

Tomografía de emisión de positrones (PET) Scan en enfermedades neurodegenerativas

Resumen de evidencia
Versión 1. junio, 2025

*Centro de evidencia, investigación e innovación para
las decisiones en salud*

PRESIDENCIA DE SALUD E INNOVACIÓN
CENTRO DE EVIDENCIA, INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN PARA LAS
DECISIONES EN SALUD

Grupo desarrollador

Equipo Temático

Sergio Francisco Ramírez García

MD. Especialista en Neurología y Neurofisiología.
Colsanitas

Jose Fernando Hernandez

MD. Especialista en Neurología.
Msc. Phd (c). Miembro en grupo coordinadores de demencia y trastornos cognitivos
Asociación Colombiana de Neurología.
Profesor de Neurología cognitiva programa de Neurología Universidad Simón Bolívar.

Nancy Yomayusa G.

MD. Especialista en Medicina Interna y Nefrología
Vicepresidente de Excelencia en Salud
Instituto Global de Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty
Presidencia de Salud e Innovación

Equipo Metodológico

Adriana Patricia Rodríguez Cárdenas

MSc. Epidemiología Clínica
Centro de Evidencia, Investigación e Innovación para Decisiones en Salud - CEIIDS
Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty

Kelly Rocío Chacón Acevedo

MSc. Epidemiología Clínica
Director Centro de Evidencia, Investigación e Innovación para Decisiones en Salud -CEIIDS
Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty

Lina Sofía Morón-Duarte

PhD. Epidemiología.
Centro de Evidencia, Investigación e Innovación para Decisiones en Salud - CEIIDS
Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty

Comisión Global de Excelencia en Cuidado de la Salud

Conflicto de intereses

Los autores y expertos que participaron en el desarrollo del documento declaran que en virtud de la metodología establecida por el Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty - IGEC-K no existe ningún conflicto de interés que impida o invalide el desarrollo proceso (de índole financiero, intelectual, de filiación o familiar).

Declaración de independencia editorial

El Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty - IGEC-K y los autores declaran que el desarrollo del documento técnico científico se realizó de manera rigurosa, independiente, transparente e imparcial por parte de sus miembros.

Financiamiento

Este documento ha sido financiado por las empresas del Grupo Keralty

Citar como:

El Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty, Centro de Evidencia, Investigación e Innovación para las Decisiones en Salud. Keralty. Tomografía de emisión de positrones (PET) Scan en enfermedades neurodegenerativas. Versión 1. junio de 2025.

Derechos de uso

Esta versión aplica a todas las Empresas y Países Keralty, los lineamientos aquí consolidados deben ser adaptadas o ajustadas conforme a las políticas y normas de salud pública emitidas por las instancias regulatorias, Ministerios de Salud y otras Organizaciones de los países donde hace presencia Keralty. Es un documento vivo que irá evolucionando conforme a la emergencia de evidencia nueva.

Algunos derechos reservados. Esta obra está disponible en virtud de la licencia Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Organizaciones intergubernamentales de Creative Commons (CC BY-NC-SA 4.0 IGO).



CC BY-NC-SA 4.0

Con arreglo a las condiciones de la licencia, se permite copiar, redistribuir y adaptar la obra con fines no comerciales, siempre que se utilice la misma licencia o una

licencia equivalente de Creative Commons y se cite correctamente, como se indica más abajo.

En ningún uso que se haga de esta obra debe darse a entender que Keralty-Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty - IGEC-K respalda una organización, producto o servicio específicos.

Responsabilidad del tomador de decisiones

Las directrices, evaluaciones de tecnologías sanitarias y las síntesis de evidencia para políticas en salud emitidas por el Instituto Global de Excelencia Clínica – Presidencia de Salud e Innovación, representan el compromiso de Keralty con la **excelencia en el cuidado**, lo que implica procurar que los profesionales, equipos interdisciplinarios de atención, así como los responsables en niveles tácticos y estratégicos, **adopten y tomen de manera sistemática decisiones informadas en las evidencias, basadas en datos para mejorar la salud y el bienestar de personas, familias y comunidades, evitar daños y hacer un uso más eficaz de los recursos, garantizando los mejores resultados en salud, una experiencia memorable y el empoderamiento de personas, familias y comunidades, así como el fortalecimiento del liderazgo y orgullo de pertenencia de los profesionales y equipos del ecosistema Keralty.**

Las directrices, evaluaciones de tecnologías sanitarias, las síntesis de evidencia para políticas en salud, incluyen lineamientos para orientar decisiones sobre la práctica clínica en el contexto de nuestro modelo integrado sanitario y socio-comunitario (programas, servicios, centros de excelencia o de alta eficiencia y productos destinados al cuidado de las personas de acuerdo al contexto), la salud pública (programas y servicios destinados a los grupos y poblaciones específicas en aseguramiento, prestación, servicios sociales o comunidades en países donde haga presencia Keralty), la gobernanza integrada en salud (decisiones articuladoras del gobierno clínico y administrativo, decisiones estratégicas corporativas, planeación de recursos, decisiones de inversión o desinversión en tecnologías sanitarias u otras derivadas de análisis de impacto basados en valor).

Keralty Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty - IGEC-K

garantiza una metodología rigurosa, sistemática y transparente, procurando la confianza por parte del tomador de decisiones, de las personas y familias que cuidamos. Por lo tanto, bajo un enfoque de trabajo colaborativo, todos los procesos vinculan en el Equipo Desarrollador, profesionales y expertos de las diferentes disciplinas, así como responsables claves del nivel táctico o estratégico según el foco problémico, siendo al final las **Comisiones de Excelencia Keralty** las instancias de gobernanza y fuero técnico científico donde se analizan y avalan las directrices y políticas conforme al área disciplinar que corresponda.

Gracias a la sistematización del proceso, el enfoque metodológico permite que los lineamientos emitidos tengan en cuenta todos los criterios importantes que se sustentan en la mejor evidencia disponible procedente de la investigación, los cuales van más allá de la eficacia y seguridad de las intervenciones e incluyen un análisis de contexto, la prioridad del problema, valores, preferencias, experiencias, las implicaciones de financiación y recursos, la equidad, viabilidad, asequibilidad, la aceptabilidad de las partes interesadas, la sostenibilidad y eficiencia, entre otros.

Por lo cual, **se aspira que los profesionales, equipos interdisciplinarios de cuidado, así como responsables en niveles tácticos y estratégicos, tengan en cuenta estos lineamientos para tomar decisiones que generan valor en salud, en el marco de un modelo integral centrado en las personas, a través de decisiones compartidas, lo que implica tener en cuenta la evidencia así como las preferencias, creencias y valores individuales de la persona, garantizando la comprensión de los riesgos, beneficios y consecuencias de las diferentes opciones de cuidado a través de una discusión abierta, empática y compasiva.**

Contenido

Resumen	3
Introducción	2
Objetivo	3
Alcance	3
Población	3
Pregunta 1	3
Pregunta 2	4
Descripción de la tecnología	4
Metodología	5
Criterios de elegibilidad	5
Resultados	6
Síntesis de la evidencia	8
Conclusiones	12
Recomendaciones	15
Bibliografía	16
Anexos	18
Anexo 1. Estrategia y resultados de búsqueda de guías, revisiones sistemáticas y/o metaanálisis en Pubmed	18
Anexo 2. Diagrama PRISMA: flujo de la búsqueda, tamización y selección de estudios.	19
Anexo 3. Evaluación de la calidad metodológica de las revisiones sistemáticas	20
Anexo 4. Características generales de la población de las referencias incluidas	21

Siglas y abreviaturas

A β	Beta amiloide
¹⁸ F-AV45	¹⁸ F con florbetapir
¹⁸ F-FMM	¹⁸ F con flutemetamol
2D	2 dimensiones
3D	3 dimensiones
AMS	Atrofia multisistémica
AUC	Área bajo la curva
CBS	Síndrome corticobasal
CCN	Control cognitivo normal
CS	Controles sanos
¹¹ C-PIB	Componente Pittsburg B marcado con ¹¹ C
DCL	Deterioro cognitivo leve
DCLc	Deterioro cognitivo leve que progresa a EA
DCLs	Deterioro cognitivo leve estable
DFT	Demencia frontotemporal
DMS	Diferencia de medias estandarizadas
E	Especificidad
EA	Enfermedad de Alzheimer
EG	Efecto general
EP	Enfermedad de Parkinson
IC	Intervalo de confianza
¹⁸ F-FDG	Fluorodesoxiglucosa marcada con ¹⁸ F
LR	Likehood Ratio (coeficiente de probabilidad o razón de verosimilitud
MA	Metaanálisis
OR	Odds ratio
ORD	Odds ratio diagnóstica
PET-FDG	Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa

RMN	Resonancia magnética nuclear
RSL	Revisión sistemática
S	Sensibilidad
SPA	Síndromes Parkinsonianos Atípicos
SPECT	Tomografía computarizada por emisión de fotón único (Por sus siglas en el idioma inglés: Single-photon emission computed tomography)
Tau	Proteína tau
TC	Tomografía computarizada
TSPO	Proteína translocadora

Resumen

Introducción

La tomografía de emisión de positrones (PET) es usado con sondas conectadas a radiofármacos como trazadores para detectar proteínas mal plegadas asociadas con enfermedades neurodegenerativas como la β -amiloide y la tau en el cerebro, se perfila como una herramienta de diagnóstico antes del inicio de los síntomas de demencia y manejo clínico de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia frontotemporal, la enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva, la demencia con cuerpos de Lewy, la enfermedad de Huntington y el síndrome corticobasal (1,2).

Objetivo

El objetivo del documento es resumir la evidencia disponible sobre las indicaciones de uso de la tomografía de emisión de positrones en el diagnóstico y manejo de enfermedades neurodegenerativas.

Metodología

Se realizó una Revisión Sistemática Rápida siguiendo las directrices del Manual de Revisiones Sistemáticas Rápidas del Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty (IGEC-K). Los criterios de elegibilidad incluyeron guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas de la literatura (RSL) publicados en inglés y español.

