



Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular



189 - CUANTIFICACIÓN DE ESTUDIOS PET-FDG EN PACIENTES CON ATROFIA CORTICAL POSTERIOR

P. Aguiar¹, J. Riancho-Zarrabeitia², J. Pías-Peleiteiro³, J.M. Aldrey³, B. Aradas¹, Á. Ruibal¹ y J. Cortés¹

¹Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. IDIS. ²Servicio de Neurología. Hospital Marqués de Valdecilla. IDIVAL-CIBERNED. Santander.

Resumen

Objetivo: La atrofia cortical posterior (ACP) es un trastorno neurodegenerativo considerado una variante atípica de la Enfermedad de Alzheimer (EA), caracterizado por una afectación precoz e intensa de las funciones visuales superiores. Comparte con la EA la presencia de un hipometabolismo cortical occipito-parietal. Nuestro objetivo es identificar patrones metabólicos específicos de cada una de las diferentes presentaciones clínicas de la ACP.

Material y métodos: Reclutamos 9 pacientes que cumplían los criterios diagnósticos para ACP sometiéndoles a un estudio de PET-FDG. La evaluación neurológica exploró específicamente la presencia/ausencia de: déficit de memoria, parkinsonismo, ataxia y alteraciones del lenguaje. Realizamos un análisis cuantitativo doble: una comparación estadística two-sample t-test mediante el software Statistical Parametrical Mapping (SPM12) y una evaluación con el software IQ-BRAIN (Qubiotech), que realiza una comparación single-subject de cada paciente frente a una base de 85 estudios control de PET-FDG.

Resultado: El análisis two-sample t-test permitió obtener el patrón metabólico ya conocido de la ACP, confirmando el hipometabolismo cortical occipito-parietal con alteraciones variables en otras zonas: frontales y temporales ($p < 0,001$; $k > 400$). Además, se obtuvo un patrón metabólico propio en aquellos pacientes ACP que presentaban déficit de memoria, mostrando una mayor afectación de las regiones temporales mesiales respecto a los pacientes ACP que no padecían déficit de memoria. También se obtuvo un patrón específico para los pacientes ACP con síntomas parkinsonianos, que presentaron un claro hipometabolismo en caudado y putamen, y para los pacientes ACP con afectación del lenguaje, que revelaron un hipometabolismo sobre la zona intermedia del lóbulo frontal y parietal, especialmente en el lado izquierdo. Los pacientes ACP con ataxia óptica no mostraron diferencias significativas en su patrón metabólico.

Conclusiones: Las diferentes presentaciones clínicas de la ACP presentan patrones de hipometabolismo específicos en términos de afectación o no de la memoria, la presencia de síntomas parkinsonianos y/o de la afectación del lenguaje.