

Subject: Solicitud Beca EMNIM ADACAP 2021

From: SEMNIM-ADACAP-Beca-2021 - To: webmaster@semnim.es, presidencia@semnim.es, vicepresidencia@semnim.es, secretaria@semnim.es, vicesecretaria@semnim.es, tesoreria@semnim.es, vicesecretaria@semnim.es, grupos.trabajo@semnim.es,

Nombre: Núria

Apellidos: Orta Tomàs

Correo-e: nuriorta@gmail.com

Número de socio: 1090

DNI: 43155865E

Servicio y Centro de Trabajos: Servicio de Medicina Nuclear en Hospital Universitari Son Espases (Palma, Illes Balears)

CVN (modelo oficial FECYT en pdf): <https://semnim.es/wp-content/uploads/elementor/forms/60774985056b5.pdf>

Equipo investigador: nombres y filiación: Núria Orta Tomàs – Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitari Son Espases; Fundació Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears (IdISBa)

Sebastià Rubí Sureda - Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitari Son Espases; Fundació Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears (IdISBa)

Tomàs Ripoll Vera – Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Son Llàtzer; Fundació Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears (IdISBa)

Maria Teresa Bosch Rovira - Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitari Son Espases; Fundació Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears (IdISBa)

Jaume Ausias Pons Llinares - Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Son Espases; Fundació Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears (IdISBa)

Albert Massó van Roessel - Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Son Espases

Título del Proyecto: Abordaje multidisciplinar para la detección precoz de amiloide en pacientes intervenidos de síndrome del túnel carpiano (STC) o estenosis del canal lumbar.

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad causada por el depósito patológico multisistémico de una proteína insoluble, como consecuencia de un plegamiento anormal, que va a depositarse en diferentes órganos alterando su función normal. Existen muchos subtipos de amiloidosis según el tipo de proteína que se deposita. El órgano que más frecuentemente se afecta es el riñón, seguido del corazón. Cuando se afecta el corazón se denomina amiloidosis cardíaca (AC).

De todos los subtipos de amiloidosis que afectan significativamente al corazón, la amiloidosis por transtiretina (ATTR) y la amiloidosis por cadenas ligeras (AL) reúnen el 95% de los casos, seguido de la amiloidosis sistémica (AA).

Existen dos tipos de ATTR: la senil o wild-type (ATTRwt) y la mutante o hereditaria (ATTRm). En esta última, el fenotipo depende de la mutación causal, existiendo mutaciones con un fenotipo principalmente neurológico (como la Val50Met) y otras, principalmente cardiológico, existiendo todo un abanico de mutaciones de fenotipo mixto. Mallorca presenta el quinto foco endémico a nivel mundial del tipo ATTRm por la mutación Val50Met, cuyo fenotipo es principalmente neurológico, si bien la afectación cardiológica no es tan infrecuente como inicialmente se pensaba.

El depósito amiloide en el corazón produce la AC, que se manifiesta con hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, fracción de eyección (FEVI) preservada y evolución posterior a miocardiopatía restrictiva. En el ECG se manifiesta típicamente con un patrón pseudoinfarto anteroseptal (60% en ATTRwt), o menos frecuentemente bajos voltajes (50% en AL, 30% en ATTR). Asimismo en ocasiones presentan fibrilación auricular. Un 20% de los pacientes al diagnóstico presentan insuficiencia cardíaca (IC) diastólica (con fracción de eyección preservada). En la ecocardiografía, se observa además de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (>12mm) con FEVI conservada, hipertrofia del ventrículo derecho, disminución de la deformación miocárdica (strain longitudinal) en segmentos basales, aspecto granular miocárdico, aurículas dilatadas, disfunción diastólica, engrosamiento valvular y del septo interauricular, y derrame pericárdico leve. En la resonancia magnética cardíaca es típica la presencia de fibrosis difusa subendocárdica o transmural en anillo. El patrón de depósito amiloide en la ATTR, y en particular en la ATTRwt, es parcheado y transmural lo que puede alterar el sistema de conducción en el corazón provocando un bloqueo de rama o un bloqueo aurículoventricular de diferentes grados, que a la larga pueda requerir la implantación de un marcapasos.