Resultados

De un total de 34 referencias tamizadas, se seleccionaron 6 RSL con MA que cumplieron los criterios de elegibilidad. Cuatro RSL cumplieron criterios para responder la pregunta 1 y dos RSL para responder la pregunta 2. El PET Scan se ha venido utilizando como uno de los criterios para el diagnóstico preclínico y diferencial de varios trastornos neurodegenerativos y también para controlar su progresión. Su uso aun es controversial, debido a que sospecha diagnóstica de EA su rendimiento es altamente sensible y específico para distinguir pacientes con EA de los controles sanos; además que puede llegar a proporcionar información pronóstica valiosa. Sin embargo, en otros casos, su aplicabilidad sigue siendo muy discutida debido a que la especificidad es baja especialmente para distinguir entre trastornos neurodegenerativos.

Conclusiones

Los resultados de la evidencia identificada no apoyan el uso rutinario de PET Scan en la práctica clínica de personas con enfermedades neuro-degenerativas. En los casos donde se considere un PET Scan, es crucial que la decisión sea tomada en una junta médica multidisciplinaria, liderada por neurólogos. Esta instancia determinara la pertinencia del examen, enfocándose en su potencial para aclarar diagnósticos

inciertos y para confirmar la etiología subyacente, lo cual es vital para un manejo adecuado del paciente.

Palabras clave positron-emission tomography, PET-Scan, neurodegenerative diseases, diagnostic imaging, disease management.

Introducción

La tomografía por emisión de positrones (PET) con fluorodesoxiglucosa se utiliza como ayuda en el estudio del cerebro para evaluar el metabolismo de la hipoglucosa en las regiones temporo-parietal y cíngulo posterior del cerebro; lo que proporciona información sobre la actividad neuronal y la función sináptica evidenciando la neurodegeneración y de utilidad para identificar las primeras etapas de enfermedades neurodegenerativas (3). Sin embargo, carece de especificidad para la EA porque el metabolismo reducido de la glucosa ocurre en otras afecciones neurodegenerativas como la demencia frontotemporal (4).

Las imágenes PET utilizan una sustancia radiactiva llamada trazador para cuantificar de forma específica una amplia gama de funciones fisiológicas a nivel molecular, receptores, transportadores, enzimas y proteínas in vivo. Los trazadores detectan la presencia de agregados proteicos específicos como el amiloide β , tau y α -sinucleína asociados con la neurodegeneración (2,5). La captación del trazador se mide típicamente de forma global para amiloide y en áreas temporales mediales o corteza entorrinal para tau. Los trazadores más utilizados para amiloide son fluorodesoxiglucosa (^{18}F -FDG) el compuesto B de Pittsburgh marcado con carbono 11 (^{11}C -PIB), ^{18}F -florbetapir (^{18}F -AV45), fluorodesoxiglucosa y ^{18}F -flutemetamol (^{18}F -FMM) y tau (AV-1451, ^{18}F -MK-6240) (4,6).

En los últimos años se han desarrollado nuevos trazadores PET como el trazador de alta afinidad dirigido a la proteína de vesícula sináptica 2A (SV2A) permitiendo evaluar directamente la densidad sináptica en el cerebro humano. SV2A es una glicoproteína presente en vesículas presinápticas de neuronas glutamatérgicas y GABAérgicas en todo el sistema nervioso central, convirtiendo esta prueba de imagen en una herramienta para el diagnóstico y para monitorear la progresión de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia frontotemporal (DFT), la enfermedad de Parkinson (EP), la demencia con cuerpos de Lewy (DCL), la enfermedad de Huntington (HD), la parálisis supranuclear progresiva/síndrome de Richardson (PSP) y el síndrome corticobasal (CBD) (2,5)

Si bien las patologías $\text{A}\beta$ se puede identificar in vivo con tomografías por emisión de positrones (PET) de amiloide- β , la gran limitante es su elevado costo y no son universalmente accesibles en la práctica clínica, lo que dificulta su viabilidad (7).

Objetivo

Resumir la evidencia sobre las indicaciones de uso de la tomografía de emisión de positrones para el diagnóstico y manejo de enfermedades neurodegenerativas.

Alcance

Población

1.1. Población diana

Personas con sospecha o con diagnóstico confirmado alguna enfermedad neurodegenerativa: Alzheimer, Parkinson, Tauopatía, Demencia de Cuerpos de Lewy.

1.2. Población no incluida

Personas con enfermedades neurológicas ocasionadas por cáncer o por otras causas.

Pregunta 1

¿Es exacto y preciso utilizar el PET Scan para el diagnóstico de personas con enfermedades neurodegenerativas?

A continuación, en la Tabla 1. se describe la pregunta de investigación de acuerdo con los componentes propuestos en la estructura PICO.

Tabla 1. Pregunta de investigación según la estructura PICO

Población	Personas con enfermedades neurodegenerativas: enfermedad de Parkinson / parkinsonismo, deterioro cognitivo leve (DCL) disfunción ejecutiva en escala de deterioro global (GDS) 4, demencia por sinucleína, taupatía.
Intervención	Tomografía de emisión de positrones (PET) cerebral
Comparador(es)	Ningún comparador Otras imágenes diagnósticas (RMN, SPECT)
Desenlaces	Eficacia diagnóstica: sensibilidad, especificidad, valores predictivos, coeficiente de probabilidad o razón de verosimilitud, curva ROC.

Pregunta 2

¿Tiene utilidad clínica el PET Scan para predecir la progresión y el manejo clínico en las enfermedades neurodegenerativas?

A continuación, en la Tabla 2. Pregunta de investigación según la estructura PICO. se describe la pregunta de investigación de acuerdo con los componentes propuestos en la estructura PICO.

Tabla 2. Pregunta de investigación según la estructura PICO

Población	Personas con enfermedades neurodegenerativas: enfermedad de Parkinson/ parkinsonismo, deterioro cognitivo leve (DCL) disfunción ejecutiva en escala de deterioro global (GDS) 4, demencia por sinucleína, taupatía.
Intervención	Tomografía de emisión de positrones (PET) cerebral
Comparador(es)	Ningún comparador Otras imágenes diagnósticas (resonancia magnética, SPECT)
Desenlaces	Efectividad clínica: identificación de progresión y de manejo clínico

Descripción de la tecnología

La PET es una prueba de diagnóstico por imágenes que mide la actividad metabólica de las células cerebrales, para lo cual utiliza una sustancia química radiactiva segura e inyectable llamado radio trazador y un dispositivo llamado PET. También puede llegar a ser de utilidad al evaluar la eficacia del tratamiento (8).

El proceso de exploración PET dura aproximadamente dos horas. Las personas pueden tardar hasta 60 minutos en absorber el radio trazador inyectado. Durante este tiempo, la persona deberá permanecer sentado, en silencio y limitar sus movimientos. Aunque la duración del examen es de 30 minutos, debe esperar mientras el técnico revisa las imágenes para asegurarse de que sean nítidas (8).

El escáner detecta células anormales que aborden grandes cantidades de radio trazador, lo que indica la existencia de posibles anomalías cerebrales (8).

La PET es una técnica de imagen molecular no invasiva que permite la obtención de imágenes in vivo de procesos biológicos y bioquímicos, la realización de estudios en el modo dinámico y la detección de la actividad metabólica celular a lo largo del tiempo. Su fundamento está basado en el empleo de radiofármacos de vida media corta que se unen a

una molécula de interés y que, tras su administración a los pacientes, se incorporan a determinadas células, posibilitando la captación del radio trazador durante la exploración tomográfica (1).

Para la detección de imágenes se utilizan cristales de centelleo que han de estar colocados en posiciones opuestas. Las señales que generan son captadas, registrando la información en 2 o 3 dimensiones (adquisición 2D o 3D), y procesadas, obteniendo la distribución del radionúclido emisor en el organismo del paciente. La adquisición de datos en 3D ha ido sustituyendo a la adquisición en 2D por presentar mayor sensibilidad y calidad de la imagen, y permitir una menor duración de la prueba (1).

Actualmente se utilizan sistemas que permiten combinar las imágenes funcionales de la PET con las imágenes estructurales de la tomografía computarizada (TC), o de la resonancia magnética (RMN). Se obtienen así imágenes multimodales de fusión más claras y que, además, permiten corregir la atenuación de la señal, que causa grandes distorsiones en las imágenes generadas por la PET (1).

Los radiofármacos más comúnmente utilizados para amiloide son fluorodesoxiglucosa (^{18}F -FDG) el compuesto B de Pittsburgh marcado con carbono 11 (^{11}C -PIB), ^{18}F -florbetapir (^{18}F -AV45), fluorodesoxiglucosa y ^{18}F -flutemetamol (^{18}F -FMM) y tau (AV-1451, ^{18}F -MK-6240) (4,6). En el caso de la PET es el ^{18}F -FDG, que es un análogo de la glucosa marcado con ^{18}F que se distribuye en los tejidos y se incorpora a las células por los mismos mecanismos de transporte que la glucosa. Existen otros isótopos como oxígeno (^{15}O), nitrógeno (^{13}N) y carbono (^{11}C), aunque su corta vida media limita su uso a centros donde se disponga de un ciclotrón y un laboratorio de radioquímica (1).

Después de ser incorporado en las células, ^{18}F -FDG es fosforilado a ^{18}F -FDG-6-fosfato en una tasa proporcional a la tasa de utilización de glucosa dentro de un tejido determinado. La menor presencia de ^{18}F -FDG-6-fosfato en determinadas áreas cerebrales, va a evidenciar la pérdida funcional de neuronas en esas áreas, revelando la presencia de un proceso neurodegenerativo. De esta forma se crean los patrones de hipometabolismo neuronal específico de cada patología (1).

Metodología

La presente revisión sistemática rápida de la Tomografía de emisión de positrones (PET) en enfermedades neurodegenerativas fue elaborado siguiendo el Manual de Revisiones Sistemáticas Rápidas del Instituto Global para la Excelencia en el Cuidado de la Salud Keralty (IGECK-K).

Criterios de elegibilidad

1.1. Fuentes de información

La búsqueda fue dirigida a guías de práctica clínica (GPC) y revisiones sistemáticas de literatura (RSL) o metaanálisis. La búsqueda se realizó en PubMed (Anexo 1).

