Colegio Americano de Radiología (ACR)
Criterios de Adecuación ACR®
Demencia

El Colegio Interamericano de Radiología (CIR) es el único responsable de la traducción al español de los Criterios® de uso apropiado del ACR. El American College of Radiology no es responsable de la exactitud de la traducción del CIR ni de los actos u omisiones que se produzcan en base a la traducción.

The Colegio Interamericano de Radiología (CIR) is solely responsible for translating into Spanish the ACR Appropriateness Criteria®. The American College of Radiology is not responsible for the accuracy of the CIR's translation or for any acts or omissions that occur based on the translation.

Resumen:
La enfermedad degenerativa del sistema nervioso central es un problema de salud pública creciente. El papel principal de la neuroimagen en el estudio de pacientes con probable o posible enfermedad de Alzheimer ha sido típicamente excluir otras anomalías intracraneales significativas como causa del deterioro cognitivo. En general, los hallazgos en estudios estructurales, como la RM, son inespecíficos y tienen un potencial limitado para diferenciar diferentes tipos de demencia. Los métodos avanzados de diagnóstico por imagen no se utilizan de forma rutinaria para el diagnóstico o la diferenciación de las diferentes formas de demencia. No obstante, en pacientes que han sido evaluados por un experto en demencia, la FDG-PET ayuda a distinguir la enfermedad de Alzheimer de la demencia frontotemporal. En pacientes con sospecha de demencia por cuerpos de Lewy, las imágenes funcionales utilizando el transportador de dopamina (ioflupane) mediante SPECT pueden ser útiles. En pacientes con sospecha de hidrocefalia normotensiva, la cisternografía DTPA y el HMPAO SPECT/TC cerebral pueden contribuir al diagnóstico. Los Criterios de Idoneidad del Colegio Americano de Radiología son pautas basadas en la evidencia para afecciones clínicas específicas que son revisadas anualmente por un panel multidisciplinario de expertos. El desarrollo y la revisión de la guía incluyen un extenso análisis de la literatura médica actual de revistas revisadas por pares y la aplicación de metodologías bien establecidas (Método de idoneidad de RAND / UCLA y Calificación de la evaluación de recomendaciones, desarrollo y evaluación o GRADE) para calificar la idoneidad de los procedimientos de diagnóstico por imágenes y el tratamiento para escenarios clínicos específicos. En aquellos casos en que la evidencia es escasa o equívoca, la opinión de expertos puede complementar la evidencia disponible para recomendar imágenes o tratamiento.

Palabras clave:
Criterios de adecuación; Criterios de uso apropiados; Área bajo la curva (AUC); Deterioro cognitivo; Demencia por cuerpos de Lewy; Demencia frontotemporal; Enfermedad de Alzheimer; Sospecha de hidrocefalia normotensiva idiopática; Demencia vascular

Frase resumen:
El objetivo principal de los estudios anatómicos de neuroimagen en pacientes con demencia en un entorno general es descartar causas estructurales; sin embargo, la FDG-PET tiene valor para diferenciar la demencia frontotemporal de la enfermedad de Alzheimer en un entorno clínico.

Variante 1: **Deterioro cognitivo. Sospecha de enfermedad de Alzheimer. Estudio de imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RM cerebral sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	O
TC craneal sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	☢☢☢
F-18 amiloide PET/TC cerebral	Puede ser apropiado	☢☢☢
FDG-PET/TC cerebral	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
RM cerebral sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
Espectroscopia por RM sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
RM funcional cerebral (RMf) sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
TC craneal con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC craneal sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢

Variante 2: **Sospecha de demencia frontotemporal. Estudio de imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RM cerebral sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	O
TC craneal sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	☢☢☢
FDG-PET/TC cerebral	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
RM cerebral sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
F-18 amiloide PET/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Espectroscopia por RM sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
RM funcional cerebral (RMf) sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
TC craneal con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC craneal sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢

Variante 3: **Sospecha de demencia con cuerpos de Lewy. Estudio de imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RM cerebral sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	O
TC craneal sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	☢☢☢
I-123 ioflupano SPECT/TC cerebral	Puede ser apropiado	☢☢☢
FDG-PET/TC cerebral	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
F-18 amiloide PET/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
Espectroscopia por RM sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
RM funcional cerebral (RMf) sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
RM cerebral sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
TC craneal con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC craneal sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢

Variante 4: **Sospecha de demencia vascular. Estudio de imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RM cerebral sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	O
TC craneal sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	☢☢☢
Angiografía por TC de cabeza y cuello con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
FDG-PET/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
Angiografía por RM cerebral sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
Angiografía por RM de cuello sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
Angiografía por RM de cuello sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
RM cerebral sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral	Usualmente inapropiado	☢☢☢☢
Ecografía Doppler de carótidas	Usualmente inapropiado	O
Angiografía por RM cerebral sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
TC craneal con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC craneal sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Espectroscopia por RM sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
RM funcional cerebral (RMf) sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O

Variante 5: **Sospecha de hidrocefalia normotensiva idiopática. Estudio de imagen inicial.**

Procedimiento	Categoría de idoneidad	Nivel relativo de radiación
RM cerebral sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	O
TC craneal sin contraste intravenoso	Usualmente apropiado	☢☢☢
Cisternografía DTPA In-111	Puede ser apropiado	☢☢☢
Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral	Puede ser apropiado	☢☢☢☢
RM cerebral sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O
TC craneal con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
TC craneal sin y con contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	☢☢☢
Espectroscopia por RM sin contraste intravenoso	Usualmente inapropiado	O

Panel de expertos en Neuroimagen: Gul Moonis, MD[a]; Rathan M. Subramaniam, MD, PhD, MPH[b]; Anna Trofimova, MD, PhD[c]; Judah Burns, MD[d]; Julie Bykowski, MD[e]; Santanu Chakraborty, MBBS, MSc[f]; Kathryn Holloway, MD[g]; Luke N. Ledbetter, MD[h]; Ryan K. Lee, MD, MBA[i]; Jeffrey S. Pannell, MD[j]; Jeffrey M. Pollock, MD[k]; William J. Powers, MD[l]; Robert P. Roca, MD, MBA, MPH[m]; Joshua M. Rosenow, MD[n]; Robert Y. Shih, MD[o]; Pallavi S. Utukuri, MD[p]; Amanda S. Corey, MD.[q]

Resumen de la revisión de la literatura

Introducción/Antecedentes

Las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central son un problema de salud pública creciente. Se espera que la prevalencia de la demencia, una de las principales afecciones neurodegenerativas, se cuadruplique para el año 2050 [1]. Otras enfermedades neurodegenerativas pueden afectar el sistema extrapiramidal y el sistema motor.

La demencia se caracteriza por una pérdida significativa de función en múltiples dominios cognitivos sin afectar el nivel general de alerta. Se reconocen en la actualidad diferentes formas, incluida la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia frontotemporal (DFT), la enfermedad por cuerpos de Lewy, la demencia vascular (VaD) y las demencias mixtas [2]. Aunque las causas de la mayoría de las demencias siguen siendo difíciles de determinar, la investigación genética ha abierto muchas opciones para comprender la fisiopatología de diferentes enfermedades como la EA [1,3]. Además, las etiologías infecciosas, autoinmunes y tóxicas se han vuelto cada vez más reconocidas como causas de deterioro cognitivo. El traumatismo craneoencefálico también puede estar asociado con demencia prematura.

Discusión de los procedimientos por variante

Variante 1: Deterioro cognitivo. Sospecha de enfermedad de Alzheimer. Estudio de imagen inicial.

En 2011, el "*National Institute of Aging-Alzheimer's Association"* [4] propuso la siguiente terminología para las personas con demencia causada por la EA: 1) EA probable, 2) EA posible y 3) EA probable o posible con evidencia de proceso fisiopatológico de la EA. Los dos primeros términos están destinados a ser utilizadas en todos los entornos clínicos y se han definido criterios clínicos básicos para establecerlos. El tercer término está actualmente destinado con fines de investigación, e incluye individuos que tienen biomarcadores propios de la patología de la EA (incluidos biomarcadores de líquido cefalorraquídeo [LCR] y biomarcadores de imágenes).

La EA es un continuo de fenómenos clínicos y biológicos. El grupo de trabajo enfatiza que la demencia por EA es fundamentalmente un diagnóstico clínico. Para hacer un diagnóstico de demencia por EA con apoyo de biomarcadores, primero debe satisfacerse el diagnóstico clínico central de la EA. En estas recomendaciones, el término deterioro cognitivo leve (DCL) que se debe a la EA se utiliza para referirse a la fase sintomática de predemencia de la EA [5]. Al igual que con la demencia por EA, el DCL que se debe a la EA no se puede diagnosticar actualmente mediante una prueba de laboratorio, y requiere la valoración clínica. Además, de manera similar a la demencia por EA, otras etiologías, además de los procesos fisiopatológicos propios de la EA, pueden coexistir en un individuo que cumple con los criterios para DCL debidos a la EA, pero en quien el proceso fisiopatológico de la EA es la causa principal de la disfunción cognitiva.

