García-Velloso¹

¹Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. ²Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Resumen

Objetivo: El perfil molecular puede identificar los pacientes que responderán a tratamientos basados en dianas terapéuticas específicas. Sin embargo, la escasa disponibilidad de tejido tumoral limita en ocasiones su determinación. El objetivo fue evaluar la asociación entre la captación de 18F-FDG y mutaciones de EGFR, KRAS o reordenamiento ALK en CPCNP como un potencial método no invasivo de caracterización del perfil molecular.

Material y métodos: Se evaluaron 127 pacientes con CPCNP (78 varones, edad media: 62 ± 11) estudiados con 18F-FDG PET/CT en los que se realizó estudio molecular de mutaciones EGFR, KRAS y reordenamiento ALK. Se midió el valor de captación máximo (SUVmax) del tumor primario, de las metástasis ganglionares y a distancia y se correlacionó con el perfil molecular.

Resultado: De los 127 pacientes valorados, 17 (13%) fueron ALK+, 33 (26%) KRAS+, 44 (35%) EGFR+ y 33 (26%) no presentaron ninguna alteración genética (WT). No se identificaron diferencias significativas en la captación de 18F-FDG entre pacientes EGFR+ y WT. El SUVmax de la lesión tumoral más hipercaptante de los pacientes ALK+ (14,5 ± 6,6) y KRAS+ (13,1 ± 5,9) fue significativamente mayor que el de los EGFR+ (9,4 ± 5,3) y WT (9,6 ± 5,8) (ANOVA p < 0,002). Este mismo patrón se observó en las metástasis ganglionares de los pacientes ALK+ (7,4 ± 3,2), KRAS+ (9,1 ± 5,6), EGFR+ (5,6 ± 4), WT (6,3 ± 5,2) (p = ns) y metástasis a distancia en pacientes ALK+ (10,5 ± 3,3), KRAS+ (68,8 ± 48), EGFR+ (7,5 ± 5,2) y WT (5,6 ± 4,1) (p = ns).

Conclusiones: Los pacientes con CPCNP portadores de reordenamiento ALK o mutación KRAS presentaron una captación de 18-FDG significativamente mayor que los EGFR+ y WT, lo cual sugiere un comportamiento tumoral más agresivo. No obstante, debido al solapamiento de los valores SUVmax en los subtipos moleculares, la captación de 18-FDG no permite predecir el perfil molecular en pacientes con CPNCP.