1.2. Búsqueda de información

Se realizó una primera búsqueda el día 30 de noviembre de 2024 con el propósito de identificar los documentos que cumplieran los siguientes criterios de inclusión:

- ✓ Población: personas con enfermedades neurodegenerativas
- ✓ Intervención: tomografía de emisión de positrones (PET)
- ✓ Comparación: Resonancia magnética, entre otras.
- ✓ Tipos de estudios: Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas o metaanálisis, evaluaciones de tecnología sanitaria.
- ✓ Idioma: inglés y español.
- ✓ Tiempo: Últimos 5 años
- ✓ Formato de publicación: reportes completos.

La búsqueda incluyó los siguientes términos MeSH "Positron-Emission Tomography" and "Neurodegenerative Diseases" and "diagnostic imaging" OR "disease management" presentes en el título o el resumen de las revisiones sistemáticas. La sintaxis de búsqueda utilizada se puede encontrar en el Anexo 1. La búsqueda se restringió a los últimos 5 años y referencias en inglés y español. El número de referencias identificadas en la búsqueda de literatura se resume mediante el diagrama de flujo PRISMA (Anexo 2).

1.3. Tamización, selección y extracción

El total de referencias identificadas en la búsqueda fue tamizado por una revisora examinando los títulos y resúmenes frente a los criterios de elegibilidad predefinidos. A partir del grupo de referencias preseleccionados se realizó la selección de los estudios, para esto la revisora verificó que cada documento cumpliera los criterios de elegibilidad. Los hallazgos de la evidencia disponible fueron resumidos de forma narrativa y a partir de tablas.

1.4. Evaluación de calidad

La evaluación de la calidad de los estudios identificados se realizó mediante la herramienta AMSTAR. Estas evaluaciones de riesgo de sesgos fueron realizadas por una revisora (Anexo 3).

Resultados

1.1. Búsqueda, tamización y selección

A partir de la búsqueda realizada se identificaron por título y resumen 10 referencias de las cuales 6 RSL cumplieron los criterios de elegibilidad y fueron incluidos para la síntesis de evidencia. De las 6 referencias seleccionadas, cuatro RSL cumplieron criterios para responder la pregunta 1 y dos RSL para responder la pregunta 2. La Lista de estudios incluidos puede consultarse en el Anexo 3.

1.2. Evaluación de la calidad de los estudios

La evaluación de riesgo de sesgos de revisiones sistemáticas, se utilizó la herramienta A measurement Tool to Assess Systematic Reviews (AMSTAR) (Anexo 3). La evaluación fue realizada por una sola evaluadora.

Evaluación del riesgo de sesgos- AMSTAR 2

La calidad metodológica de la revisión sistemática y metaanálisis de Li et al 2024 muestra preocupaciones importantes evaluadas como críticamente baja. Las limitaciones metodológicas podrían haber introducido sesgo que afectan la validez de los resultados agrupados y las comparaciones realizadas. Además, el número limitado de estudios puede haber sesgado los resultados identificados por los autores en la RSL.

La calidad metodológica de la RSL con MA de Ruan et al 2022 muestra que la calidad de la evidencia es críticamente baja. Los resultados del estudio deben interpretarse con cuidadosamente, debido a que las limitaciones metodológicas podrían haber introducido sesgos significativos que afectan la validez y fiabilidad de las estimaciones agrupadas de sensibilidad, especificidad y otros parámetros. La propia conclusión de los autores sobre la necesidad de considerar el impacto del DCL progresivo en la baja especificidad para distinguir EA de DCL y la sugerencia de enfoques multimodales son importantes, pero la confianza general en las cifras presentadas se ve comprometida por las debilidades metodológicas de la revisión.

La RSL con MA de Zhu et al 2022 muestra calidad metodológica críticamente baja. Las significativas limitaciones metodológicas podrían haber introducido sesgos importantes, afectando la validez de los resultados agrupados y las comparaciones entre las modalidades de imagen. La propia admisión de los autores sobre el sesgo de supervivencia por la inclusión de estudios caso-control y la no inclusión de numerosos factores de riesgo respalda la necesidad de cautela. Se requieren revisiones sistemáticas de mayor rigor metodológico para confirmar estos hallazgos y proporcionar una base de evidencia más sólida.

La RSL con MA de Zhao et al 2024 muestra un nivel de confianza moderado. Las limitaciones metodológicas identificadas, aunque no son fallas críticas mayores, sugieren que las estimaciones de precisión podrían variar ligeramente si se abordaran estas áreas. La conclusión de los autores sobre el potencial de la IA como herramienta auxiliar parece razonable, pero la confianza en la magnitud exacta de los efectos reportados se ve atenuada por las debilidades no críticas. Se debe tener en cuenta la calidad de los estudios primarios y las limitaciones en la discusión del impacto de su riesgo de sesgo al aplicar estos resultados en la práctica o en futuras investigaciones.

La RSL con MA de Jin et al 2023 muestra un nivel de confianza moderado. Las limitaciones metodológicas identificadas no son lo suficientemente graves como para invalidar las conclusiones generales, pero sí sugieren que las estimaciones de las diferencias de medias estandarizadas (SMD) podrían tener cierto grado de incertidumbre. La conclusión de los autores sobre la importancia de considerar la afinidad y selectividad de los trazadores, así como su unión fuera del objetivo, es pertinente. Los resultados son valiosos para la investigación, pero cualquier implicación clínica directa debe considerar estas limitaciones.

La RSL con MA de Zhang et al 2022 muestra un nivel de confianza bajo, lo cual implica que existen dudas significativas sobre la fiabilidad de las estimaciones del efecto debido a las limitaciones metodológicas. Aunque el estudio intenta abordar la heterogeneidad y el sesgo de publicación, la falta de una consideración profunda del impacto del riesgo de sesgo de los estudios primarios en las conclusiones limita la certeza de los resultados.

Síntesis de la evidencia

Seis revisiones sistemáticas con metaanálisis fueron seleccionadas. En cuanto a la población de estudio de las referencias seleccionadas: 2 incluyeron estudios con enfermedad de Alzheimer (EA) (3,4), 1 para Parálisis supranuclear progresiva (PSP) (9), 1 para deterioro cognitivo leve (DCL) (10) y 2 para enfermedad de Parkinson (EP) (11,12) principalmente.

Pregunta 1:

Li et al, en 2024 (4) publicaron un metaanálisis comparativo conformado por 6 estudios: 2 retrospectivos y 4 prospectivos cuyo objetivo fue evaluar el rendimiento diagnóstico comparativo de la PET de amiloide β y la resonancia magnética centrados en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer frente al deterioro cognitivo leve. Se encontró que no hubo diferencias significativas en la sensibilidad combinada entre la PET A β y la RMN para distinguir la EA del DCL (PET A β : 0.71; IC del 95%: 0.59 a 0.82 y la RMN: 0.62; IC del 95%: 0.47 a 0.76; $p=0.34$; $I^2=53\%$). Así como tampoco se encontró diferencias significativas en la sensibilidad combinada de la PET A β y la RMN en la detección de la EA y el CCN (PET A β : 0.93; IC del 95%: 0.77 a 1.00 y RMN 0.85; IC del 95%: 0.73 a 0.95; $p=0.38$). Y en la detección del DCL frente a CCN (PET A β : 0.69; IC del 95%: 0.61 a 0.77 y la RMN 0.64; IC del 95%: 0.56 a 0.72; $p=0.40$).

En la especificidad combinada de la PET A β y la RMN para distinguir la EA del DCL, no hubo diferencias significativas (PET A β : 0.68; IC del 95%: 0.59 a 0.77 y la RMN 0.69; IC del 95%: 0.51 a 0.84; $p=0.99$; $I^2=82\%$). Así como tampoco se encontró diferencias significativas en la especificidad combinada de la PET A β y la RMN en la detección de la EA y el CCN (PET A β : 0.95; IC del 95%: 0.85 a 1.00 y RMN 0.82; IC del 95%: 0.58 a 0.98; $p=0.19$). Y en la detección del DCL frente a CCN (PET A β : 0.75; IC del 95%: 0.67 a 0.83 y la RMN 0.76; IC del 95%: 0.67 a 0.83; $p=0.94$).

La comparación de la sensibilidad y especificidad de PET A β con ^{11}C -PIB y la RMN para distinguir EA del DCL (S: $p=0.82$; E: $p=0.35$), la EA del CCN (S: $p=0.31$; E: $p=0.64$) y el DCL del CCN (S: $p=0.63$; E: $p=0.18$) no mostró diferencias significativas. Al igual que PET

A β con 18F-AV45 y la RMN, no mostró diferencias significativas para distinguir EA del DCL (S: $p=0.09$; E: $p=0.77$) y el DCL del CCN (S: $p=1.00$; E: $p=0.57$). Finalmente, la PET A β con el trazador 18F-FMM y la RMN en la sensibilidad no mostro diferencias significativas para diferenciar la EA del DCL (S: $p=0.57$) y la EA de la CCN (S: $p=1.00$). Sin embargo, la PET A β con 18F-FMM y la RMN parece tener mayor especificidad para diferenciar la EA del DCL (E: **$p=0.03$**) y la EA de la CCN (E: **$p=0.04$**).

En conclusión, el metaanálisis de Li et al. reflejo sensibilidades y especificidades similares tanto para PET A β como para RMN en las comparaciones de EA versus DCL, EA versus CCN y DCL versus CCN. Aunque la comparación de PET A β con el trazador 18F-FMM parece tener mayor especificidad para diferenciar EA del DCL y la EA del CCN en comparación con la RMN. Este último resultado debe interpretarse cuidadosamente por ser producto del análisis de un estudio con un tamaño muestral pequeño.

Ruan et al, en 2022 (3) publicaron una revisión sistemática con metaanálisis que incluyo 48 estudios: 29 estudios prospectivos y 19 estudios retrospectivos, con el objetivo determinar la eficacia de la PET con β amiloide (A β) en el diagnóstico de la EA y la predicción precoz de un deterioro cognitivo leve (DCL) a EA. La revisión incluyó un total de 8.285 pacientes distribuidos con EA, DCL, demencia no compatible con la EA y controles normales. La mayoría de los estudios fueron comparaciones entre EA versus CS, EA versus DCL, DCLc versus DCL estable, EA versus DFT y EA versus otras demencias no compatibles con EA y un estudio único que solo incluyó pacientes con EA.

