

Tomografía de emisión de fotones cerebral. Valor del índice corticocerebeloso y patrones gammagráficos en la enfermedad de Alzheimer y otras afecciones

M. Domper, J.A. Richter, F. Lacruz**, J. Arbizu, J.M. Manubens**, M.J. García y M. Martínez-Lage*

Servicios de Medicina Nuclear y de *Neurología. Clínica Universitaria de Navarra
**Servicio de Neurología. Ambulatorio Conde Oliveto. Pamplona

RESUMEN

La tomografía de emisión de fotón único (SPECT) cerebral es una técnica diagnóstica que permite evaluar el flujo sanguíneo cerebral regional. Recientemente, se vienen investigando las posibilidades diagnósticas del método en ciertas afecciones neurológicas entre las que destacan los accidentes vasculares cerebrales, epilepsias y demencias. El presente trabajo se ha realizado sobre un total de 54 individuos, 9 voluntarios sanos y 45 pacientes (31 con demencia y 14 con epilepsia), con el objeto de valorar los patrones gammagráficos y la utilidad de los índices de actividad corticocerebelosa. Como dato diagnóstico de interés, destaca un trastorno de perfusión significativo ($p < 0,001$) en las regiones temporoparietales de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en relación al grupo de voluntarios sanos. No se ha apreciado cambios de perfusión definidos en nuestro grupo de epilépticos durante el período intercrítico. Se recalca el interés de la SPECT en el diagnóstico diferencial de las demencias.

Brain single photon emission computed tomography. Value of cortico-cerebellar index and gammagraphic patterns in Alzheimer's disease and other disorders

ABSTRACT

Brain single photon emission computed tomography (SPECT) with ^{99m}Tc -HMPAO is a diagnostic tool for evaluating regional cerebral blood flow. Recently, the diagnostic possibilities of the method are being investigated in some neurologic disorders, such as cerebrovascular accidents, seizures and dementia. This work has been carried out with 54 subjects, 9 healthy volunteers and 45 patients (31 dementia and 14 epileptics), in order to evaluate gammagraphic patterns and the utility of cortico/cerebellar activity indexes. An interesting diagnostic finding is a significant decrease ($p < 0.001$) in perfusion of temporoparietal regions in the patients with Alzheimer's disease in relation with the healthy volunteers' group. We have not found significant changes in perfusion in the group of epileptic patients during the interictal phase. We conclude emphasizing the interest of the SPECT in the differential diagnosis of dementia.

Correspondencia: Dra. M. Domper. Servicio de Medicina Nuclear.
Clínica Universitaria de Navarra. Av. Pío XII s/n. 31080 Pamplona

INTRODUCCIÓN

El acceso a una nueva y más profunda información sobre la patología del sistema nervioso central tiene un cauce importante a través de la aplicación de nuevos sistemas diagnósticos por imagen. La tomografía de emisión de fotón único (SPECT) es un método más accesible que la tomografía de positrones (PET) a las exploraciones clínicas rutinarias y presenta ventajas de tipo técnico en relación a otros métodos de exploración tomográfica con isótopos radiactivos^{1,2}, lo cual le permite ir consolidando su posición entre las técnicas avanzadas de diagnóstico en Neurología. Recientes estudios de investigación clínica están demostrando resultados muy interesantes cuando se aplica la SPECT en las demencias, en pacientes con accidentes vasculares cerebrales (AVC) o durante la fase crítica en las epilepsias³⁻⁶. No obstante, es preciso establecer criterios diagnósticos seguros de la SPECT que ofrezcan ventajas en relación a otras técnicas de imagen basadas en un soporte fisiopatológico diferente, como la tomografía computadorizada (TC) radiológica o la resonancia magnética (RM).

El objetivo de nuestro grupo de trabajo es estudiar las posibilidades reales de la SPECT cerebral en el diagnóstico de una serie de trastornos neurológicos entre los que destaca, por su incidencia, dentro de las demencias, la enfermedad de Alzheimer. Para ello, se ha estudiado la SPECT cuantificada y se han comparado los resultados a los obtenidos con otros métodos diagnósticos.

En este trabajo se presentan los primeros resultados obtenidos en nuestro país por medio de esta técnica diagnóstica sobre una serie de 45 pacientes.

PACIENTES Y MÉTODO

En el período comprendido entre noviembre de 1989 y marzo del 1990 se ha estudiado en nuestro centro un grupo de 45 pacientes formado por 31 casos de demencia (enfermedad de Alzheimer en 28 casos, demencias multiinfarto en dos y enfermedad de Pick en uno) y 14 de epilepsias (doce de tipo focal y 2 casos de síndrome de West) y un grupo control evaluado por pruebas psicométricas tales como el Minimal State Examination de Folstein y la escala de Blessed, formado por 9 voluntarios sanos. La edad media de los pacientes con demencia fue de 67 años (límites: 52-81); en el caso de las epilepsias fue de 25 años (límites: 2-41), y la edad media del grupo control fue de 51,8 años (límites: 28-63).