La etapa de la EA preclínica precede al DCL y abarca el espectro de portadores de mutaciones autosómicas dominantes presintomáticas, individuos mayores asintomáticos positivos para biomarcadores en riesgo de progresión a DCL que se debe a la demencia por EA y la demencia por EA, así como individuos con biomarcadores

[a]Columbia University Medical Center, New York, New York. [b]UT Southwestern Medical Center, Dallas, Texas. [c]Research Author, Emory University, Atlanta, Georgia. [d]Panel Chair, Montefiore Medical Center, Bronx, New York. [e]UC San Diego Health, San Diego, California. [f]Ottawa Hospital Research Institute and the Department of Radiology, The University of Ottawa, Ottawa, Ontario, Canada; Canadian Association of Radiologists. [g]MCVH-Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia; Neurosurgery Expert. [h]University of Kansas Medical Center, Kansas City, Kansas. [i]Einstein Healthcare Network, Philadelphia, Pennsylvania. [j]University of California San Diego Medical Center, San Diego, California. [k]Oregon Health & Science University, Portland, Oregon. [l]University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina; American Academy of Neurology. [m]Sheppard Pratt Health System, Towson, Maryland; American Psychiatric Association. [n]Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois; Neurosurgery Expert. [o]Walter Reed National Military Medical Center, Bethesda, Maryland. [p]Columbia University Medical Center, New York, New York. [q]Specialty Chair, Atlanta VA Health Care System and Emory University, Atlanta, Georgia.

El Colegio Americano de Radiología busca y alienta la colaboración con otras organizaciones en el desarrollo de los Criterios de Idoneidad de ACR a través de la representación de la sociedad en paneles de expertos. La participación de representantes de las sociedades colaboradoras en el panel de expertos no implica necesariamente la aprobación individual o social del documento final.

Reimprima las solicitudes a: publications@acr.org

positivos que han demostrado una disminución sutil de su nivel de cognición basal que excede lo esperado por el envejecimiento normal, pero que aún no cumplirían con los criterios para DCL [6].

Los principales biomarcadores de EA que se han investigado ampliamente en la actualidad [7] se pueden subdividir en dos clases. Los biomarcadores atribuibles al depósito de proteína beta-amiloide (Aβ) cerebral son un nivel bajo de Aβ42 en el LCR e imágenes de PET-amiloide positivas. La segunda categoría es la de los biomarcadores de degeneración o lesión neuronal. Los tres biomarcadores principales en esta categoría son 1) elevación de TAU, TAU total y TAU fosforilada en LCR; 2) disminución de la absorción de flúor-18-2-fluoro-2-desoxi-D-glucosa (FDG) en PET en el córtex temporoparietal; y 3) atrofia desproporcionada en la RM estructural en el lóbulo temporal medial, basal y lateral, y en el córtex parietal medial.

En las personas que cumplen con los criterios clínicos básicos para probable demencia por EA, la evidencia de biomarcadores puede aumentar la certeza de que la base del síndrome de demencia clínica es el proceso fisiopatológico de la EA. Las recomendaciones del grupo de trabajo no abogaron por el uso de pruebas de biomarcadores de EA con fines de diagnóstico en la rutina clínica [4]. Sin embargo, esta opinión se basó en el documento de 2014 del Grupo Internacional de Trabajo-2, que propuso que el diagnóstico de EA requería un fenotipo clínico apropiado de EA (típico o atípico) y un marcador fisiopatológico consistente con la patología de EA (incluida una mayor retención de marcadores en la PET amiloide), incluyendo la PET amiloide al ámbito del diagnóstico. Los biomarcadores de lesión neuronal, como la RM volumétrica y la FDG-PET, se consideraron técnicas para medir o monitorear el curso de la enfermedad, pero no para su diagnóstico inicial [8].