La sensibilidad de PET A β para el diagnóstico de la EA fue de 0.91 (IC del 95%: 0.88 a 0.93); la especificidad 0.80 (IC del 95 % 0.76 a 0.84); la ORD 35.68 (IC del 95 % 24.36 a 51.78) y la AUC 0.91 (IC del 95 % 0.86 a 0.94). La tendencia de la curva SROC estaba cerca de la esquina superior izquierda, y la distribución de los estudios individuales se concentró principalmente en la esquina superior izquierda, lo cual indica que el rendimiento diagnóstico general de la PET A β es favorable.

La sensibilidad agrupada de PET A β para el diagnóstico de la EA fue mayor que la del DCLc (EA S: 0.91; IC del 95% 0.88 a 0.93 versus DCLc S: 0.84; IC del 95% 0.74 a 0.92). PET A β mostro una especificidad agrupada más alta para diferenciar controles normales y un desempeño deficiente para DCL (CS E: 0.81; IC del 95%: 0.77 a 0.86 y DCL E: 0.49; IC del 95%: 0.41 a 0.58).

El área bajo la curva SROC diagnóstica para los tres grupos poblacionales de EA versus NC (0.93; IC del 95 %: 0.89 a 0.95), EA versus DCL (0.83; IC del 95%: 0.80 a 0.95) y DCLc versus DCLs (0.78; IC del 95%: 0.73 a 0.92).

La PET A β con el trazador ^{11}C -PIB fue mayor que la PET A β con el trazador ^{18}F -AV45 en la sensibilidad agrupada diagnóstica (0.91 versus 0.86), la especificidad (0.80 versus 0.78), la ORD (45.66 versus 22.12) y el AUC (0.93 versus 0.86).

Adicionalmente, el análisis visual refleja superioridad frente al análisis cuantitativo (sensibilidad combinada 0.92 versus 0.90; la especificidad combinada 0.85 versus 0.83; ORD 78.74 versus 49.56; AUC 0.94 versus 0.92).

Las estimaciones agrupadas sugieren que la PET A β es altamente sensible para determinar la EA y puede tener ser favorable para el diagnóstico en general, pero funciona con una especificidad promedio.

Zhu et al, en 2022 (10) publicaron una revisión sistemática con metaanálisis que incluyó 16 estudios (5 para PET, 4 para SPECT y 7 para RMN) cuyo objetivo fue determinar la utilidad del PET en el diagnóstico y en pronóstico de pacientes con DCL. La sensibilidad de PET-¹⁸F-FDG fue de 87.2% (IC del 95%: 81.3 a 92.1; **p=0.013**; I²= 65.9%), la especificidad fue del 89.35% (IC del 95%: 77.6 a 91.8; **p=0.036**; I²= 56.8%), la razón de verosimilitud positiva fue de 5.97 (IC del 95%: 3.15 a 6.72; p=0.498, I²<0.1%), la razón de verosimilitud negativa fue de 0.132 (IC del 95%: 0.05 a 0.49; **p<0.001**, I²=80.93%) y la OR 38.99 (IC del 95%: 17.6 a 87.1; p=0.748, I²<0.1%).

Los resultados mencionados, muestran que las imágenes con PET-¹⁸F-FDG parece que tienen una sensibilidad, especificidad y razón de verosimilitud negativa fueron significativamente mayores (p<0.05) que las de las imágenes de SPECT y RMN. En conclusión, la PET ¹⁸F-FDG parece tener mejor capacidad y efecto pronóstico para los pacientes con DCL.

La RSL con MA de Zhao et al. en 2024 (12) incluyo 24 estudios cuyo propósito fue evaluar cuantitativamente la precisión de la PET ¹⁸F-FDG para diferenciar la EP de los SPA.

La interpretación visual por parte de los radiólogos para el diagnóstico de la EP presentó la sensibilidad 96% (IC del 95%: 91% a 98%), la especificidad 90% (IC del 95%: 83% a 95%) y el AUC del SROC 98% (IC del 95%: 96% a 99%); la interpretación visual apoyados por algoritmos univariados en el diagnóstico de la EP evidenció que la sensibilidad fue 93% (IC del 95%: 90% a 95%), la especificidad 90% (IC del 95%: 85% a 94%) y el AUC de SROC 96% (IC del 95%: 94% a 97%). Analizar los datos de imágenes PET de ¹⁸F-FDG con el apoyo de la inteligencia artificial (IA) mediante aprendizaje automático presentó una sensibilidad 87% (IC del 95%: 82 % a 91 %), la especificidad 91 % (IC del 95 %: 86% a 94%) y el SROC-AUC 95% (IC del 95%: 93% a 96%). Y finalmente la sensibilidad, la especificidad y el SROC-AUC con el aprendizaje profundo de la IA para el diagnóstico de EP (S: 97%; IC del 95%: 95% a 98%; E: 95%; IC del 95%: 89% a 98% y AUC-SROC: 98%; IC del 95%: 96% a 99%), respectivamente.

En resumen, la PET con ¹⁸F-FDG tiene una alta precisión en la diferenciación de la DP de la SPA, entre las cuales la clasificación automática asistida por IA tiene un buen rendimiento, con una precisión diagnóstica comparable a la de los radiólogos.

Pregunta 2

La RSL con MA de Jin et al. en 2023 (9) incluyó 27 estudios, 959 pacientes (PSP: 553 pacientes con EP: 184 pacientes, EA: 120 pacientes, CBS:76 pacientes, MSA:26 pacientes). Cuyo objetivo fue evaluar el rendimiento diagnóstico comparativo de la tomografía por emisión de positrones (PET) de amiloide-B y la resonancia magnética.

Los resultados PET de los pacientes con PSP mostraron una captación elevada del trazador tau en un rango de DMS: 0.390 a 1.698 en comparación con las personas sanas [el núcleo subtalámico (DMS 1.698; IC 95%: 1.4041 a 1.991; $p=0.34$; $I^2=11.6$; EG: **$p<0.001$**); putamen (DMS 0.906; IC 95%: 0.663 a 1.149; $p=0.2$; $I^2=21.7$; EG: **$p<0.001$**); núcleo rojo (DMS 1.135; IC 95%: 0.749 a 1.521; $p=0.158$; $I^2=39.2\%$; EG: **$p<0.001$**); globo pálido (DMS 1.664; IC 95%: 1.307 a 1.821; $p=0.042$; $I^2=39.9\%$; EG: **$p<0.001$**); la sustancia blanca cerebelosa (DMS 0.6; IC 95%: 0.101 a 1.100; $p=0.183$; $I^2=38.2\%$; EG: **$p=0.019$**); mesencéfalo (DMS 1.247; IC 95%: 0.658 a 1.837; $p=0$; $I^2=81\%$; EG: **$p<0.001$**); tálamo (DMS 0.799; IC 95%: 0.283 a 1.316; $p=0$; $I^2=74\%$; **$p=0.002$**); núcleo dentado (DMS 0.753; IC 95%: 0.417 a 1.088; $p=0.003$; $I^2=61\%$; EG: **$p<0.001$**); sustancia negra (DMS 0.738; IC 95%: 0.293 a 1.184; $p=0.002$; $I^2=67\%$; EG: **$p=0.001$**); lóbulo frontal (DMS 0.39; IC 95%: 0.055 a 0.726; $p=0.001$; $I^2=59.3\%$; EG: **$p=0.022$**)]. La unión al trazador tau en el giro parahipocampal de los pacientes con PSP fue menor que la de CS (DMS -0.611; IC 95%: -1.218 a -0.004, $p=0.301$; $I^2=0$; EG: $p=0.049$) (9).

En pacientes con PSP en comparación con los pacientes con EP se presentó una captación elevada de trazadores tau en el núcleo subtalámico, el globo pálido, el tálamo, la sustancia negra, el núcleo rojo, el putamen, el núcleo dentado y los lóbulos frontal y parietal [núcleo subtalámico (DMS 1.853; IC 95%: 1.250 a 2.456; $p=0.055$; $I^2=53.7\%$; EG: **$p<0.001$**); globo pálido (DMS 1.557; IC 95%: 1.050 a 2.064; $p=0.104$; $I^2=45\%$; EG: **$p<0.001$**); tálamo (DMS 1.278; IC 95%: 0.294 a 2.262; $p=0.007$; $I^2=75\%$; EG: **$p<0.011$**); Sustancia gris (DMS 0.954; IC 95%: 0.504 a 1.404; $p=0.184$; $I^2=35.6\%$; EG: **$p<0.001$**); núcleo rojo (DMS 0.943; IC 95%: 0.375 a 1.510; $p=0.232$; $I^2=30\%$; EG: **$p=0.001$**); putamen (DMS 0.914; IC 95%: 0.589 a 1.238; $p=0.645$; $I^2=0\%$; EG: **$p<0.001$**); núcleo dentado (DMS 0.764; IC 95%: 0.327 a 1.201; $p=0.264$; $I^2=24\%$; EG: **$p=0.001$**); lóbulo frontal (DMS 0.568; IC 95%: -0.098 a 1.038; $p=0.521$; $I^2=0\%$; EG: **$p=0.018$**); lóbulo parietal (DMS 0.503; IC 95%: 0.035 a 0.972; $p=0.431$; $I^2=0\%$; EG: **$p=0.035$**)] (9).

En pacientes con PSP en comparación con los pacientes con EA se presentó una elevación del trazador tau en el núcleo subtalámico y del globo pálido [núcleo subtalámico (DMS 1.351; IC 95%: 0.658 a 2.043; $p=0.186$; $I^2=42.8\%$; EG: **$p<0.001$**); globo pálido (DMS 1; IC 95%: 0.630 a 1.369; $p=0.609$; $I^2=0\%$; EG: **$p<0.001$**);] y una menor captación en la corteza y en el giro parahipocampal [lóbulo frontal (DMS -1.18; IC 95%: -2.122 a -0.239; $p=0.04$; $I^2=60.1\%$; EG: **$p=0.014$**); lóbulo temporal (DMS -2.443; IC 95%: -2.932 a -1.953; $p=0.619$; $I^2=0\%$; EG: **$p<0.001$**); lóbulo parietal (DMS -1.018; IC 95%: -1.805 a -0.232; $p=0.24$; $I^2=28.7\%$; EG: **$p=0.011$**); lóbulo occipital (DMS -1.179; IC 95%: -2.016 a -0.341; $p=0.614$; $I^2=0\%$; EG: **$p=0.006$**); giro parahipocampal (DMS -2.976; IC 95%: -4.065 a -1.887; $p=0.755$; $I^2=0\%$; EG: **$p<0.001$**)] (9).