El radiofármaco utilizado en la realización de la SPECT cerebral fue la hexametil propilnaminooxima (HM-PAO) marcada con tecnecio (^{99m}Tc). La preparación del compuesto marcado HMPAO-^{99m}Tc se realizó teniendo presente las normas referentes al volumen, dilución y pureza radioquímica del ^{99m}Tc. La utilización del producto marcado se efectuó dentro de los 10 minutos posteriores al marcaje y en ningún caso se retrasó más allá de los 15 minutos. Se inyectaron de 20 a 30 mCi del ^{99m}Tc-HMPAO (a los niños se les administró la dosis adecuada a su peso) tras haber mantenido al paciente durante un período de 10 a 30 minutos en reposo en una habitación con ambiente tranquilo. El registro de las imágenes en el ordenador se llevó a cabo a partir de los 10 minutos tras la inyección del radiofármaco. Se adquirieron en una órbita circular de 360 grados 64 imágenes de 20 segundos cada una. Se utilizó un colimador de alta resolución para bajas energías. Se colocó la cabeza del paciente de forma que el plano órbito-

meatal quedara perpendicular al plano del colimador. En el procesamiento de las imágenes se aplicó un filtro tipo Butterworth con una frecuencia de corte de 0,65 ciclos/segundo. Se obtuvieron cortes transversales paralelos a la línea órbito-meatal.

Posteriormente se sometieron las imágenes a un análisis semicuantitativo mediante la aplicación de áreas de interés dibujadas manualmente sobre distintas regiones corticales (frontal, temporal anterior, temporal posterior, parietal, occipital y cerebelosa) (fig. 1). La selección de los niveles de corte se realizó de acuerdo a criterios anatómicos. Se calcularon los valores promedio en cuentas/pixel de cada área cortical y cerebelosa así como índices de actividad cortical/ actividad cerebelosa media. El análisis estadístico de los resultados se realizó aplicando la t de Student que nos permitió comparar los valores del grupo control con los del grupo de pacientes.

Se valoraron también cualitativamente los resultados obtenidos mediante TC, RM y cartografía cerebral; sus hallazgos se compararon con los resultados de la SPECT.

RESULTADOS

Se analizaron los resultados obtenidos en el grupo de voluntarios sanos y se compararon por separado con el grupo de pacientes con demencia (n: 31) y el grupo de pacientes con epilepsia (n: 14).

Análisis cualitativo

Fue realizado por dos observadores independientes. Las discrepancias existentes entre ambos fueron mínimas. Se llegó a un acuerdo definitivo mediante una nueva revisión completa de cada caso. A diferencia del grupo de voluntarios sanos, en el que la SPECT demostró una perfusión cortical homogénea en todos los casos (fig. 2), se identificó la existencia de defectos de perfusión uni o bilaterales en la región temporoparietal en la enfermedad de Alzheimer (28 pacientes), un defecto de perfusión bilateral en lóbulos frontales en el paciente con enfermedad de Pick y defectos bilaterales en distintas localizaciones en los dos pacientes con demencia multiinfarto (figs. 3 y 4). En el grupo de epilepsias, se identificaron defectos de perfusión secundarios a intervenciones quirúrgicas (2 casos), sin encontrarse otros trastornos apreciables a excepción de un paciente con síndrome de West, en el que se objetivó un foco hiperfundido en región frontal derecha próximo al vértex (fig. 5).

Análisis semicuantitativo

Se realizó mediante áreas de interés aplicadas en el grupo de voluntarios sanos, en los pacientes con enfermedad de Alzheimer (n: 28) y en el grupo de epilepsias; se compararon los valores promedio en cuentas/pixel de las regiones corticales hallados en la enfermedad de Alzheimer con los hallados en el grupo control. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las regiones temporal anterior, temporal posterior y parietal de ambos hemisferios (tabla 1). Esta misma comparación realizada entre los pacientes con epilepsia y el grupo control, no demostró diferencias significativas en ninguna región cortical (tabla 2).

Al comparar los índices de actividad cortical/actividad cerebelosa media, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las regiones

temporoparietales de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en relación al grupo control (figs. 6 y 7).

La TC se realizó en 20 pacientes con enfermedad de Alzheimer, dieciséis de los cuales presentaron una atrofia cortico-subcortical de tipo difuso, mientras que en los cuatro restantes fue normal. En el grupo de epilepsias no se obtuvo un patrón definido y sólo se encontraron los hallazgos secundarios a intervenciones quirúrgicas o traumatismos. De los 6 pacientes con enfermedad de Alzheimer a los que se les practicó una RM, en un caso se apreció una atrofia focal, en 2 casos una atrofia cortical difusa y en otros tres no fue concluyente. La RM realizada en dos de los pacientes con epilepsia fue normal. La cartografía cerebral, en el grupo de enfermedad de Alzheimer, fue normal en 13 casos, mientras que en otros doce se encontró un patrón de aumento de la potencia de bandas lentas de predominio bitemporal, así como un aumento en la latencia del potencial evocado P300. En 4 pacientes con epilepsia la cartografía fue normal en un caso y patológica en los otros tres.

DISCUSIÓN

La SPECT cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica como la 123I-anfetamina y el ^{99m}Tc -HMPAO es una técnica no invasiva que permite valorar el flujo sanguíneo cerebral regional y que recientemente se ha aplicado al estudio de diversas afecciones neurológicas como las demencias, accidentes vasculares cerebrales y epilepsias⁷⁻¹⁰. La elección del ^{99m}Tc -HMPAO viene motivada por algunas características del compuesto como son: su mayor estabilidad en la sustancia gris, lo que permite el estudio posterior mediante SPECT durante un período de tiempo de hasta 4 horas después de la inyección del radiofármaco¹¹⁻¹³, y las características físicas del ^{99m}Tc , que hacen de éste un isótopo ideal para los estudios gammagráficos debido a su baja energía (140 Kev), su flujo fotónico adecuado para las gammacámaras actuales y la disponibilidad en todo momento en cualquier servicio de medicina nuclear.