Tradicionalmente, el diagnóstico de la AC ha supuesto un reto clínico al tratarse de una enfermedad rara, de diagnóstico difícil mediante una prueba invasiva como la biopsia endomiocárdica, en la mayoría de los casos, con mal pronóstico que se acababa diagnosticando de forma tardía y sin tratamientos eficaces disponibles. Por ejemplo, la ATTRwt está infradiagnosticada en casos de pacientes con IC y fracción de eyección preservada. En el artículo de González-López et al se demostró que un 13% de este grupo de pacientes presentaba AC. Si éstos pudieran ser diagnosticados de forma precoz se podrían beneficiar de los nuevos tratamientos específicos.

En los últimos años, está cambiando este concepto dado que no es tan rara como se pensaba ante las múltiples técnicas diagnósticas de imagen disponibles (ecocardiografía o RM cardíaca) y la posibilidad de un diagnóstico

no invasivo de la ATTR mediante la gammagrafía cardíaca con ^{99m}Tc -DPD.

Hasta hace unos años el único tratamiento disponible para la ATTR era el trasplante hepático, aislado o en combinación con el cardíaco, para eliminar la síntesis de transtiretina, producida principalmente en el hígado (realizándose el primero en el año 1990). Se observó que se reducía el depósito de amiloide en los pacientes con ATTRm, pero en los casos ATTRwt no había tratamiento. Actualmente, se están investigando nuevas terapias antiamiloidogénicas, con mecanismos de acción que suprimen la síntesis de transtiretina, evitan su disociación estabilizando la proteína o favorecen la eliminación de los depósitos. Así pues, evitar el retraso en el diagnóstico de ATTR es de vital importancia, dados los nuevos tratamientos específicos, que parecen ser efectivos incluso en estadios precoces de la enfermedad.

El primer fármaco comercializado hace varios años ha sido el Tafamidis, un estabilizador de la TTR. Tiene hoy en día la indicación de polineuropatía amiloidótica familiar. En el 2018 se han publicado dos ensayos clínicos que demuestran la utilidad de dos inhibidores de la síntesis de TTR. El Inotersen, un oligonucleótido antisentido, ha demostrado, en el ensayo NeuroTTR, modificar el curso de la neuropatía por ATTRm. A su vez, Patisiran, un RNA silencioso, ha demostrado en el ensayo Apollo una mejoría clínica neurológica. Se observó en el Apollo también una mejoría de ciertos parámetros cardíacos en la subpoblación con afectación cardíaca por ATTRm.

En el 2018, se han publicado los resultados del ensayo ATTR-ACT, en el que el Tafamidis ha demostrado disminuir todas las causas de mortalidad y la tasa de hospitalizaciones de causa cardiovascular a 30 meses en pacientes con ATTRm o ATTRwt.

El STC es la neuropatía compresiva más frecuente en las extremidades superiores y se define como una compresión sintomática del nervio mediano en el túnel carpiano. Su prevalencia en la población general oscila entre 2.7-5%. Su etiología es múltiple y variada. Puede presentarse tras actividades relacionadas con movimientos de la mano y muñeca o traumatismos locales ocupacionales repetitivos. Existen factores predisponentes como la obesidad, sexo femenino o embarazo. También, puede ser debido secundariamente a enfermedades endocrinológicas (DM, hipotiroidismo), reumáticas (artritis reumatoide), enfermedades de depósito, del tejido conectivo y tumores, entre otras. Sin embargo, su causa más frecuente es la idiopática. El STC está presente de forma más común en los pacientes diagnosticados de AC por ATTRwt (50%), aunque también puede manifestarse en ATTRm y AL, siendo su presentación, casi siempre, bilateral. A menudo su presentación clínica precede a los síntomas cardíacos (como la IC) en 5-15 años. Sin embargo, la prevalencia de la afectación cardíaca en el momento de la cirugía del STC se desconoce. Un artículo recientemente publicado ha demostrado que un 10.2% de una cohorte de varones ≥ 50 años y mujeres ≥ 60 años intervenidos del túnel carpiano por STC idiopático presentaban amiloidosis diagnosticada en una biopsia de tejido sinovial.

Además del STC, varios estudios han demostrado la presencia de depósitos de amiloide, y particularmente de ATTR, en el ligamento amarillo de la columna lumbar. La estenosis del canal lumbar se debe a diversas causas compresivas a dicho nivel que van a provocar neuropatía, como la causa degenerativa (p.e. artropatía facetaria), la discopatía (p.e. hernias discales) y la hipertrofia del ligamento amarillo. La prevalencia de estenosis lumbar adquirida en la población general oscila entre 1.7-13.1%. El depósito amiloide se ha observado en estudios recientes de forma frecuente en el material extraído de la cirugía (casi del 100% en las causas degenerativas y de hipertrofia del ligamento amarillo, siendo del 40% en los casos por discopatías). En estos casos el STC y la estenosis del canal lumbar sintomáticas parecen preceder a las manifestaciones cardíacas de una AC por ATTR, por lo que podrían constituir marcadores precoces de AC.