Los resultados de los análisis en pacientes con PSP en comparación con los CBS no tuvo diferencias estadísticamente significativas (lóbulo frontal lóbulo temporal, lóbulo parietal, putamen, globo pálido, tálamo, mesencéfalo y giro central anterior) (9).

La RSL con MA de Zhang et al. en 2021 (11) incluyó 15 estudios con 455 pacientes (EP: 238 y CS:198) cuyo objetivo fue evaluar cuantitativamente la existencia y distribución de la neuro inflamación en la progresión de la neurodegeneración de los pacientes con EP. Por lo tanto, la PET basada en TSPO y el ligando para medir la neuro inflamación mediada por la microglía in vivo. Los ligandos de primera generación (11C)PK11195 reflejaron que los pacientes con EP mostraron niveles elevados de TSPO en el mesencéfalo (DMS 0,45; IC del 95%: 0,03 a 0,88; $p=0.943$; $I^2=0\%$; EG $p=0.03$), el putamen (DMS 0,98; IC del 95%: 0,17 a 1,78; $p=0.02$; $I^2=67\%$; EG $p=0.018$), el cíngulo anterior (DMS 1,23; IC del 95%: 0,52 a 1,95; $p=0.03$; $I^2=62\%$; EG $p=0.01$), el cíngulo posterior (DMS 1,09; IC del 95%: 0,67 a 1,50; $p=0.517$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), el tálamo (DMS 0,86; IC del 95%: 0,40 a 1,32; $P=0.07$; $I^2=48\%$; EG $p<0.001$), el cuerpo estriado (DMS 1,28; IC del 95%: 0,77 a 1,80; $p=0.716$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), el frontal (DMS 1,17; IC del 95%: 0,73 a 1,62; $p=0.3$; $I^2=8.8\%$; EG $p<0.001$), el temporal (DMS 1,32; IC del 95%: 0,47 a 2,17; $p=0.043$; $I^2=63\%$; EG $p=0.002$), el parietal (DMS 0,98; IC del 95%: 0,57 a 1,38; $p=0.9$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), el occipital (DMS 1,21; IC del 95%: 0,72 a 1,70; $p=0.8$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), la corteza (DMS 0,94; IC del 95%: 0,31 a 1,57; $p=0.8$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), el hipocampo (DMS 0,64; IC del 95%: 0,21 a 1,06; $p=0.9$; $I^2=0\%$; EG $p=0.003$), la sustancia negra (DMS 1,24; IC del 95%: 0,11 a 2,37; $p=0.008$; $I^2=79\%$; EG $p=0.032$), la protuberancia (DMS 1,29; IC del 95%: 0,65 a 1,92; $p=0.584$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), el cerebelo (DMS 0,84; IC del 95%: 0,38 a 1,29; $P=0.9$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$) y el caudado (DMS 0,80; IC del 95%: 0,08 a 1,52; $p=0.052$; $I^2=62\%$; EG $p=0.03$).

Y los ligandos de segunda generación (HABs, LABs y MABs) revelan niveles elevados de TSPO solamente en el mesencéfalo de los pacientes (DMS 1,30; IC del 95%: 0,77 a 1,84; $p=0.6$; $I^2=0\%$; EG $p<0.001$), lo cual indica neuro inflamación y neurodegeneración de los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Conclusiones

Diagnóstico de las enfermedades neurodegenerativas

- Entre los diferentes trazadores específicos para el PET A β , incluyendo el ^{11}C -PIB, el ^{18}F -florbetapir (^{18}F -AV45) y el ^{18}F -flutemetamol (^{18}F -FMM). Solo el ^{18}F -FMM mostró una mayor especificidad en la diferenciación de EA de DCL (**E: PET A β 0,82; IC del 95%: 0,48 a 0,98; RMN 0,36; IC del 95%: 0,11 a 0,69; $p=0,03$) y EA de CCN (**E: PET A β 0,92; IC del 95%: 0,74 a 0,99; RMN 0,68; IC del 95%: 0,46 a 0,85; $p=0,04$) en comparación con la RM. Los demás trazadores PET A β tienen un rendimiento similar en la sensibilidad y especificidad a la RMN para diferenciar la EA del DCL y EA del CCN (4).****

- El PET A β , utilizando ^{11}C -PIB presentó mejor rendimiento en la sensibilidad y especificidad para diagnosticar la EA, especialmente al diferenciar a los pacientes con EA de los CS en comparación con el trazador ^{18}F -AV45 (**^{11}C -PIB S:** 0,91; IC del 95%: 0,88 a 0,94; **E:** 0,80; IC del 95%: 0,75 a 0,85. **^{18}F -AV45 S:** 0,86; IC del 95%: 0,81 a 0,90; **E:** 0,78; IC del 95%: 0,70 a 0,84) (3).
- La sensibilidad y especificidad generales para el diagnóstico de EA fueron del 90% y 80% respectivamente, con un AUC de 0,91 (**S:** 0,90; IC del 95%: 0,87 a 0,92; **E:** 0,80; IC del 95%: 0,76 a 0,84; **ORD** 35,68; IC del 95%: 24,36 a 51,78; **AUC** 0,91; IC del 95%: 0,86 a 0,94) (3).
- La especificidad de la PET de A β es baja para diferenciar la EA del DCL (**E:** 0,49; IC del 95%: 0,41 a 0,58) (3).
- PET ^{18}F -FDG presentó alta sensibilidad (88%) y especificidad (93%), en pacientes con EP y SPA y una duración de los síntomas inferior a 3 años, lo anterior sugiere que PET-FDG apoya un diagnóstico preciso en etapas tempranas y un diagnóstico diferencial en estos pacientes, especialmente cuando la presentación clínica es confusa (**S:** 0,88; IC del 95%: 0,77 a 0,94; **E:** 0,93; IC del 95%: 0,84 a 0,97; **AUC-SROC** 0,96; IC del 95%: 0,94 a 0,97) (12).
- La interpretación visual directa del PET ^{18}F -FDG por parte de radiólogos expertos alcanza una precisión diagnóstica con una sensibilidad agrupada del 96% y una especificidad del 90%, y un AUC-SROC de 0.98 basándose únicamente en su conocimiento y experiencia para diferenciar EP y SPA. Mientras que los no expertos, la sensibilidad y especificidad disminuyeron al 63% y 78% respectivamente (**S:** 0,96; IC del 95%: 0,91 a 0,98; **E:** 0,90; IC del 95%: 0,83 a 0,95; **AUC-SROC** 0,98; IC del 95%: 0,96 a 0,99) (12).

Progresión y manejo clínico de las enfermedades neurodegenerativas

- La PET de A β tiene un rendimiento diagnóstico ligeramente bajo, especialmente para predecir la conversión de DCL a EA con una sensibilidad y especificidad combinadas de 84% y 62% respectivamente (**S:** 0,84; IC del 95%: 0,74 a 0,92; **E:** 0,62; IC del 95%: 0,56 a 0,68) (3).
- La PET-FDG tiene mejor capacidad en la evaluación pronóstica del DCL en comparación con la SPECT y la RMN. La sensibilidad, especificidad y la razón de verosimilitud negativa de la PET-FDG fueron más altas que las de la SPECT y la RMN, con diferencias estadísticamente significativas $p < 0.05$. Lo anterior sugiere que la PET-FDG tiene una mejor capacidad predictiva y un mejor efecto pronóstico para los pacientes con DCL (**PET A β ;** **S:** 87,2; IC del 95%: 81,3 a 92,1; $p = 0,013$ **E:** 89,35; IC del 95%: 77,6 a 91,8; $p = 0,036$ **LR+:** 5,973; IC del 95%: 3,15 a 6,72; $p = 0,49$ **LR-:** 0,132; IC del 95%: 0,05 a 0,49; $p < 0,001$ **OR:** 38,99 IC del 95%: 17,66 a 87,1; $p = 0,748$) (10).
- Los pacientes con PSP presentan una mayor captación de tau en los ganglios basales en comparación con los CS con una $p < 0.05$ (núcleo subtalámico, globo pálido,

putamen, mesencéfalo, núcleo dentado, sustancia negra, materia blanca cerebelosa y lóbulo frontal) - (*núcleo subtalámico* DMS 1,698 IC del 95%: 1,404 a 1,991; *globo pálido* DMS 1,664 IC del 95%: 1,307 a 1,821; *putamen* DMS 0,906; IC del 95%: 0,663 a 1,149, *mesencéfalo* DMS 1,247; IC del 95%: 0,658 a 1,837; *núcleo dentado* DMS 0,753; IC del 95%: 1,307 a 1,821; *sustancia negra* DMS 0,738; IC del 95%: 0,293 a 1,184; *materia blanca cerebelosa* DMS 0,6; IC del 95%: 0,101 a 1,100 y *lóbulo frontal* DMS 0,39; IC del 95%: 0,055 a 0,726) (9).