El ^{99m}Tc -HMPAO es un compuesto liposoluble que en su paso por la circulación cerebral atraviesa la barrera hematoencefálica, probablemente mediante difusión pasiva; se ha calculado su extracción al primer paso en relación al flujo sanguíneo cerebral en reposo^{14,15}. Se distribuye proporcionalmente al flujo sanguíneo cerebral regional y tras atravesar la barrera hematoencefálica, se convierte en una forma hidrofílica que permanece estable en el parénquima cerebral durante un período de hasta 4 horas, al ser incapaz de atravesar de nuevo la barrera. Este aspecto es importante, ya que debido a la escasa colaboración de algunos pacientes puede ser necesario retardar el comienzo de la exploración. Una menor estabilidad del radiofármaco impediría en estas situaciones reproducir gamma-gráficamente el flujo sanguíneo real, al introducir como efecto distorsionador el factor de redistribución del trazador.

La SPECT, como técnica tomográfica, presenta ventajas demostradas en relación a otros métodos isotópicos más tradicionales que aplican colimadores especiales². En relación a la tomografía de positrones presenta desventajas debido a su menor resolución espacial y a su limitación, por el momento, en los estudios metabólicos del cerebro. No obstante, al tratarse de una técnica más asequible y con un alto grado de fiabilidad en la valoración regional del flujo cerebral, se le considera un método con grandes posibilidades en las exploraciones clínicas neurológicas.

Los de resultados en el grupo voluntarios sanos coinciden con lo descrito por otros autores, ya que destaca la captación simétrica entre ambos hemisferios con un predominio de la región occipital y el cerebelo¹⁶. Podreka et al⁷, describen una mayor captación en las regiones occipital y frontal, seguidas en intensidad por ganglios basales, lo cual puede deberse a que estos autores no consideran en su análisis la cuantificación del cerebelo. En comparación con el grupo de voluntarios sanos, los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan reducciones del flujo sanguíneo cerebral, uni o bilaterales, sobre todo en la región parietal y temporal. En algunos pacientes se observa una hipocaptación global, que afecta también a la región frontal, mientras que el cerebelo exhibe en todos los casos una captación intensa y uniforme.

Estos hallazgos coinciden con los de otros trabajos, en que la descripción de hipoperfusión temporoparietal es la más frecuentemente hallada en la enfermedad de Alzheimer^{7,17-23}. La demencia de tipo frontal (enfermedad de Pick) es mucho menos frecuente y los casos publicados y estudiados mediante SPECT son escasos²⁴. En nuestra serie, el único paciente con demencia de tipo frontal presentó una reducción del flujo casi absoluta que afectaba a ambos lóbulos frontales, mientras que estaban preservadas tanto la región parietal como la temporal posterior. Este hallazgo permite apuntar las posibilidades que ofrece la SPECT en el diagnóstico diferencial premortem entre la enfermedad de Alzheimer y la demencia frontal de Pick. Los resultados de otros métodos diagnósticos no ofrecen, en principio, patrones tan definidos. La TC radiológica presenta exclusivamente patrones difusos, lo que demuestra su menor sensibilidad a los cambios regionales y a su vez, la descripción conseguida a través de las imágenes de RM tampoco ofrece una información distinta de la descrita en la TC radiológica²⁵⁻²⁶.

Los resultados en epilepsias de tipo focal hallados en este trabajo no permiten discriminar focos con disminución de la perfusión entre los pacientes epilépticos estudiados durante la fase intercrítica. Otros autores²⁷⁻²⁹, no obstante, han descrito un hipoaflujo en esta fase y un hiperaflujo al foco de descarga durante la fase poscrítica²⁷⁻²⁹. En un paciente diagnosticado de síndrome de West criptogénico, se objetivó un foco con aumento de perfusión a nivel frontal, lo cual tampoco coincide con lo descrito por Chiron et al, que encontraron áreas bien definidas de reducción del flujo sanguíneo cerebral en 10 casos de síndrome de West³⁰. En nuestra opinión, no es posible pronunciarse sobre el significado de estos hallazgos, dado el bajo número de casos descritos en la literatura.

Un aspecto muy importante de este trabajo lo ofrece el análisis semicuantitativo de las imágenes mediante la aplicación de áreas de interés sobre las distintas regiones corticales, mientras se comparan los valores numéricos hallados en cuentas promedio/pixel entre distintos grupos. El tipo de análisis aplicado en el grupo de pacientes y de voluntarios sanos consiste en calcular los índices de actividad cortical/actividad cerebelosa media; se elige el cerebelo como área de referencia al tratarse de una región no afectada en la enfermedad de Alzheimer³¹⁻³². Los resultados demuestran reducciones significativas del índice en regiones temporoparietales al comparar a los pacientes con enfermedad de Alzheimer con el grupo de voluntarios sanos, tal y como era de esperar. No obstante y a diferencia de otros autores²¹, se han encontrado diferencias significativas al comparar los valores de las áreas de interés cerebelosas entre el grupo normal y los pacientes con enfermedad de Alzheimer, en el sentido de que han sido significativamente mayores ($p < 0,01$) en estos últimos. Sin embargo, estos resultados parecen no influir en el descenso de los índices actividad