El papel principal de la neuroimagen en el estudio de pacientes con EA probable o posible ha sido típicamente excluir otras anomalías intracraneales significativas como causa del cuadro clínico. En general, los hallazgos de estudios estructurales como la RM son inespecíficos, pero pueden sugerir otras formas de demencia. La Academia Americana de Neurología (AAN) ha recomendado que el uso rutinario de neuroimágenes estructurales, como la TC o la RM sin contraste intravenoso, puede ayudar al diagnóstico de demencia [9]. Los métodos avanzados, como la RM volumétrica, la PET amiloide y la FDG-PET, no se usan rutinariamente en la práctica clínica para el diagnóstico o la diferenciación de formas de demencia [10-12].

TC craneal

La TC craneal sin contraste intravenoso se usa como examen primario para excluir lesiones tratables como un masa intracraneal o un hematoma subdural [9]. Aunque no es tan precisa como la RM, la TC también permite la detección de la atrofia del hipocampo en pacientes con EA [13], pero no se recomienda como imagen de primera línea para este propósito porque la RM proporciona imágenes de mayor resolución. No se recomienda la TC craneal con contraste intravenoso porque el examen se utiliza principalmente para descartar otras patologías que normalmente no requieren contraste para su detección. Del mismo modo, la TC sin y con contraste intravenoso no está indicada en la evaluación de la EA.

F-18 Amiloide PET/TC cerebral

La PET se ha utilizado para detectar in vivo la proteína Aß en el cerebro de pacientes con EA. Hasta hace poco tiempo, esto se ha logrado utilizando el compuesto B de Pittsburgh (PIB) de carbono-11. Este método requiere un ciclotrón “in situ” debido a que este compuesto tiene una vida media muy corta [14]. El PIB de carbono-11 se ha utilizado para mostrar que en pacientes con DCL amnésico, la presencia de un depósito anormal de amiloide indica que son significativamente más propensos a desarrollar una EA [15].

Recientemente, tres agentes PET amiloides basados en F-18, florbetapir F-18, flutemetamol F-18 y florbetabeno F-18, han sido aprobados para su uso clínico por la FDA. Se ha demostrado que estos agentes son bien tolerados, distinguen a los pacientes con EA de los controles sanos, y se correlacionan con la carga de amiloide en los estudios autópsicos [16-20]. Un metaanálisis reciente mostró que los valores de sensibilidad y especificidad eran, en general, altos para los tres trazadores y no tenían diferencias relevantes en la precisión diagnóstica [21]. Todos los marcadores funcionan mejor cuando se usan para discriminar entre pacientes con EA y controles sanos.

Sin embargo, la PET amiloide puede ser positiva en sujetos cognitivamente normales que no desarrollan EA y en pacientes con otras formas de demencia sin EA [22]. Aunque una PET amiloide negativa probablemente signifique una baja probabilidad de EA, el paciente aún puede albergar una enfermedad neurodegenerativa no relacionada con la EA.

El Grupo de Trabajo de Imagen Amiloide, la Sociedad de Medicina Nuclear e Imagen Molecular y la Asociación de Alzheimer han propuesto guías para el uso de la PET amiloide [23,24]. El grupo de trabajo sugiere que la PET

amiloide puede ser útil y apropiada en pacientes con una queja cognitiva y deterioro cognitivo confirmado cuando la EA se incluye en el diagnóstico diferencial, pero el diagnóstico es incierto después de la evaluación por un experto en demencia y se considera que el conocimiento de la presencia o ausencia de depósito de amiloide contribuye a la atención del paciente (aunque actualmente no existe ningún tratamiento que retrase la progresión de la EA, y la presencia de amiloide no es suficientemente predictiva en muchos casos). El grupo de trabajo cita criterios de uso apropiados específicos en los que la PET amiloide podría ser útil: DCL inexplicable persistente o progresivo, posible EA (presentación clínica poco clara, curso clínico atípico o presentación etiológicamente mixta y demencia progresiva de inicio en edad temprana [≤65 años de edad]). El grupo de trabajo consideró que la PET amiloide era inapropiada en pacientes con EA probable con edad típica de inicio, para evaluar la gravedad de la demencia, para pacientes con quejas cognitivas no confirmadas o en individuos asintomáticos (antecedentes familiares positivos, presencia de apolipoproteína E y uso no médico como la evaluación previa a la contratación de seguros médicos).

Un Comité Asesor para el Desarrollo de Evidencia y Cobertura de Medicare convocado por la CMS (Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) que se reunió en 2013 concluyó que había una confianza baja a intermedia de que la PET amiloide contribuya significativamente en la atención de estos pacientes. Sin embargo, en su decisión de cobertura nacional, la CMS concluyó que la PET amiloide quedaría incluida bajo su cobertura con un programa de desarrollo de evidencia [25].