- Los pacientes con PSP muestran una mayor captación de tau en el núcleo subtalámico y el globo pálido, y una menor captación en la corteza en comparación con la EA (lóbulos frontal, temporal, parietal, occipital y el giro parahipocampal) - (*núcleo subtalámico* DMS 1,351; IC del 95%: 0,658 a 2,043; *globo pálido* DMS 1; IC del 95%: 0,630 a 1,369; *lóbulos frontal* DMS -1,18; IC del 95%: -2,122 a -0,239; *lóbulo temporal* DMS -2,443; IC del 95%: -2,932 a -1,953; *lóbulo parietal* DMS -1,018; IC del 95%: -1,805 a -0,232; *lóbulo occipital* DMS -1,179; IC del 95%: -2,016 a -0,341 y el *giro parahipocampal* DMS -2,976; IC del 95%: -4,065 a -1,887) (9).
- Los pacientes con PSP presentan una mayor captación de tau en el núcleo subtalámico, globo pálido, tálamo, sustancia negra, núcleo rojo, putamen, núcleo dentado, lóbulo frontal y lóbulo parietal con respecto a la EP. Esto se alinea con el hecho de que la PSP es una tauopatía y la EP una sinucleinopatía - (*núcleo subtalámico* DMS 1,853; IC del 95%: 1,250 a 2,456; *globo pálido* DMS 1,557; IC del 95%: 1,050 a 2,064; *tálamo* DMS 1,278; IC del 95%: 0,294 a 2,262; *sustancia negra* DMS 0,954; IC del 95%: 0,504 a 1,404; *núcleo rojo* DMS 0,943; IC del 95%: 0,375 a 1,510; *putamen* DMS 0,914; IC del 95%: 0,589 a 1,238; *núcleo dentado* DMS -0,764; IC del 95%: 0,327 a 1,201; *lóbulo frontal* DMS 0,568; IC del 95%: 0,098 a 1,038 y *lóbulo parietal* DMS 0,503; IC del 95%: 0,035 a 0,038) (9).
- Los trazadores de segunda generación (como ^{18}F -PM-PBB3 y ^{18}F -PI-2620) muestran una mayor afinidad y selectividad para la tau 4R (predominante en la PSP) y una menor unión inespecífica en el cerebro en comparación con los trazadores de primera generación (9).
- La captación de trazadores de tau en el giro parahipocampal fue menor en pacientes con PSP que en CS. Esto podría deberse a procesos de depósito de tau relacionados con la edad en CS o a la menor exposición de tau en esta región en las etapas tempranas de la PSP (giro parahipocampal DMS -0,611; IC del 95%: -1,218 a -0,004) (9).
- El PET de los pacientes con EP utilizando ligandos de primera generación, se identificó neuro inflamación ampliamente distribuida en varias regiones cerebrales. Específicamente, por los niveles elevados de la proteína translocadora (TSPO), un biomarcador de microglía activada, en el mesencéfalo, putamen, cíngulo anterior, cíngulo posterior, tálamo, cuerpo estriado, lóbulo frontal, lóbulo temporal, lóbulo parietal, lóbulo occipital, corteza, hipocampo, sustancia negra, protuberancia, cerebelo y caudado (11).

- El PET de los pacientes con EP solo tuvo niveles elevados de TSPO en el mesencéfalo, cuando se utilizaron ligandos de 2da generación en comparación con los CS (mesencéfalo DMS 1,30; IC del 95%: 0,77 a 1.84) (11).

Recomendaciones

1. No se recomienda el PET Scan de manera rutinaria para fines diagnósticos de enfermedad neurodegenerativa. La solicitud de esta imagen de medicina nuclear debe estar sustentada en indicaciones clínicas claras y precisas, además de evaluar cuidadosamente su costo-beneficio.
2. Se recomienda que en los casos con sospecha de enfermedad neurodegenerativa e indicación del PET Scan, la decisión sea analizada en junta medica multidisciplinaria liderada por especialistas en neurología, considerando la individualidad de cada caso y la disponibilidad en el contexto de la tecnología. Esta instancia determinará la pertinencia de realizar el examen en función de la información adicional que el PET Scan podría aportar para:
 - Aclarar diagnósticos inciertos, especialmente cuando la presentación clínica es atípica o cuando los resultados de otras pruebas no son concluyentes.
 - Confirmar la etiología al identificar la patología subyacente (amiloide o tau) vital para un manejo adecuado del paciente.
3. En casos de no contar con el PET Scan se sugiere realizar Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) (Opinión de expertos).
4. Se recomienda que dada la complejidad de los resultados del PET Scan y la especificidad de los diferentes trazadores (FDG, amiloide, tau), la interpretación de estas imágenes debe ser realizadas exclusivamente por profesionales en medicina nuclear entrenados en esta técnica.

Bibliografía

1. Sabalet Moya T, Acosta-García H, Rosario- Lozano M, Benot-López S. PET con 18F-FDG en el diagnóstico precoz de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central [Internet]. Sevilla-España; 2017 Nov [cited 2025 Jan 21]. Available from: https://www.aetsa.org/download/publicaciones/02_2017_AETSA_PET-18-FDG_DEF_NIPO.pdf
2. Bavarsad MS, Grinberg LT. SV2A PET imaging in human neurodegenerative diseases. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 2024 Apr 18 [cited 2025 Jan 21];16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38699560/>
3. Ruan D, Sun L. Amyloid- β PET in Alzheimer's disease: A systematic review and Bayesian meta-analysis. *Brain Behav* [Internet]. 2023 Jan 27 [cited 2025 Jan 21];13(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36573329/>
4. Li F, Cheng J, Jin K, Zhao L, Li J, Wu J, et al. Comparative Diagnostic Performance of Amyloid- β Positron Emission Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Alzheimer's Disease: A Head-to-Head Meta-Analysis. *Brain Behav* [Internet]. 2024 Oct 22 [cited 2024 Dec 17];14(10). Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11494400/>
5. Visser M, O'Brien JT, Mak E. In vivo imaging of synaptic density in neurodegenerative disorders with positron emission tomography: A systematic review. *Ageing Res Rev* [Internet]. 2024 Feb [cited 2025 Jan 21];94:102197. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38266660/>
6. van Gils V, Rizzo M, Côté J, Viechtbauer W, Fanelli G, Salas-Salvadó J, et al. The association of glucose metabolism measures and diabetes status with Alzheimer's disease biomarkers of amyloid and tau: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2024 Apr [cited 2025 Jan 21];159:105604. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38423195/>
7. Cheng L, Li W, Chen Y, Lin Y, Wang B, Guo Q, et al. Plasma A β as a biomarker for predicting A β -PET status in Alzheimer's disease : a systematic review with meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2022 May [cited 2025 Jan 21];93(5):513–20. Available from: <https://jnnp.bmj.com/content/93/5/513>
8. Cleveland Clinic. PET Scan [Internet]. 2022 [cited 2025 Jan 21]. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diagnostics/10123-pet-scan>
9. Jin J, Su D, Zhang J, Li X, Feng T. Tau PET imaging in progressive supranuclear palsy: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* [Internet]. 2023 May 12 [cited 2025 Jan 21];270(5):2451–67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36633672/>

10. Zhu L, Zhao W, Chen J, Li G, Qu J. Systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy (DTA) studies: the role of cerebral perfusion imaging in prognosis evaluation of mild cognitive impairment. *Ann Palliat Med* [Internet]. 2022 Feb [cited 2025 Jan 21];11(2):673–83. Available from: <https://apm.amegroups.org/article/view/90138/html>
11. Zhang PF, Gao F. Neuroinflammation in Parkinson’s disease: a meta-analysis of PET imaging studies. *J Neurol* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2025 Jan 21];269(5):2304–14. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-021-10877-z>
12. Zhao T, Wang B, Liang W, Cheng S, Wang B, Cui M, et al. Accuracy of 18F-FDG PET Imaging in Differentiating Parkinson’s Disease from Atypical Parkinsonian Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Acad Radiol* [Internet]. 2024 Nov [cited 2025 Jan 21];31(11):4575–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39183130/>

Anexos

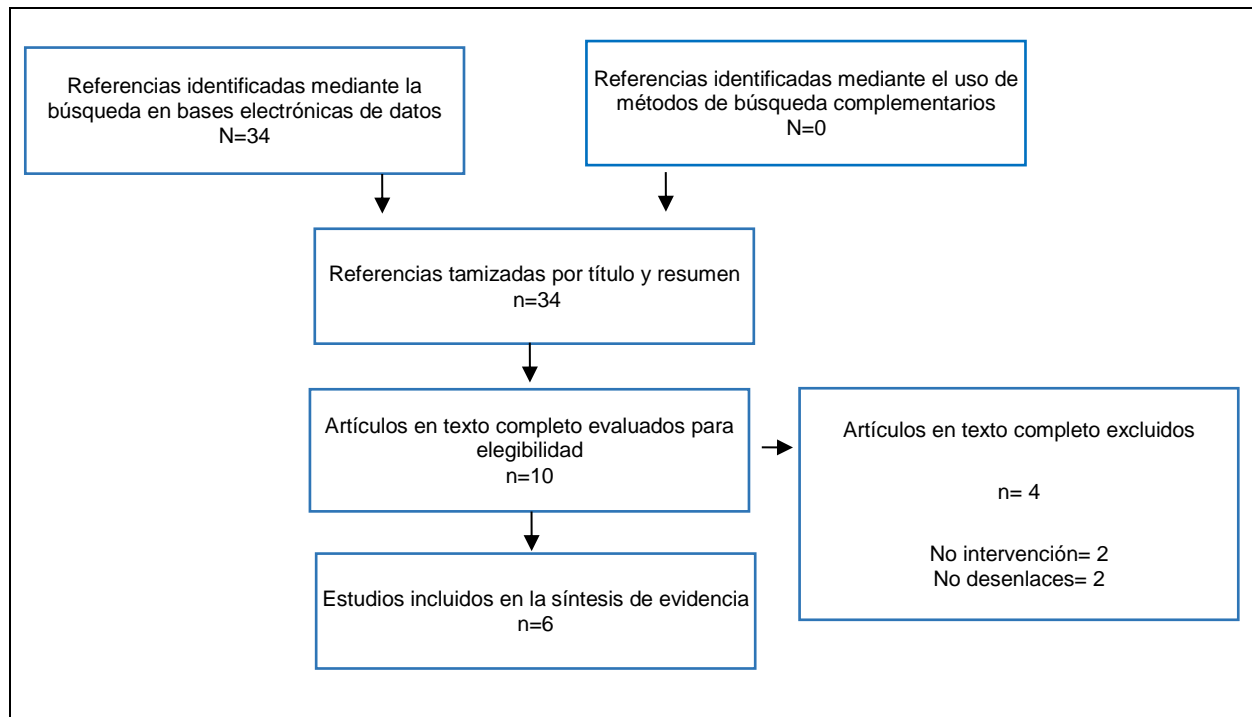
Anexo 1. Estrategia y resultados de búsqueda de guías, revisiones sistemáticas y/o metaanálisis en PubMed

Estrategia de búsqueda en bases de datos electrónicas

Tipo de búsqueda	Electrónica
Base de datos	PubMed
Fecha de búsqueda	1/12/2024
Rango de fecha de búsqueda	Últimos 5 años
Restricciones de lenguaje	Sin restricción
Otros límites	FilterRSL: ((y_5[Filter]) AND (guideline[Filter] OR meta-analysis[Filter] OR systematicreview[Filter]))
Estrategia de búsqueda	("Positron-Emission Tomography"[MeSH Terms] AND ("Neurodegenerative Diseases"[MeSH Terms] OR "Parkinson Disease"[MeSH Terms] OR "Synucleinopathies"[MeSH Terms] OR "Tauopathies"[MeSH Terms]) AND ("diagnostic imaging"[MeSH Subheading] OR ("diagnostic"[All Fields] AND "imaging"[All Fields]) OR "diagnostic imaging"[All Fields] OR "diagnostic imaging"[MeSH Terms] OR ("therapy"[MeSH Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR ("disease"[All Fields] AND "management"[All Fields]) OR "disease management"[All Fields] OR "disease management"[MeSH Terms]) OR "therapy"[MeSH Subheading]))
Referencias identificadas	34

Fuente: Elaboración propia

Anexo 2. Diagrama PRISMA: flujo de la búsqueda, tamización y selección de estudios.