cortical/actividad cerebelosa en la enfermedad de Alzheimer, dado que el descenso sólo es significativo en las regiones temporal y parietal. En cualquier caso, se plantea como cuestión a analizar las causas de dicha reducción. Un descenso de la actividad cortical cerebral podría justificar un incremento relativo del depósito del radiotrazador a nivel cerebeloso, aunque esta suposición deberá ser constatada en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaszczak RJ, Chang LT, Stein NA et al. Radionuclide emission computed tomography of the head with ^{99m}Tc and a scintillation camera. *J Nucl Med* 1977; 18: 373-380.
2. Cerqueira MD, Harp GD, Ritchie JL. Evaluation of myocardial perfusion and function by single photon emission computed tomography. *Semin Nucl Med* 1987; XVII: 200-213.
3. Johnson KA, Holman BL, Rosen TJ, Nagel JS, English RJ, Growdon JH. Iofetamine ^{123}I single photon emission computed tomography is accurate in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Arch Intern Med* 1990; 150: 752-756.
4. De Roo M, Mortelmans L, Devos P et al. Clinical experience with ^{99m}Tc HMPAO high resolution SPECT of the brain in patients with cerebrovascular accidents. *Eur J Nucl Med* 1989; 15: 9-15.
5. Anónimo. La SPECT y la PET en la epilepsia (editorial). *Lancet* (ed. esp.) 1989; 14: 391-392.
6. Gelfand MJ, Stowens DW. ^{123}I Iofetamine single photon emission tomography in school-age children with difficult to control seizures. *Clin Nucl Med* 1989; 14: 675-680.
7. Podreka I, Suess E, Goldenberg G et al. Initial experience with Technetium ^{99m}Tc HMPAO brain SPECT. *J Nucl Med* 1987; 28: 1.657-1.666.
8. Ell PJ, Jarrit PH, Costa DC, Cullum ID, Lui D. Functional imaging of the brain. *Semin Nucl Med* 1987; XVII: 214-229.
9. Spreafico G, Gadola G, Cammelli F, Caffarra P, Scaglioni A. Semiquantitative assessment of regional cerebral perfusion using ^{99m}Tc -HMPAO and emission tomography. *Eur J Nucl Med* 1988; 14: 565-568.
10. Veda T, Kinoshita K, Watanabe K, Hoshi H, Jinnouchi S. Early and delayed single photon emission CT in various cerebral diseases using N-isopropyl-p-(^{123}I) iodoamphetamine. *Neuroradiology* 1988; 30: 123-131.
11. Andersen AR; Friberg H, Schmidt JF, Hasselbach SG. Quantitative measurements of cerebral blood flow using SPECT and ^{99m}Tc -D,L-HMPAO compared to Xenon ^{133}Xe . *J Cereb Blood Flow Metab* 1988; 8 (suppl U): 569-581.
12. Leonard JP, Nowotnik DP, Neirinckx RD. Technetium- ^{99m}Tc -D, L-HMPAO a new radiopharmaceutical for imaging regional brain perfusion using SPECT -a comparison with iodine- ^{123}I HIPDM. *J Nucl Med* 1986; 27: 1.819-1.823.
13. Sharp PF, Smith FW, Gemmell HG et al. Technetium- ^{99m}Tc HMPAO stereoisomers as potential agents for imaging regional cerebral blood flow: human volunteer studies. *J Nucl Med* 1986; 27: 171-177.
14. Andersen AR, Friberg H, Knudsen GM et al. Extraction of ^{99m}Tc -D, L-HMPAO across the blood brain barrier. *J Cereb Blood Flow Metab* 1988; 8 (suppl 1): 544-551.
15. Matsuda H, Oba H, Seki H et al. Determination of flow and rate constants in a kinetic model of ^{99m}Tc -HMPAO in the human brain. *J Cereb Blood Flow Metab* 1988; 8 (suppl U): 561-568.