La ACR y la Asociación de Alzheimer están patrocinando el "Imaging Dementia—Evidence for Amyloid Scanning (IDEAS) Study" (https://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=NCT02420756), una cobertura aprobada por la CMS para el estudio de desarrollo de evidencia que se inició a principios de 2016 de más de 18.000 pacientes. Los resultados provisionales de este estudio se presentaron en la Conferencia Internacional de la Asociación de Alzheimer en 2017. Se observaron cambios en el tratamiento médico en el 67,8% de los pacientes con DCL y en el 65,9% de los pacientes con demencia después de la PET amiloide. La PET amiloide también disminuyó la necesidad de pruebas diagnósticas adicionales, como tests neuropsicológicas y análisis de LCR.

De acuerdo con las guías de práctica para la PET amiloide cerebral que propusieron en colaboración la ACR y la Sociedad Americana de Neurorradiología (ASNR) [26], las indicaciones para la PET amiloide reflejan las del grupo de trabajo como se mencionó anteriormente.

FDG-PET/TC cerebral

Las imágenes PET en la demencia se pueden dividir en PET metabólica, que utiliza la FDG como marcador, y la PET amiloide, que utiliza agentes que se unen a los depósitos de amiloide cerebrales. Se ha demostrado que las imágenes FDG-PET proporcionan una mayor precisión diagnóstica en comparación con las evaluaciones clínicas sin neuroimagen funcional [27]. Se cree que el hipometabolismo detectado en la FDG-PET está relacionado con la disminución de la actividad sináptica y es un biomarcador de neurodegeneración o lesión neuronal [12]. La FDG-PET muestra reducciones características de la actividad metabólica regional de glucosa en pacientes con EA probable y definida en las regiones parietal, temporal y en el cíngulo posterior [28]. La FDG-PET discrimina con precisión los pacientes con EA de sujetos normales con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% [28]. La CMS ha puesto la FDG-PET a disposición de los beneficiarios de Medicare para ayudar en el diagnóstico de demencia en el entorno clínico apropiado (por ejemplo, para distinguir la EA de la DFT) en reconocimiento de su utilidad [27].

Una guía de práctica clínica para el uso de la FDG-PET/TC en pacientes con deterioro cognitivo ha sido desarrollada en colaboración por la ACR y la ASNR [26]. Las calificaciones y responsabilidades del personal que realiza el estudio y la preparación, el posicionamiento y el protocolo estandarizados del paciente también se describen en este documento. Un detalle importante a destacar es que el estudio debe realizarse a petición de médicos con conocimientos en el diagnóstico clínico y manejo de la demencia, y en circunstancias en las que es probable que los resultados del examen afecten la atención al paciente [26].

Espectroscopia por RM cerebral

La espectroscopia por RM cerebral puede permitir la identificación de EA leve a moderada con una especificidad y sensibilidad que sugiere su potencial valor clínico, y puede predecir la conversión de DCL a demencia [29]. Los estudios de espectroscopia automatizada de RM para el diagnóstico de la EA han mostrado alta sensibilidad y moderada especificidad. Los hallazgos en los estudios publicados han variado, pero la disminución del N-acetilaspartato (NAA) y el aumento del mioinositol (mI) con el uso de la relación NAA:mI es altamente prometedor [30]. Sin embargo, faltan estudios prospectivos para validar este método para diagnosticar la EA.

RM funcional (RMf) cerebral
Recientemente la RM funcional (RMf) se ha considerado un biomarcador de imagen en la EA ya que puede proporcionar información sobre la integridad funcional de las redes cerebrales relacionadas con la memoria y otros dominios cognitivos [31]. Tanto la RMf convencional basada en tareas como la RMf en estado de reposo (particularmente con el análisis de la red neuronal por defecto) [32] son técnicas prometedoras como marcadores diagnósticos, pero aún no se han sometido a una validación exhaustiva. La mayoría de los estudios de RMf son estudios unicéntricos con un número pequeño de pacientes y una reproducibilidad y repetibilidad limitadas, lo que limita su uso en el diagnóstico de la EA.