Ya demostró Perugini et al que una elevada captación cardíaca en la gammagrafía con ^{99m}Tc -DPD en relación con el resto del rastreo óseo (Heart: Whole body, H:WB) sugiere AC por ATTR, con una sensibilidad y especificidad, cercana al 100%, siempre y cuando se haya descartado un componente monoclonal que oriente a una AL en una analítica de sangre y orina. Existen otras causas de captación miocárdica por gammagrafía: siendo focal (en el infarto agudo de miocardio (IAM) transmural, cardioversión reciente, aneurisma del ventrículo izquierdo) o difusa (en el IAM subendocárdico, cardiomiopatías o cardiotoxicidad), así como siendo difusa o focal en infartos miocárdicos previos y en anginas estables o inestables. Una causa de captación miocárdica biventricular es la AC.

En pacientes con AC por ATTRm, un ratio H:WB elevado (>7.5) identifica a sujetos con baja supervivencia. Existe otro parámetro, el heart to contralateral lung uptake ratio (H:CL), que puede distinguir, cuando es ≥ 1.5 , entre ATTR y AL (siendo mayor en ATTR) con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%. Los casos que tras valoración visual o cualitativa muestran una leve captación miocárdica (grado 0-1 de Perugini), se puede usar este ratio y si se obtiene un valor ≥ 1.5 puede aumentar la especificidad de ATTR, así como predecir un peor pronóstico.

A pesar de que la gammagrafía con ^{99m}Tc -DPD presenta una elevada sensibilidad y especificidad, se ha descrito también su positividad en AL, por lo que es conveniente descartarla dado que se trata de un proceso sistémico maligno de las células plasmáticas que requiere un tratamiento quimioterápico urgente.

Existen diversos estudios sobre tomografía por emisión de positrones (PET) con el radiofármaco de depósito amiloide ^{11}C -PIB. Sin embargo, no es posible su utilización en centros que no dispongan de un ciclotrón in situ dada la corta semivida física del ^{11}C (20 minutos). Esta limitación no está presente en otros radiofármacos PET marcados con ^{18}F (semivida de 110 min) que también permiten la detección del depósito de amiloide: ^{18}F -

Florbetapir, 18F-Florbetaben y 18F-Flutemetamol. Estos radiofármacos son en nuestro medio el gold standard para la detección in vivo de las placas neuríticas β -amiloide cerebrales en la enfermedad de Alzheimer. No obstante, en estudios recientes han demostrado ser útiles en el diagnóstico de AC por ATTR o AL con resultados muy favorecedores, aunque todavía en estudio. Estos radiofármacos tienen especial afinidad para las placas de amiloide, en su estructura en hoja plegada β , sin poder diferenciar de forma cualitativa si se trata de ATTR o AL. Sin embargo, los estudios dinámicos mediante curvas de captación pueden orientar el diagnóstico hacia uno de los dos tipos (AL o ATTR). No existen muchos estudios que valoren el valor añadido de la PET respecto la gammagrafía con 99mTc-DPD, aunque es esperable que la PET detecte más casos de AC dada su mayor calidad de imagen y resolución espacial y, también, a que la gammagrafía es clásicamente específica para ATTR mientras que la PET detecta el depósito de amiloide sea cual sea la proteína causante (ATTR, AL o AA). La PET amiloide cardíaca podría ser una técnica de imagen no invasiva para la detección precoz de AC subclínica previa a la clínica de IC que pueda permitir iniciar un tratamiento específico. Nuestro estudio pretende evaluar la prevalencia de amiloidosis mediante las distintas técnicas diagnósticas histopatológicas y de imagen en pacientes con STC o estenosis del canal lumbar, como signos guía de detección precoz de dicha enfermedad.

Objetivos: Objetivo principal

Evaluar la prevalencia de amiloidosis en pacientes intervenidos de STC y de estenosis del canal lumbar.