16. Gemmell HG, Sharp PF, Besson JAO et al. Differential diagnosis in dementia using the cerebral blood flow agent ^{99m}Tc -MMPAO: a SPECT study. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 398-402.
17. Gemmell HG, Sharp PF, Evans NTS et al. Single photon emission tomography ^{123}I -isopropyl- α -methylamfetamine in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Lancet* 1984; 2: 1.348.
18. Shields RA, Burjon AW, Prescott MC et al. ^{99m}Tc -HMPAO: a new brain imaging agent. Biodistribution studies and initial clinical trials in dementia. *Nucl Med Communications* 1986; 7: 284-285.
19. Burns A, Philpot MP, Costa DC, Ell PJ, Levy R. The investigation of Alzheimer's disease with single photon emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 248-253.
20. Perani D, Di Piero V, Vallar G et al. Technetium- ^{99m}Tc -HM-PAO-SPECT study of regional cerebral perfusion in early Alzheimer's disease. *J Nucl Med* 1988; 29: 1.507-1.514.
21. Johnson KA, Mueller ST, Walshe TM, English RJ, Holman BL. Cerebral perfusion imaging in Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1987; 44: 165-168.
22. Johnson KA, Holman BL, Mueller ST et al. Single photon emission computed tomography in Alzheimer's disease. Abnormal lofetamine ^{123}I uptake reflects dementia severity. *Arch Neurol* 1988; 45: 392-396.
23. Montaldi D, Brooks DN, McColl JH et al. Measurements of regional cerebral blood flow and cognitive performance in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 33-38.
24. De Roo M, Mortelmans L, Devos P et al. Abnormal blood flow patterns in dementia with cerebral atrophy explored by ^{99m}Tc -HM-PAO-SPECT. *J Nucl Med* 1989; 30: 896.
25. Drayer B, Burger P, Darwin R et al. Magnetic resonance imaging of brain iron. *Am J Neuroradiol* 1986; 7: 373.
26. Bradley WG. Hydrocephalus and atrophy. En: Stark DD, Bradley WG, ed. *Magnetic Resonance Imaging*. San Luis: C.V. Mosby, 1988; 451-472.
27. Bonte FJ, Devos MD, Stokley EM, Homan RW. Single-photon tomographic determination of regional cerebral blood flow in epilepsy. *Am J Neuroradiol* 1983; 4: 544-546.
28. Lee BI, Markand ON, Siddiqui AR et al. Single-photon emission computed tomography (SPECT) brain imaging using N,N,N'-trime-thyl-N'-(2 hydroxy-3-methyl-5- ^{123}I -iobenzyl)-1,3-popanedi-amine 2 HCl (HIPDM): intractable complex partial seizures. *Neurology* 1986; 36: 1.471-1.477.
29. Lee BI, Markand ON, Wellman et al. HIPDM-SPECT in patients with medically intractable complex partial seizures: ictal study. *Arch Neurol* 1988; 45: 397-402.
30. Chiron C, Raynaud C, Jambaque I et al. ^{133}Xe brain SPECT imaging in cryptogenic West syndrome: correlations between regional CBF defects and neuropsychological disorder. *J Nucl Med* 1987; 28: 592.
31. Brun A, Englund E. Regional pattern of degeneration in Alzheimer's disease: neuronal loss and histopathological grading. *Histopathology* 1981; 5: 549-564.
32. Tomlison BE, Corsellis JAN. Aging and dementia. En: Adams JH, Corsellis HAN, Duchon LW, ed. *Greenfield's Neuropathology*. Nueva York: John Willey & Sons, Inc. 1984; 951-1.025.

Tabla 1. Diferencias de la actividad cortical entre el grupo de voluntarios sanos y la enfermedad de Alzheimer

Área	Voluntarios sanos (n = 9)	Enfermedad de Alzheimer (n = 31)	Significación estadística (p)*
Frontal D	10.623 ± 461	10.217 ± 1276	NS
Frontal I	10.623 ± 671	10.267 ± 1.089	NS
Temporal anterior D	10.674 ± 483	9.712 ± 1.040	< 0,001
Temporal anterior I	10.890 ± 495	10.114 ± 1.217	< 0,01
Temporal posterior D	10.974 ± 635	10.091 ± 1.160	< 0,01
Temporal posterior I	11.127 ± 749	10.007 ± 1.403	< 0,01
Parietal D	10.492 ± 786	9.598 ± 1.394	< 0,05
Parietal I	11.281 ± 788	9.841 ± 1.440	< 0,01
Occipital D	10.940 ± 801	11.644 ± 1.695	NS
Occipital I	11.281 ± 776	12.118 ± 1.811	NS
Cerebelo D	11.940 ± 875	13.471 ± 1.633	< 0,01
Cerebelo I	12.166 ± 821	13.606 ± 1.589	< 0,01

*t de Student. D = derecha; I = izquierda. NS = no significativa. Resultados expresados en cuentas/pixel (X ± DE).

Tabla 2. Diferencias de la actividad cortical entre el grupo de voluntarios sanos y el grupo de pacientes con epilepsia

Área	Voluntarios sanos (n = 9)	Epilepsia (n = 14)	Significación estadística (p)*
Frontal D	10.623 ± 461	10.629 ± 1103	NS
Frontal I	10.623 ± 671	10.065 ± 2.417	NS
Temporal anterior D	10.674 ± 483	10.813 ± 8.96	NS
Temporal anterior I	10.890 ± 495	10.941 ± 1.332	NS
Temporal posterior D	10.974 ± 635	10.902 ± 779	NS
Temporal posterior I	11.127 ± 749	10.436 ± 1.188	NS
Parietal D	10.492 ± 786	10.709 ± 1.068	NS
Parietal I	11.281 ± 788	10.936 ± 1.177	NS
Occipital D	10.940 ± 801	11.240 ± 1.030	NS
Occipital I	11.281 ± 776	11.450 ± 970	NS
Cerebelo D	11.940 ± 875	11.858 ± 1.093	NS
Cerebelo I	12.166 ± 821	12.043 ± 1.040	NS

*t de Student. D = derecha; I = izquierda. NS = no significativa. Resultados expresados en cuentas/pixel (X ± DE).