RM cerebral
El papel principal de los estudios de neuroimagen en el estudio de pacientes con EA probable o posible ha sido típicamente excluir otras alteraciones intracraneales significativas. Un examen de RM sin contraste intravenoso ayudará en el diagnóstico de demencia al excluir patología estructural como tumores o hematomas subdurales [9]. La RM con contraste intravenoso no es necesaria en la evaluación inicial de pacientes con demencia.

La RM volumétrica puede utilizarse como una prueba de imagen de segunda línea para ayudar en el diagnóstico una vez que el paciente ha sido visto por un especialista. Se ha observado que la atrofia del lóbulo temporal medial se correlaciona con el deterioro cognitivo y con alteraciones de pruebas no funcionales, y se observa en pacientes con DCL en comparación con sujetos normales. Las atrofia del lóbulo temporal medial puede evaluarse visualmente (escala de Scheltens) [33], o mediante técnicas volumétricas semi o completamente automáticas. El grado de atrofia global cerebral y del hipocampo son marcadores sensibles de la progresión de la neurodegeneración, y se utilizan cada vez más como marcadores indirectos de eficacia en ensayos de fármacos potencialmente modificadores de la enfermedad. La RM volumétrica, junto con la FDG-PET y la detección de TAU en el LCR, se considera un biomarcador de neurodegeneración o lesión neuronal, y podría documentar y monitorear la gravedad de la enfermedad [10,34].

En una revisión basada en la evidencia del diagnóstico de demencia, la AAN no recomendó la obtención, de forma rutinaria, de la volumetría del hipocampo o de la corteza entorrinal ya que estas técnicas son muy laboriosas [9].

Las imágenes de difusión y los respectivos mapas de coeficiente de difusión aparente [35,36] y las imágenes de transferencia de magnetización [37] son sensibles a alteraciones precoces y pueden añadir información complementaria a las medidas de atrofia, pero son pruebas de imagen de segunda línea.

Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral
El flujo sanguíneo cerebral regional determinado mediante tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con Tc-99m hexametil propilen-amino-oxima (HMPAO) muestra hipoperfusión temporo-parietal o hipocampal bilateral en pacientes con EA. Si la SPECT cerebral contribuye sustancialmente a la precisión diagnóstica después de un examen clínico cuidadoso utilizando los criterios diagnósticos actuales es un tema controvertido. Aunque la RM de perfusión es una técnica prometedora, la SPECT sigue siendo superior en la identificación de alteraciones en la perfusión cerebral [38]. Una revisión basada en la evidencia realizada por la AAN concluyó que las imágenes SPECT no se pueden recomendar ni para la evaluación inicial ni para clarificar el diagnóstico diferencial en la demencia porque no ha demostrado superioridad en relación con los criterios clínicos [9]. En comparación con la FDG-PET, la SPECT tiene una menor precisión diagnóstica y es inferior en su capacidad para discriminar entre controles sanos de pacientes con demencia [39,40].

Imágenes multimodales para la evaluación del deterioro cognitivo, sospecha de EA
La combinación de biomarcadores de RM volumétrica, PET y LCR puede mejorar la precisión del diagnóstico de la EA [41]. Los investigadores de la “Iniciativa de Neuroimagen de la Enfermedad de Alzheimer” (ADNI) [42] compararon las diferentes modalidades de neuroimagen para predecir la conversión de DCL a EA. El análisis multivariante encontró que, entre las modalidades individuales, la RM cuantitativa tuvo la mayor precisión predictiva (67 %) que aumentó entre 9 % y 76 % cuando se combinó con la PET-amiloide, produciendo la mayor precisión en comparación con cualquier otra combinación de biomarcadores. Individualmente, la PET-amiloide alcanzó la mejor sensibilidad, y la FDG-PET la más baja. Entre las diferentes regiones cerebrales, se observó que el córtex temporal era más predictivo para la RM volumétrica y la PET-amiloide. Parece que estos exámenes pueden ser complementarios entre sí, pero no se consideran de primera línea para la obtención de imágenes iniciales en sujetos con sospecha de EA.

Variante 2: Sospecha de demencia frontotemporal. Estudio de imagen inicial.

La demencia frontotemporal (DFT) es un trastorno neurodegenerativo que puede confundirse con la EA. Patológicamente, incluye un grupo heterogéneo de trastornos neuropsiquiátricos esporádicos y familiares. La enfermedad de Pick es una de las entidades neuropatológicas de la DFT. A diferencia de la EA, que aumenta en frecuencia con la edad, la DFT es rara después de los 75 años.