Objetivos secundarios

- Evaluar la rentabilidad diagnóstica de la biopsia durante la intervención quirúrgica (STC o estenosis del canal lumbar) para la detección de amiloide.
- Comparación de la PET amiloide cardíaca con la gammagrafía con 99mTc-DPD, así como el posible valor añadido de la PET amiloide cardíaca sobre la gammagrafía con 99mTc-DPD, para la detección precoz de amiloidosis cardíaca.
- Diferenciar entre los distintos tipos de amiloidosis mediante el grado de captación en la gammagrafía cardíaca con 99mTc-DPD.
- Caracterizar cardiológicamente mediante evaluación clínica, electrocardiográfica y con técnicas de imagen (ecocardiografía y RM cardíaca) a los pacientes afectados o con sospecha de amiloidosis.

Metodología: Diseño del estudio:

Se trata de un estudio observacional transversal de 2 años de duración aproximadamente, con reclutamiento consecutivo de pacientes.

El estudio está diseñado en primer lugar para evaluar la prevalencia de amiloidosis en los pacientes intervenidos de STC o estenosis del canal lumbar. Para ello, se reclutarán todos los pacientes incluíbles en el estudio a los que se les realizará:

- Un análisis histopatológico de una biopsia extraída en el momento de la cirugía de tejido sinovial (si STC) o ligamento amarillo (si estenosis de canal lumbar).
- Una gammagrafía con 99mTc-DPD y SPECT/CT de la región cardíaca.
- Un análisis de sangre y orina para descartar componente monoclonal o AL.

Además, como addendum prospectivo del proyecto, se añade un periodo de seguimiento (como objetivo secundario) de los pacientes que presenten positividad para amiloide (por biopsia o gammagrafía) y así evaluar su posible utilidad pronóstica.

Sujetos de estudio:

Criterios de inclusión:

- Edad \geq 18 años.
- Pacientes intervenidos quirúrgicamente de:
 - o STC idiopático: unilateral o bilateral (incluidos los unilaterales que ya entraron en el estudio y fueron negativos para amiloidosis), confirmado mediante clínica o electromiograma positivo (según criterios CTS-6).
 - o Estenosis del canal lumbar, de cualquier causa: degenerativa, discopatía o hipertrofia del ligamento amarillo.

Criterios de exclusión:

- Edad $<$ 18 años
- Negativa a firmar el consentimiento informado.
- Incapacidad para entender o participar en el seguimiento del estudio.
- Antecedente de amiloidosis.

Protocolo de estudio:

Se incluirán en el estudio los pacientes que, tras la consulta con el traumatólogo en la que se decide realizar cirugía, cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión, firmen el consentimiento informado, siendo previamente informados de forma verbal y escrita.

Se les tomará una biopsia de tejido en el mismo lecho quirúrgico durante la cirugía que será remitida al servicio de Anatomía Patológica para descartar la presencia de amiloide, así como el tipo de proteína amiloide mediante

técnicas inmunohistoquímicas.

Otro día diferente al de la cirugía, se practicará una gammagrafía con ^{99m}Tc -DPD y SPECT/CT de la región cardíaca, así como un análisis de sangre y orina para descartar componente monoclonal.

En función de los resultados de estas tres técnicas, se pueden dar diferentes situaciones:

- Biopsia y/o gammagrafía positivas (grado de captación ≥ 2):
 - o Se realizará estudio genético para diferenciar si se trata de ATTRm o ATTRwt. Si genética positiva (ATTRm), será remitido a consulta de Cardiopatías Familiares de HUSE o HUSLL, donde se completará estudio clínico del paciente y se iniciará estudio familiar en cascada, así como derivación para iniciar el protocolo de manejo multidisciplinar de ATTR autonómico, en colaboración con el servicio de Medicina Interna.
- Gammagrafía positiva: realización de PET amiloide para comparar ambas técnicas.
- Sólo analítica positiva (sólo se considera positiva si se objetivan citopenias, alteración de la función renal, coagulación, proteinograma, inmunoglobulinas, cadenas ligeras en suero): derivar al servicio de Hematología para descartar la presencia de gammapatía monoclonal y amiloidosis AL. En este último caso, se derivará también a consulta de cardiopatías familiares.
- Si biopsia positiva y gammagrafía negativa:
 - o Repetir anualmente la gammagrafía.
 - o Se realizará PET amiloide de cuerpo completo para detectar depósito amiloide cardíaco o extracardíaco.
 - o Se remitirá al paciente a Medicina Interna para evaluación y seguimiento (valorar posibilidad de amiloidosis sin afectación cardíaca).
 - o Se remitirá al paciente a Hematología para evaluación y seguimiento (si inmunohistoquímica positiva para AL).
- Biopsia, gammagrafía y analítica negativas: fin del estudio.