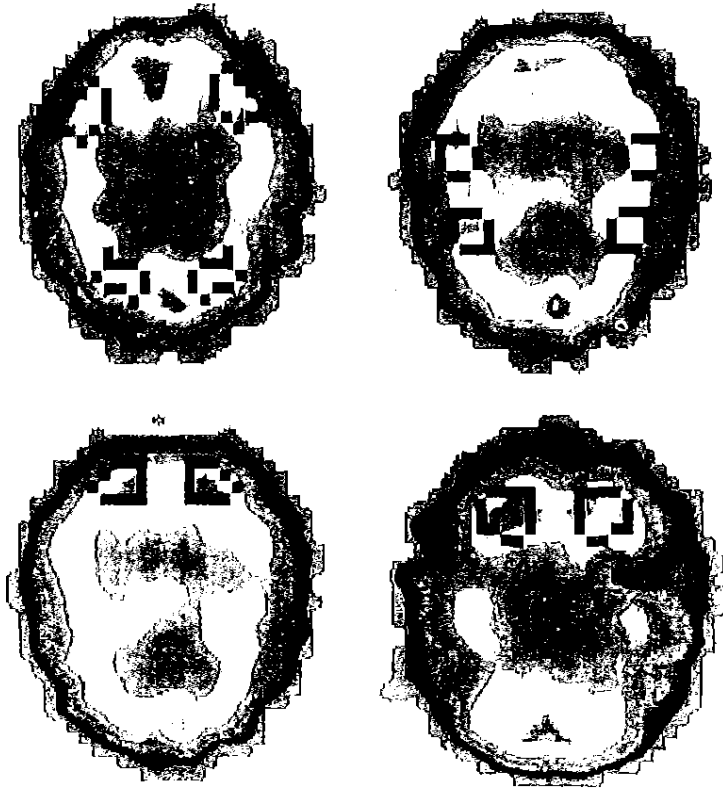


Figura 1. Tomografía de emisión de fotones cerebral: áreas de interés sobre diversos cortes. De izquierda a derecha, de arriba a abajo: áreas cerebelosas, áreas occipitales, áreas temporales anterior y posterior y áreas frontales y parietales.

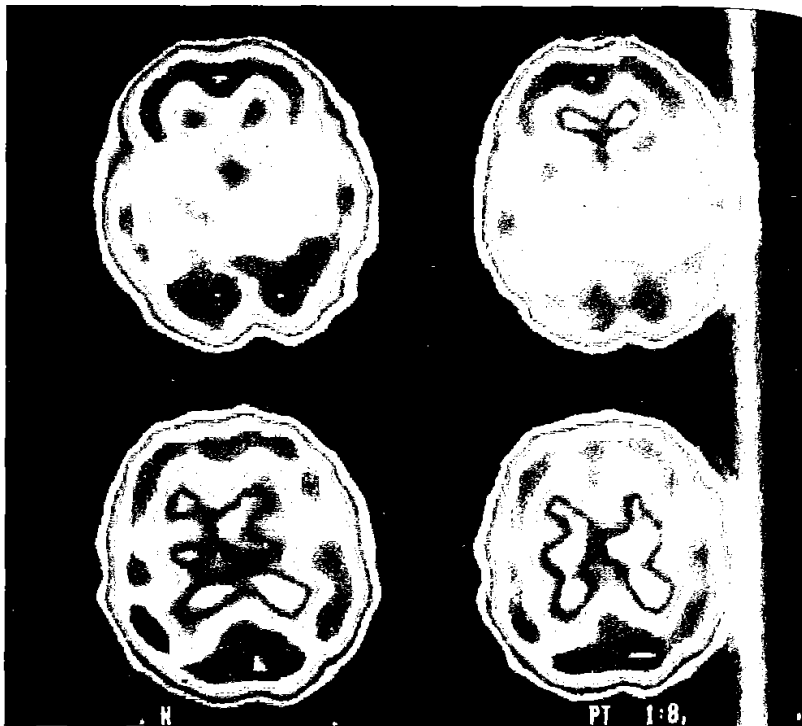


Figura 2. Tomografía de emisión de fotones cerebral en un voluntario sano. La captación es homogénea y simétrica en los cuatro niveles de corte.

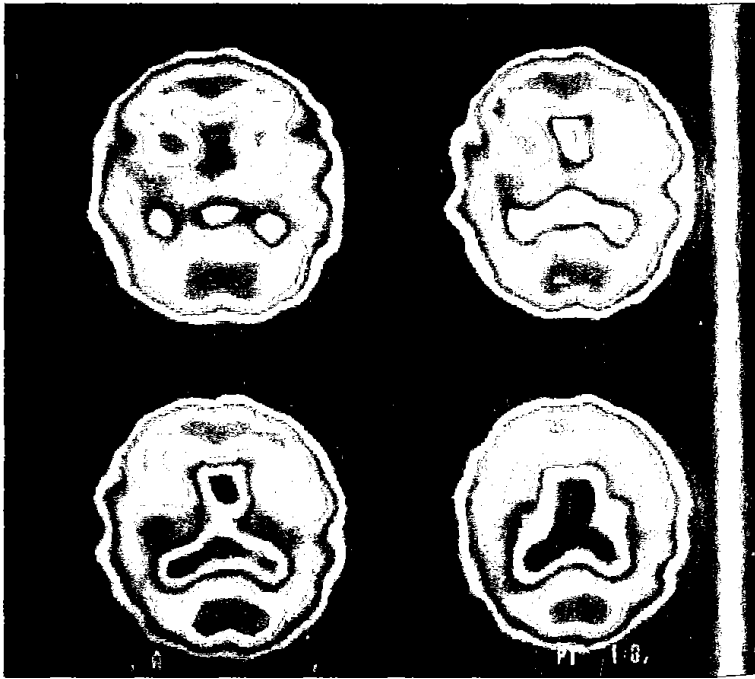


Figura 3. Tomografía de emisión de fotones cerebral de un paciente con enfermedad de Alzheimer. Se observa un defecto de perfusión bilateral en ambas regiones temporoparietales.

