



# Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular



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

P. Aguiar<sup>1</sup>, J. Riancho-Zarrabeitia<sup>2</sup>, J. Pías-Peleteiro<sup>3</sup>, J.M. Aldrey<sup>3</sup>, B. Aradas<sup>1</sup>, Á. Ruibal<sup>1</sup> y J. Cortés<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Nuclear; <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. IDIS.

<sup>2</sup>Servicio 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 cumplieran 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 (Qubitech), 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.