

Correlation between glucose metabolism and visual complaint in posterior cortical atrophy. A FGD-PET controlled study

Laura Guerrier¹, Camille Cransac², Bérengère Pages², Laure Saint-Aubert¹, Patrice Péran², Jérémie Pariente^{1,2}

1. ToNIC, Toulouse NeuroImaging Center, Université de Toulouse, Inserm, UPS, France
2. Département de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, France

Introduction : L'atrophie Corticale Postérieure (ACP) est une maladie neurodégénérative caractérisée par une agnosie visuelle initiale. Elle est actuellement classifiée comme une forme atypique de maladie d'Alzheimer (MA) [1]. Les données de la littérature montrent que la notion de conscience de ses propres difficultés visuelles seraient épargnée dans les ACP contrairement aux patients atteints d'une MA dite typique [2,3]. L'objectif de cette étude est de caractériser la plainte des patients, leurs déficits cognitifs et corrélés ces paramètres au métabolisme mesuré par le PET-scan FDG.

Méthode : Quatorze patients atteints d'une ACP ont été inclus. Une évaluation des plaintes visuelles et gestuelles [5], un bilan neuropsychologique et un TEP-FDG ont été réalisés. Le métabolisme du glucose des patients a été comparé à 18 sujets contrôles sains appariés pour l'âge et le niveau socio-culturel. Au sein du groupe de patients, des études de corrélation entre le questionnaire de plainte et le métabolisme du glucose ont été réalisées.

Résultats : Un hypométabolisme au sein de toutes les aires visuelles (dorsales et ventrales) a été retrouvé chez les patients. Une corrélation positive entre la plainte reportée par le patient et le métabolisme du glucose a été retrouvée dans le gyrus temporal inférieur gauche.

Discussion : Cette étude montre que plus la plainte visuelle est importante plus le métabolisme du glucose est important au sein du gyrus temporal inférieur gauche chez les patients. La conscience de ses propres difficultés et un domaine étudié dans de nombreuses pathologies tel que l'hémiparésie ou la maladie d'Alzheimer mais a très peu été décrite dans l'atrophie corticale postérieure. Ainsi ces résultats suggèreraient que le gyrus temporal inférieur gauche pourrait avoir un rôle compensateur chez les patients souffrant d'ACP.

Références :

- 1 Crutch SJ, Schott JM, Rabinovici GD, Murray M, Snowden JS, van der Flier WM, et al.: Consensus classification of posterior cortical atrophy. *Alzheimer's Dement* 2017; DOI: 10.1016/j.jalz.2017.01.014
- 2 Benson DF, Davis RJ, Snyder BD: Posterior Cortical Atrophy. *Arch Neurol* 1988;45:789–793.
- 3 Tang-Wai DF, Graff-Radford NR, Boeve BF, Dickson DW, Parisi JE, Crook R, et al.: Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 2004 [cited 2018 Mar 1];63:1168–74.
- 4 Isella V, Villa G, Mapelli C, Ferri F, Appollonio IM, Ferrarese C: The Neuropsychiatric Profile of Posterior Cortical Atrophy. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2015;28:136–144.
- 5 Croisile B, Mollion H: Q-ACP : un questionnaire d'évaluation des plaintes visuelles et gestuelles des patients ayant une atrophie corticale postérieure. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:485–494.