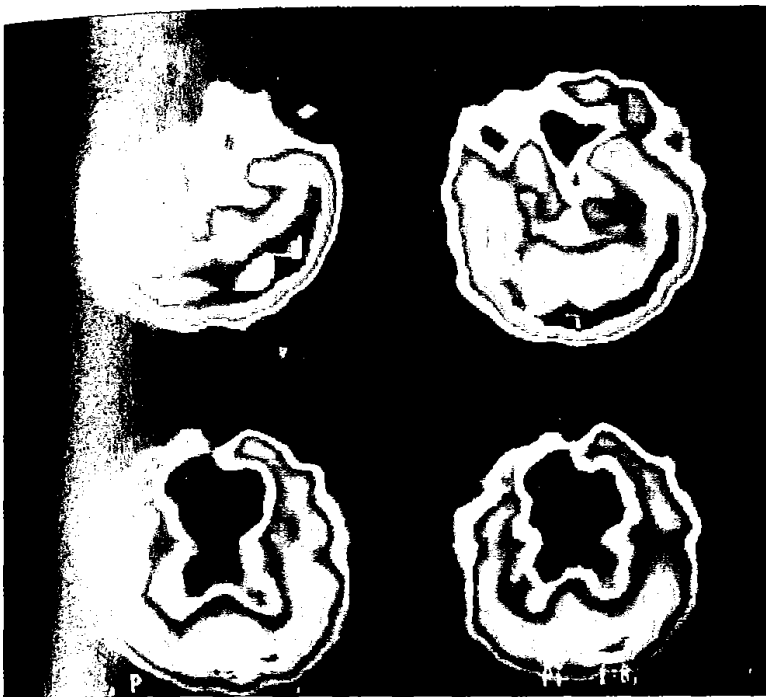


Figura 4. Déficit de perfusión acusado, de predominio frontal, en un paciente diagnosticado de enfermedad de Pick.

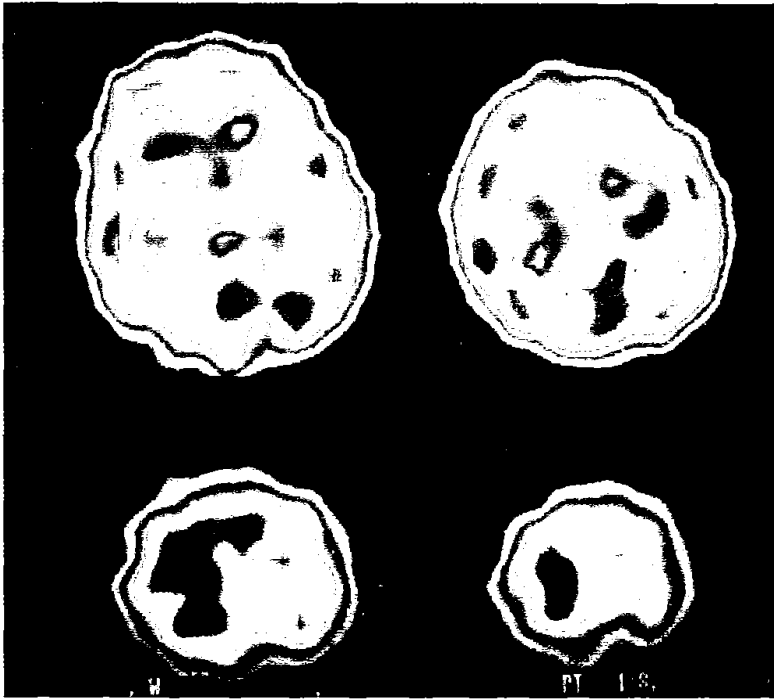


Figura 5. Paciente con síndrome de West criptogénico. La tomografía de emisión de fotones cerebral evidencia un hiperflujo cortical en las proximidades del vértex (imagen inferior izquierda), mientras que la actividad a niveles inferiores es normal.