Tamaño muestral:

El tamaño muestral necesario para estimar la prevalencia de amiloidosis en la población a estudio (objetivo principal del proyecto) mediante un intervalo de confianza del 95% con un error absoluto $<5\%$ es de 196 pacientes (se ha asumido un valor de partida para la prevalencia del 15% aproximadamente, en base a la literatura previa).

Dado que en nuestro centro la incidencia aproximada de pacientes intervenidos de STC y estenosis de canal lumbar es de 80-100 pacientes/año, se necesita un periodo de 2 años aprox. para reclutar pacientes.

Técnicas empleadas:

- Biopsia para análisis anatomopatológico: a todos los pacientes se les tomará en el momento de la cirugía una muestra de tejido sinovial y/o del retináculo flexor (si STC) o de ligamento amarillo (si estenosis del canal lumbar) de unos 0.5-1cm de longitud, que será enviado en un bote de formol al servicio de Anatomía Patológica. El análisis histológico consistirá en realizar tinción con Hematoxilina & Eosina y Rojo Congo. Ante la positividad por Rojo Congo (amiloide positivo), se realizará inmunohistoquímica mediante los anticuerpos: AA, kappa, lambda y ATTR, de cara a definir el tipo de proteína amiloide.

-Análisis de sangre y orina: a todos los pacientes se les solicitará un hemograma, bioquímica (creatinina, urea, sodio, potasio, calcio, fosfato, glucosa, bilirrubina total, AST/GOT, ALT/GPT, fosfatasa alcalina, GGT, proteínas totales, albúmina y filtración glomerular), coagulación básica, PCR, LDH, proteinograma, semicuantificación del componente monoclonal, inmunoglobulinas, cadenas ligeras libres (Freelite) en suero, así como sedimento básico, cadenas ligeras totales y cociente microalbúmina/creatinina en orina. En caso de alteración analítica, biopsia o gammagrafía positivas, será valorado por el servicio de Hematología para ampliación de estudio, incluyendo inmunofijación y biopsia de tejido subcutáneo, si precisa. Tras consentimiento del paciente, se procederá a almacenar un tubo de suero del paciente para futuras investigaciones en congelador o biobanco en HUSE.

-Estudio genético: a los pacientes con biopsia positiva para amiloide e inmunohistoquímica positiva para TTR, o aquellos con gammagrafías positivas (incluso con biopsia negativa), se les realizará una secuenciación completa del gen TTR, para definir si se trata de una ATTRm o una ATTRwt.

-Gammagrafía con ^{99m}Tc -DPD y SPECT/CT de la región cardíaca: a todos los pacientes se les realizará una gammagrafía con adquisición a la hora (imagen precoz) y a las 3h (imagen tardía) postinyección intravenosa de 740MBq de ^{99m}Tc -DPD. La imagen precoz consistirá en tres imágenes localizadas anterior (ANT), anterior oblicua izquierda (OAI) y lateral (LAT); y la imagen tardía en un rastreo de cuerpo completo (WB), las localizadas ANT, OAI y LAT, así como una adquisición tomográfica SPECT/CT. La interpretación de las imágenes será visual mediante escala de grados de captación (0-3) y semicuantitativa mediante índices de captación respecto una región de referencia (target-to-background ratio). Se considera una gammagrafía positiva si presenta un grado de captación ≥ 2 .

-PET amiloide cardíaco con ^{18}F -Florbetaben: la indicación de realización de la PET en nuestro estudio se va a

dividir en dos subgrupos para un mejor análisis:

- Gammagrafías positivas: para comparar el rendimiento de ambas pruebas diagnósticas (gammagrafía y PET).
- Gammagrafías negativas con biopsias positivas: para comparar el rendimiento de gammagrafía y PET, con especial atención al posible valor añadido de la PET sobre una gammagrafía previa negativa.

Tras la inyección intravenosa en bolus de 4 MBq/Kg de 18F-Florbetaben, la PET se va a adquirir en modo dinámico de la región cardíaca durante 60min. A partir de estas imágenes, se obtendrán el índice de curva, índice de retención miocárdica (%) e índices simples de captación de aplicación rutinaria (SUV y target-to-background ratio). Posteriormente a la adquisición dinámica de la región cardíaca se adquiere un estudio PET estático de cuerpo entero (desde base de cráneo hasta muslos) para detectar depósito amiloide extracardíaco con mejor resolución que con la gammagrafía.