Fuente: Elaboración propia

Anexo 3. Evaluación de la calidad metodológica de las revisiones sistemáticas

Evaluación de riesgo de sesgos-AMSTAR 2

AMSTAR 2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	General
Li, 2024 (4)	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si	Críticamente bajo
Ruan, 2022 (3)	Si	No	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si	Críticamente bajo
Zhu, 2022 (10)	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	No	Si	Si	No	Si	Críticamente bajo
Zhao, 2024 (12)	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si	Moderado
Jin, 2023 (9)	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	Si	Moderado
Zhang 2022 (11)	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	Si	Si	Si	Bajo

Fuente: Elaboración propia

Anexo 4. Características generales de la población de las referencias incluidas

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
Li/2024 (4)	MA: 6 estudios: 2 Retrospectivos y 4 Prospectivos Seguimiento: No específica	Alzheimer y DCL: 560 pacientes	Evaluar el rendimiento diagnóstico comparativo de la tomografía por emisión de positrones (PET) de amiloide-B y la resonancia magnética	EA vs DCL PET Aβ: 0,71 (IC del 95 %: 0,59-0,82) RMN: 0,62 (IC del 95 %: 0,47-0,76) Sensibilidad global agrupada: 0.66 (IC del 95%: 0.57 a 0.75); p=0,34, I ² =58%	EA vs DCL PET Aβ: 0,68 (IC del 95 %: 0,59-0,77) RMN: 0,69 (IC del 95 %: 0,51-0,84) Especificidad global agrupada: 0.69 (IC del 95%: 0.59 a 0.78); p=0,99; I ² =82%			Los resultados muestran sensibilidades y especificidades similares tanto para la PET como para la RMN con Aβ en las diferentes comparaciones.
				¹¹ C-PIB y RMN: EA vs DCL: (S: p = 0.82) EA vs Control cognitivo normal: (S: p= 0.31) Deterioro cognitivo leve vs control cognitivo normal: (S: p= 0.63) no hubo diferencias significativas	¹¹ C-PIB y RMN: EA vs DCL: (E: p= 0.35) EA vs Control cognitivo normal: (E: 0.64) Deterioro cognitivo leve vs control cognitivo normal: (E: p= 0.18) no hubo diferencias significativas			No hubo diferencias significativas
				18F-AV45 EA vs DCL: (S: p = 0.09) Deterioro cognitivo leve vs control cognitivo normal: (S: p= 1.00)	18F-AV45 EA vs DCL: (E: p = 0.77) Deterioro cognitivo leve vs control cognitivo normal: (E: p= 0.57)			No hubo diferencias significativas

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
				no hubo diferencias significativas	no hubo diferencias significativas			
				18F-FMM EA vs DCL: (S: p = 0.57) EA vs control cognitivo normal: (S: p= 1.00) no hubo diferencias significativas	18F-FMM EA vs DCL: PET Aβ: 0.82 (IC del 95%: 0.48 a 0.98) RMN: 0.36 (IC del 95%: 0.11 a 0.69) (E: p = 0.03) EA vs control cognitivo normal: PET Aβ: 0.92 (IC del 95%: 0.74 a 0.99) RMN: 0.68 (IC del 95%: 0.46 a 0.85) (E: p= 0.04) Hubo diferencias significativas			La 18F-FMM demostró una mayor especificidad para distinguir la EA del DCL y CCN.
Ruan/2022 (3)	RSL/MA: 48 estudios (29 prospectivos y 19 retrospectivos) Seguimiento: min 12 m max 36 m	Alzheimer: 5967 pacientes	Determinar la eficacia de la PET con β amiloide (Aβ) en el diagnóstico de la EA y la predicción precoz de un deterioro cognitivo leve (DCL)	EA vs CS: 0.91 (IC del 95%: 0.88 a 0.93) EA vs DCL: 0.90 (IC del 95%: 0.85 a 0.95) DCLc vs DCL: 0.84 (IC del 95%: 0.74 a 0.92)	EA vs CS: 0.81 (IC del 95%: 0.77 a 0.86) <i>EA vs DCL: 0.49 (IC del 95%: 0.41 a 0.58)</i> DCLc vs DCL: 0.62 (IC del 95%: 0.56 a 0.68)	EA vs CS: 45.32 (IC del 95%: 29.12 a 71.29) EA vs DCL: 9.88 (IC del 95%: 5.30 a 18.42) DCLc vs DCL: 9.26 (IC del 95%: 4.44 a 17.66)	AUC EA vs CS: 0.93 (IC del 95%: 0.89 a 0.95) EA vs DCL: 0.83 (IC del 95%: 0.80 a 0.95) DCLc vs DCL: 0.78 (IC del 95%: 0.73 a 0.92)	Las estimaciones agrupadas sugieren que la PET Aβ es altamente sensible para determinar la EA y puede ser favorable para el diagnóstico en general, pero funciona con una especificidad promedio
Zhu/2022 (10)	RSL/MA: 16 estudios; (PET: 5; SPECT:4; RMN: 7) Seguimiento: min 12 m	Enfermedades neurológicas: pacientes con DCL	Establecer el valor diagnóstico de PET, SPECT y RMN en el diagnóstico temprano de las enfermedades neurológicas	PET-FDG S: 87.2% (IC del 95%: 81.3 a 92.1; p=0.013; I²=65.9%).	PET-FDG E: 89.35% (IC del 95%: 77.6 a 91.8; p=0.036; I²=56.8%)	PET-FDG OR 38.99 (IC del 95%: 17.6 a 87.1; p=0.748, I ² <0.1%).	PET-FDG LR positivo: 5.97 (IC del 95%: 3.15 a 6.72; p=0.498, I ² <0.1%) LR negativo fue de 0.132 (IC del 95%: 0.05 a 0.49; p<0.001, I²=80.93%)	La sensibilidad, la especificidad y el cociente de verosimilitud negativo de las imágenes con FDG-PET fueron significativamente mayores que las de las imágenes de SPECT y RMN, y las diferencias

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
	max 36 m			S: 80.5% (IC del 95%: 78.3 a 90.12; p=0.006 ; I ² = 63.1%).	E: 74.3% (IC del 95%: 61.3 a 78.5; p<0.001 ; I ² = 71.9%)	OR 11.27 (IC del 95%: 4.52 a 20.01; p=0.331, I ² =24.33%).	LR positivo: 2.637 (IC del 95%: 1.38 a 4.81; p<0.001 , I ² =79.98%) LR negativo fue de 0.334 (IC del 95%: 0.18 a 0.50; p=0.291, I ² =18.11%)	fueron estadísticamente significativas (P<0,05). Las imágenes de perfusión cerebral tienen un buen valor pronóstico en los pacientes con DCL, y las imágenes de PET-FDG tienen una capacidad pronóstica superior en los pacientes con DCL
				RMN S: 71.9% (IC del 95%: 64.8 a 80.12; p=0.594; I ² <0.1%).	RMN E: 79.44% (IC del 95%: 77.6 a 91.8; p=0.089; I ² = 40.1%)	RMN OR 11.75 (IC del 95%: 5.99 a 16.38; p=0.521, I ² <0.1%).	RMN La razón de verosimilitud positiva: 3.298 (IC del 95%: 2.59 a 6.72; p=0.301, I ² =14.8%) La razón de verosimilitud negativa fue de 0.365 (IC del 95%: 0.30 a 0.48; p=0.844, I ² <0.1%)	
Zhao/2024 (12)	RSL/MA: 24 estudios: 13 Retro-pectivos + 11 Pros-pectivos EP:1508 Ptes EPA: 1370 Ptes	EP/SPA	Evaluar cuantitativamente la precisión de la PET con ¹⁸ F-FDG para diferenciar la enfermedad de Parkinson (EP) de los síndromes parkinsonianos atípicos (SPA).	Interpretación visual por parte de radiólogos 96% (IC del 95%: 91% a 98%); I ² =22% Interpretación visual apoyados por algoritmos univariados en el diagnóstico 93% (IC del 95%: 90% a 95%); p=0.55; I ² =0 IA: Machine learning (máquina de aprendizaje) 87% (IC del 95%: 82% a 91%); p=0.01; I ² =53 IA: Deep learning (Aprendizaje profundo)	Interpretación visual por parte de radiólogos 90% (IC del 95%: 83% a 95%); I ² =59% Interpretación visual apoyados por algoritmos univariados en el diagnóstico 90% (IC del 95%: 85% a 94%); p=0.01; I ² =53.63 IA: Machine learning 91% (IC del 95%: 86% a 94%); p=0.32; I ² =11 IA: Deep learning (Aprendizaje profundo) 95% (IC del 95%: 89% a 98%)		Interpretación visual por parte de radiólogos AUC-SROC 98% (IC del 95%: 96% a 99%) Interpretación visual apoyados por algoritmos univariados en el diagnóstico 96% (IC del 95%: 94% a 97%) IA: Machine learning 95% (IC del 95%: 93% a 96%) IA: Deep learning (Aprendizaje profundo) 98% (IC del 95%: 96% a 99%)	La PET con ¹⁸ F-FDG tiene una alta precisión en la diferenciación de la EP de la SPA, entre las cuales la clasificación automática asistida por IA tiene un buen rendimiento, con una precisión diagnóstica comparable a la de los radiólogos, y se espera que se convierta en un importante medio auxiliar de diagnóstico clínico en el futuro.