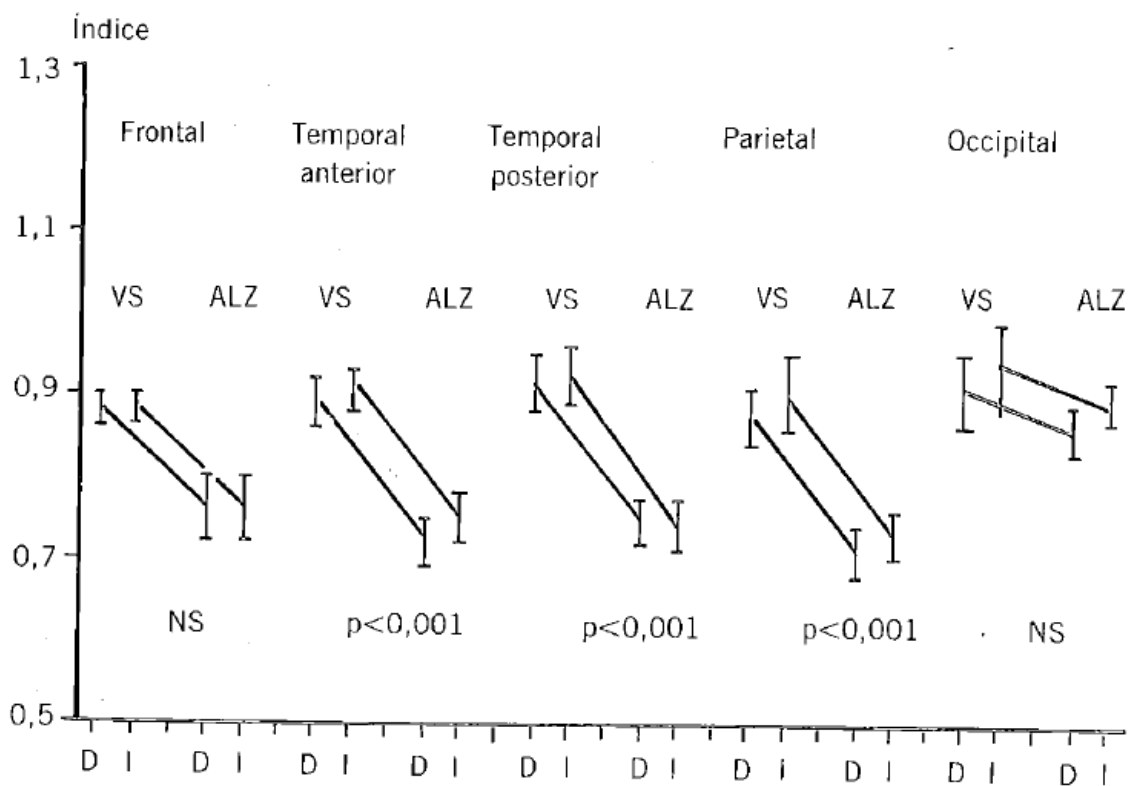


Figura 6. Valores medios de los índices de actividad corticocerebelosa en diferentes áreas cerebrales. Comparación entre el grupo de voluntarios sanos (VS) y el grupo de enfermedad de Alzheimer (ALZ). D = derecha;

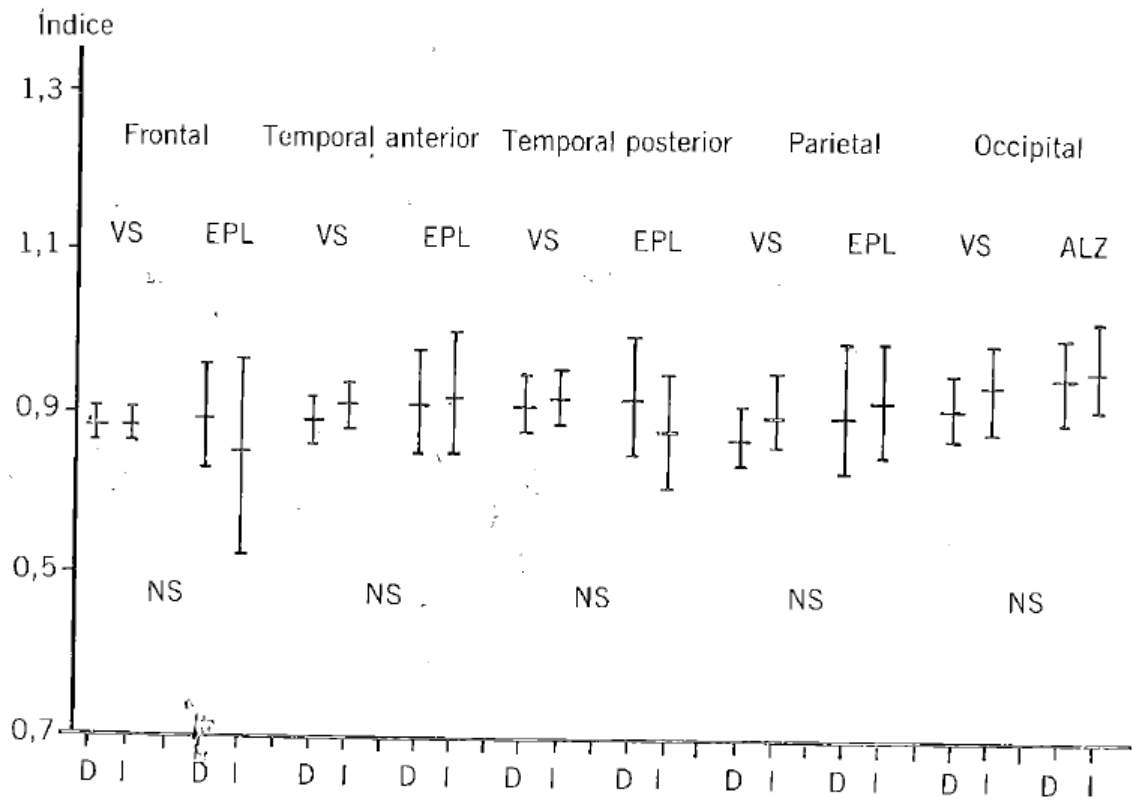


Figura 7. Valores medios de los índices de actividad corticocerebelosa en diferentes áreas cerebrales. Comparación entre el grupo de voluntarios sanos (VS) y el grupo de pacientes epilépticos (EPL). D = derecha; I = izquierda.