-Caracterización y seguimiento cardiológico (addendum): todos los pacientes que muestren positividad para amiloide (sea en la biopsia, gammagrafía o por sospecha de AL tras valoración por Hematología), serán enviados a la consulta de Cardiopatías familiares para completar el estudio cardiológico, así como posible estudio de familiares (si ATTRm). Estos pacientes realizarán seguimiento en dicha consulta. En la visita inicial se realizarán las siguientes pruebas cardiológicas: ECG 12 derivaciones, Holter ECG de 24h, ecocardiografía transtorácica, variabilidad de respuesta autonómica con atropina, biomarcadores cardíacos (NT-proBNP, Troponina I) y RM cardíaca. El seguimiento consistirá en visitas cada 6 meses con ECG y analítica de sangre y orina, y repetición de las pruebas cardiológicas mencionadas cada año y a los 2 años en el caso de la RM cardíaca. En base al conjunto de los resultados de las pruebas cardiológicas complementarias y la evaluación clínica, se considerará que cumple criterios diagnósticos o no de amiloidosis cardíaca, y se aplicará el tratamiento y seguimiento más adecuado.

Resultados preliminares (si los hubiera): *No se ha alcanzado todavía el tamaño muestral necesario para poder evaluar la prevalencia (n=196). Hasta la actualidad:

- Se ha informado a 275 pacientes candidatos, de los cuales se han incluido a 144.
- Realizadas: 86 biopsias, 45 gammagrafías y analíticas.
- 38 pacientes completados (tres pruebas realizadas), 55 se han realizado una o dos y 51 ninguna.
- Por el momento, se ha detectado positividad en 6 biopsias y todas las gammagrafías han sido negativas (grado 0).
- Desde Septiembre-2020 que se están caracterizando cardiológicamente tres pacientes positivos de amiloide (en seguimiento). Pendiente de caracterizar otros tres.

Potencial impacto de los futuros hallazgos: Desde el punto de vista de detección precoz de la enfermedad amiloidótica, se podría confirmar la hipótesis del estudio y afirmar que realmente un porcentaje no menospreciable de pacientes que se intervienen de STC o estenosis lumbar podrían desarrollar la enfermedad y así definirlos como marcadores precoces de amiloidosis.

Con este estudio pretendemos evaluar la prevalencia de amiloidosis en general, por tanto, no sólo detectaremos los pacientes con amiloidosis hereditaria o hATTR (polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) o enfermedad de Andrade), endémica en la isla de Mallorca, sino también la variante causada de forma natural, así como demostrar que realmente no es tan rara como tradicionalmente se piensa.

Estos pacientes además de saber si padecen la enfermedad podrían incluso beneficiarse de las nuevas terapias antiamiloidogénicas actualmente en uso, aunque todavía con limitaciones en su indicación en la práctica asistencial.

Desde el punto de vista de la Medicina Nuclear, dar a conocer la gammagrafía ósea en la detección de amiloidosis cardíaca como una prueba de imagen de elevada sensibilidad y especificidad para ATTR siempre que se haya descartado componente monoclonal en sangre y orina.

De cara a un futuro algo más lejano, se podría ampliar el campo de uso de la técnica PET amiloide, no únicamente en Neurología, sino también como técnica diagnóstica no invasiva de amiloidosis cardíaca y extracardíaca.

Carta del Jefe de Servicio (pdf): <https://semnim.es/wp-content/uploads/elementor/forms/6077498505a30.pdf>

Presupuesto: Servicio de traducción de artículos al inglés: 500€

Gastos de publicación de artículos: 1000€

Contratación de servicio y programa de análisis estadístico: 1500€

Asistencia a congresos (inscripción, viaje, alojamiento, dietas): 3000€

Contratación de sistema software para el procesado PET amiloide cardíaco: 2000€

¿Ha solicitado o disfruta de alguna otra beca o ayuda?: Sí

En caso afirmativo, ¿cuál es la cuantía de la misma? (€): 40

Fecha: 14 abril, 2021

Time: 21:59

Page URL: <https://semnim.es/formulario-de-solicitud-de-la-beca-semnim-adacap-2021/>

User Agent: Mozilla/5.0 (Windows NT 10.0; Win64; x64) AppleWebKit/537.36 (KHTML, like Gecko)

Chrome/89.0.4389.128 Safari/537.36

Remote IP: 88.7.113.79

Powered by: Elementor