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
				97% (IC del 95%: 95% a 98%); I ² =2%				
Jin/2023 (9)	RSL/MA: 27 estudios, 959 pacientes (PSP: 553 ptes, EP: 184 ptes, EA: 120 ptes, CBS:76 ptes, MSA:26 Ptes) Seguimiento: min 3 años máximo 10 años	Parálisis supranuclear progresiva	Evaluar la diferencia de la carga de tau entre pacientes con parálisis supranuclear progresiva (PSP) y controles sanos (HC) u otras enfermedades neurodegenerativas mediante imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET) de tau.	S agrupada: 0.84% (IC del 95%: 0.74 a 0.92) (2 estudios)	E agrupada: 0.93% (IC del 95%: 0.83 a 0.98) (2 estudios)		<p>PSP vs CS Los pacientes con PSP mostraron una captación elevada del trazador tau en el núcleo subtalámico, el globo pálido, el mesencéfalo, el núcleo rojo, el putamen, el tálamo, el núcleo dentado, la sustancia negra, la sustancia blanca cerebelosa y el lóbulo frontal (rango de DMS: 0,390-1,698) en comparación con las personas sanas.</p> <p>*Baja heterogeneidad (rango I²: 11,6-39,9%)</p> <p>Núcleo subtalámico (DMS 1.698; IC 95%: 1.4041 a 1.991; p=0.34; I²=11.6; EG: p<0.001)</p> <p>Putamen (DMS 0.906; IC 95%: 0.663 a 1.149; p=0.2; I²=21.7; EG: p<0.001)</p> <p>Núcleo rojo (DMS 1.135; IC 95%: 0.749 a 1.521; p=0.158; I²=39.2%; EG: p<0.001)</p> <p>Globo pálido (DMS 1.664; IC 95%: 1.307 a 1.821; p= 0.042;</p>	Los pacientes con PSP presentan una mayor captación del trazador tau que los CS en el núcleo subtalámico, el globo pálido, el mesencéfalo, el núcleo rojo, el putamen, el tálamo, el núcleo dentado, la sustancia negra, la sustancia blanca cerebelosa y el lóbulo frontal.

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
							<p>I²= 39.9%; EG: p<0.001)</p> <p>Sustancia blanca cerebelosa (DMS 0.6; IC 95%: 0.101 a 1.100; p=0.183; I²=38.2%; EG: p=0.019)</p> <p>*Heterogeneidad sustancial (rango I²: 59,3-81,6%)</p> <p>Lóbulo frontal (DMS 0.39; IC 95%: 0.055 a 0.726; p=0.001; I²=59.3%; EG: p=0.022)</p> <p>Sustancia negra (DMS 0.738; IC 95%: 0.293 a 1.184; p=0.002; I²: 67%; EG: p=0.001)</p> <p>Núcleo dentado (DMS 0.753; IC 95%: 0.417 a 1.088; p=0.003; I²: 61%; EG: p<0.001)</p> <p>Tálamo (DMS 0.799; IC 95%: 0.283 a 1.316; p=0; I²: 74%; p=0.002)</p> <p>Mesencéfalo (DMS 1.247; IC 95%: 0.658 a 1.837; p=0; I²=81%; EG: p<0.001)</p> <p>* La unión al trazador tau en el giro parahipocampal (DMS -0.611; IC 95%: -</p>	

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
							1.218 a -0.004, p=0.301; I²=0; EG: p=0.049) de los pacientes con PSP fue menor que la de HC	
			PSP vs EP				<p>Lóbulo frontal (DMS 0.568; IC 95%: -0.098 a 1.038; p=0.521; I²=0%; EG: p=0.018)</p> <p>Lóbulo parietal (DMS 0.503; IC 95%: 0.035 a 0.972; p=0.431; I²=0%; EG: p=0.035)</p> <p>Sustancia gris (DMS 0.954; IC 95%: 0.504 a 1.404; p=0.184; I²=35.6%; EG: p<0.001)</p> <p>Núcleo rojo (DMS 0.943; IC 95%: 0.375 a 1.510; p=0.232; I²=30%; EG: p=0.001)</p> <p>Núcleo subtalámico (DMS 1.853; IC 95%: 1.250 a 2.456; p=0.055; I²=53.7%; EG: p<0.001)</p> <p>Putamen (DMS 0.914; IC 95%: 0.589 a 1.238; p=0.645; I²=0%; EG: p<0.001)</p> <p>Globo pálido (DMS 1.557; IC 95%: 1.050 a 2.064; p=0.104; I²=45%; EG: p<0.001)</p>	<p>En pacientes con PSP en comparación con los pacientes con EP se presentó una captación elevada de trazadores tau en el núcleo subtalámico, el globo pálido, el tálamo, la sustancia negra, el núcleo rojo, el putamen, el núcleo dentado y los lóbulos frontal y parietal.</p>

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
							<p>Núcleo dentado (DMS 0.764; IC 95%: 0.327 a 1.201; p=0.264; I²=24%; EG: p=0.001)</p> <p>Tálamo (DMS 1.278; IC 95%: 0.294 a 2.262; p=0.007; I²=75%; EG: p<0.011)</p>	
			PSP vs EA				<p>Lóbulo frontal (DMS -1.18; IC 95%: -2.122 a -0.239; p=0.04; I²=60.1%; EG: p=0.014)</p> <p>Lóbulo temporal (DMS -2.443; IC 95%: -2.932 a -1.953; p=0.619; I²=0%; EG: p<0.001)</p> <p>Lóbulo Parietal (DMS -1.018; IC 95%: -1.805 a -0.232; p=0.24; I²=28.7%; EG: p=0.011)</p> <p>Lóbulo occipital (DMS -1.179; IC 95%: -2.016 a -0.341; p=0.614; I²=0%; EG: p=0.006)</p> <p>Núcleo subtalámico (DMS 1.351; IC 95%: 0.658 a 2.043; p=0.186; I²=42.8%; EG: p<0.001)</p> <p>Globo Pálido (DMS 1; IC 95%: 0.630 a</p>	<p>En los pacientes con PSP en comparación con la EA se presentó una reducción de la captación del trazador tau del giro de la corteza y del parahipocampal y una elevación del núcleo subtalámico y del globo pálido tau.</p>

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
							<p>1.369; p=0.609; I²=0%; EG: p<0.001)</p> <p>Giro parahipocampal (DMS -2.976; IC 95%: -4.065 a -1.887; p=0.755; I²=0%; EG: p<0.001)</p>	
Zhang/2022 (11)	RSL/MA 15 estudios: 455 pacientes (EP: 238 y CS:198)	Parkinson	Mediante PET evaluar cuantitativamente la existencia y la distribución espacial de la neuro inflamación en el cerebro de pacientes con EP.				<p>Ligandos de 1ra generación: [11C]PK11195</p> <p>Mesencéfalo DMS 0,45 (IC del 95%: 0,03 a 0,88); p=0.943; I²=0%; EG p=0.03</p> <p>Putamen DMS 0,98 (IC del 95%: 0,17 a 1,78); p=0.02; I²=67%; EG p=0.018</p> <p>Cíngulo anterior DMS 1,23 (IC del 95%: 0,52 a 1,95); p=0.03; I²=62%; EG p=0.01</p> <p>Cíngulo posterior DMS 1,09 (IC del 95%: 0,67 a 1,50); p=0.517; I²=0%; EG p<0.001</p> <p>Tálamo DMS 0,86 (IC del 95%: 0,40 a 1,32); P=0.07; I²=48%; EG p<0.001</p> <p>Cuerpo estriado DMS 1,28 (IC del 95%: 0,77 a 1,80); p=0.716; I²=0%; EG p<0.001</p>	Los pacientes con enfermedad de Parkinson tuvieron TSPO más altos en comparación con las personas sanas.

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
							<p>Frontal DMS 1,17 (IC del 95%: 0,73 a 1,62); p=0.3; I²=8.8%; EG p<0.001</p> <p>Temporal DMS 1,32 (IC del 95%: 0,47 a 2,17); p=0.043; I²=63%; EG p=0.002</p> <p>Parietal DMS 0,98 (IC del 95%: 0,57 a 1,38); p=0.9; I²=0%; EG p<0.001</p> <p>Occipital DMS 1,21 (IC del 95%: 0,72 a 1,70); p=0.8; I²=0%; EG p<0.001</p> <p>Corteza DMS 0,94 (IC del 95%: 0,31 a 1,57); p=0.8; I²=0%; EG p<0.001</p> <p>Hipocampo DMS 0,64 (IC del 95%: 0,21 a 1,06); p=0.9; I²=0%; EG p=0.003</p> <p>Sustancia negra DMS 1,24 (IC del 95%: 0,11 a 2,37); p=0.008; I²=79%; EG p=0.032</p> <p>Protuberancia DMS 1,29 (IC del 95%: 0,65 a 1,92); P=0.5; I²=0%; EG p<0.001</p> <p>Cerebelo DMS 0,84 (IC del 95%: 0,38 a 1,29); P=0.9; I²=0%; EG p<0.001</p>	

Autor/Año	Tipo de estudios	Enfermedad	Objetivo	Sensibilidad	Especificidad	ORD	Otros desenlaces	Conclusión
							<p>Caudado DMS 0,80 (IC del 95%: 0,08 a 1,52); p=0.052; I²=62%; EG p=0.03</p>	
							<p>Ligandos de 2da generación: HABs, LABs y MABs.</p> <p>Mesencéfalo DMS 1,30 (IC del 95%: 0,77 a 1,84); p=0.6; I²=0%; EG p<0.001</p> <p>Putamen DMS 0,45 (IC del 95%: 0,00 a 0,90); p=0.02; I²=53%; EG p=0.051</p> <p>Tálamo DMS 0,14 (IC del 95%: -0.21 a 0.49); P=0.7; I²=0%; EG p=0.446</p> <p>Frontal DMS 0,14 (IC del 95%: -0.21 a 0.49); P=0.2; I²=22.7%; EG p=0.036</p> <p>Temporal DMS 0,36 (IC del 95%: -0.08 a 0.80); P=0.114; I²=43.6%; EG p=0.111</p>	