



Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular



CO079 - VALORACIÓN DE PACIENTES CON PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA MEDIANTE PET-TAU: COMPARACIÓN CON PET-FDG

ángela Bronte¹, Sandra Menéndez-Sánchez¹, Victoria Betech¹, Gloria Martí-Andrés², Juan Fernando Bastidas¹, Juan José Rosales¹, M.R. Luquin³, Elena Erro² y Javier Arbizu¹

¹Departamento de Medicina Nuclear, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España. ²Departamento de Neurología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España. ³Departamento de Neurología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España.

Resumen

Objetivo: Valorar mediante PET el depósito de proteína tau 4R en pacientes con sospecha diagnóstica de parálisis supranuclear progresiva (PSP) y su correlación con los patrones de hipometabolismo conocidos de FDG.

Material y métodos: Se analizaron 5 pacientes (2-hombres/3-mujeres, mediana de 76 años [68-78]), con sospecha clínica de PSP a los que se les realizó un estudio PET-Tau con 18F-Pi2620 y PET-FDG. En las imágenes PET-Tau se evaluaron visualmente las áreas involucradas histopatológicamente en la PSP (caudado, globo pálido, tálamo, sustancia negra, cerebelo, y núcleos dentados). Las imágenes PET-FDG se evaluaron mediante un análisis semicuantitativo comparado con una base de datos de normalidad valorando la presencia del patrón relacionado con PSP (PSP-Related Pattern; Martí-Andrés G. *Mov Disorders*. 2020).

Resultados: Se llegó al diagnóstico de PSP tras el seguimiento clínico: 4 PSP-probable (3 PSP-síndrome de Richardson, y 1 PSP-parkinsoniano), y 1 PSP-posible (PSP-corticobasal). La lateralización hemisférica de los depósitos en la PET-Tau y de hipometabolismo en PET-FDG fueron concordantes (3 lateralidad izquierda, 2 derecha). Todos los pacientes presentaron hipometabolismo frontal dorsomedial e insular, sin existir correlación con un aumento del depósito cortical de PET-Tau. En 3/5 pacientes se observó hipometabolismo mesencefálico, con depósito de tau en sustancia nigra en todos los casos. En caudado el hipometabolismo (4/5) fue más frecuente que los depósitos de tau (2/5), y solo coincidieron en un caso. El pálido mostró depósitos de tau (4/5) mientras que solo coincidió en 1/4 casos con hipometabolismo en putamen. Los depósitos tau en cerebelo (3/5) coincidieron en 1/3 pacientes con hipometabolismo cerebeloso.

Conclusiones: A pesar de la coincidencia en la lateralidad de la afectación, no se observan depósitos de 18F-PI2620 que se correlacionen con el hipometabolismo frontal probablemente en relación con la localización glial de tau en PSP. El depósito de tau en estructuras subcorticales es altamente específico de PSP, mientras que el hipometabolismo puede estar influenciado por fenómenos de desaferentización neuronal. El depósito de 18F-PI2620 en sustancia nigra puede deberse a una unión no específica.