Aunque el diagnóstico de FTD es esencialmente clínico, la neuroimagen es útil con diferentes objetivos: exclusión de otras alteraciones cerebrales estructurales que podrían simular clínicamente una DFT, diferenciación de la DFT de otros trastornos neurodegenerativos (más comúnmente la EA), y clasificación de los subtipos conocidos de DFT [43].

La neuroimagen multimodal es un enfoque prometedor en el estudio de la DFT. Los sistemas híbridos de PET/RM permiten una combinación de imágenes estructurales y funcionales en un único examen que puede aumentar la sensibilidad y la especificidad de estas modalidades en una cohorte más pequeña de pacientes y, por lo tanto, puede considerarse un método diagnóstico de elección en la DFT [44].

TC craneal

La TC craneal sin contraste intravenoso se utiliza para excluir otras lesiones que pueden simular clínicamente la DFT. La TC craneal con contraste intravenoso o sin y con contraste intravenosos no son necesarias en la evaluación inicial de la DFT.

F-18 Amiloide PET/TC cerebral

El uso de PET-amiloide en la DFT se limita a la exclusión de patología cerebral amiloide subyacente que se puede observar en casos de EA con presentación atípica. Actualmente se están investigando trazadores PET específicos para los depósitos de proteína tau en el cerebro, pero no se han publicado estudios sistemáticos sobre su aplicación en la FTD [44].

FDG-PET/TC cerebral

La FDG-PET es una técnica establecida para diferenciar la DFT de la EA, y clasificar los diferentes subtipos de DFT. La FDG-PET tiene una sensibilidad del 60% y un valor predictivo positivo del 78,5% para diferenciar los subtipos de DFT [44]. La decisión de la CMS para la cobertura de la FDG-PET cerebral, en 2004, se basó en que esta técnica es un estudio diagnóstico de gran valor para diferenciar la EA de la DFT en pacientes con deterioro cognitivo documentado de al menos 6 meses y un diagnóstico establecido recientemente de demencia [45].

Espectroscopía por RM cerebral

Los cambios en los metabolitos de la espectroscopia por RM en la DFT son similares a los cambios encontrados en la EA: disminución en la relación NAA / creatina (Cr) (NAA / Cr) e incremento en relación mI/Cr. Estos hallazgos se detectan con mayor frecuencia en el córtex frontal en la DFT temprana [46]. La espectroscopia de RM podría ser una prueba secundaria de utilidad en pacientes que tienen hallazgos clínicos de DFT, pero no es una prueba de imagen de primera línea.

RM funcional (RMf) cerebral

Se ha demostrado que la activación cerebral disminuye significativamente en los lóbulos frontal y parietal en la DFT en comparación con la EA [47]. La RMf en estado de reposo demuestra alteraciones en la conectividad estructural y funcional en la DFT presintomática [48]. Sin embargo, la RMf permanece en el ámbito de la investigación y no se recomienda en la evaluación rutinaria de la DFT.

RM cerebral

La RM cerebral sin contraste intravenosa es útil sirve como prueba de imagen de primera línea para excluir causas secundarias de los síntomas como tumores o hematomas subdurales en pacientes con sospecha de DFT. El contraste intravenoso no es necesario en la evaluación inicial. La RM volumétrica tiene un papel de segundo nivel en el diagnóstico y se ha estudiado activamente como una herramienta para evaluar los patrones de atrofia cerebral asociados con los diferentes fenotipos clínicos de DFT. Diferentes estudios muestran que la RM volumétrica permite la diferenciación de los patrones de atrofia cuando se analiza a nivel grupal, pero actualmente no permite la evaluación a nivel individual [44]. Otras técnicas avanzadas de RM proporcionan información microestructural cerebral adicional, y su papel en el diagnóstico de DFT se está investigando [44]. Zhang et al [49] demostraron que las imágenes obtenidas mediante tensor difusión tienen una precisión significativamente mayor para clasificar los subtipos de DFT que la RM volumétrica cerebral. Actualmente se está estudiando el papel de la RM de perfusión con técnica de “marcado arterial de espín” (ASL) en la DFT. Se ha demostrado que los patrones detectados mediante

ASL son similares a los hallazgos de la FDG-PET, por lo que esta técnica podría representar una alternativa futura a la FDG-PET [44].

Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral
Se ha encontrado que la Tc-99m HMPAO SPECT es útil para distinguir la DFT de la EA y la demencia vascular por la presencia de un patrón de hipoperfusión anterior bilateral. La Tc-99m HMPAO SPECT se puede usar como complemento de la evaluación clínica y la TC, pero no no se considera una prueba de primera línea [50].

Variante 3: Sospecha de demencia con cuerpos de Lewy. Estudio de imagen inicial.

La demencia con cuerpos de Lewy (DCLewy) ha sido reconocida como la segunda demencia neurodegenerativa más prevalente en los ancianos, causando hasta el 15% de los casos [51]. Es una sinucleinopatía con acumulación de alfa-sinucleína insoluble que se agrega para formar cuerpos de Lewy, que son la principal característica patológica de esta enfermedad.

Para aumentar la precisión del diagnóstico de la DCLewy, los últimos criterios de diagnóstico incorporan hallazgos de técnicas de neuroimagen como la TC, la RM, la SPECT y la PET [52]. Algunos autores han sugerido un enfoque multimodal que combine las modalidades de RM y SPECT como un enfoque útil y práctico para diferenciar la DCLewy de la EA [51].

TC craneal
La TC craneal sin contraste intravenosos es un buen examen de primera línea para excluir lesiones estructurales que pueden simular clínicamente una DCLewy como tumores cerebrales o hematomas subdurales. La preservación relativa de las estructuras del lóbulo temporal medial se considera un biomarcador de imagen de apoyo según el cuarto informe de consenso del "Consorcio de DCLewy" [52]. La TC con contraste intravenoso o la TC sin y con contraste intravenoso no son necesarias para la evaluación inicial.

F-18 Amiloide PET/TC cerebral
La DCLewy también se acompaña de depósito de amiloide cerebral como en la EA, pero en general, los depósitos son menores. En comparación con la enfermedad de Parkinson, los pacientes con DCLewy muestran un mayor nivel de depósito de amiloide [53]. Actualmente, la PET/TC amiloide tiene una utilidad muy limitada para el diagnóstico de la DCLewy.

FDG-PET/TC Cerebral
Se ha demostrado una reducción generalizada de la captación de FDG con hipometabolismo occipital en la DCLewy, siendo un biomarcador de imagen muy útil [54]. También se ha demostrado que la FDG-PET/TC distingue entre la EA y la DCLewy. La preservación relativa del metabolismo posterior o del cíngulo medio (signo de la isla cingular) en la FDG-PET/TC, se ha descrito en la DCLewy. Sin embargo, la mayoría de los estudios están limitados por el pequeño tamaño de la muestra, por lo que la FDG-PET/TC se considera es un examen de segundo nivel para la evaluación de la DCLewy.

I-123 Ioflupane SPECT/TC cerebral
En las presentes guías, la disminución de la captación del transportador de dopamina es de la mayor importancia entre los diversos hallazgos de neuroimagen, y se considera como una de las características sugestivas de DCLewy. Las imágenes funcionales del transportador de dopamina (I-123 Ioflupane) utilizando SPECT podrían identificar un defecto en la vía nigroestriatal que ocurre en una variedad de trastornos que incluyen la DCLewy y enfermedad de Parkinson. La actividad estriatal de I-123 Ioflupano tiende a ser normal en la EA y baja en la DCLewy y la enfermedad de Parkinson; sin embargo, la EA y la DCLewy pueden coexistir en el mismo paciente, lo que podría confundir los resultados [11,51]. La I-123 Ioflupane SPECT/TC cerebral no es una prueba de imagen de primera línea, pero puede ser valiosa para excluir otras patologías.

Espectroscopia por RM cerebral
Hay escasos datos de espectroscopia por RM en la DCLewy. En un estudio [55], los pacientes con DCLewy se caracterizaron por una disminución de la relación NAA/Cr en la región occipital. Los pacientes con EA se caracterizaron por un NAA/Cr más bajo en las regiones cingulares frontal y posterior. Los niveles normales de NAA/Cr en la región frontal diferenciaron los pacientes con DCLewy con volúmenes preservados del hipocampo de los pacientes con EA. Alteraciones de la espectroscopia por RM asociadas con la pérdida de integridad neuronal localizada en los lóbulos occipitales en la DCLewy, y en el cíngulo posterior y lóbulos frontales en la EA. El patrón de alteraciones espectroscópicas por RM puede tener un papel en el diagnóstico diferencial de la DCLewy y en la distinción de pacientes con DCLewy con patología de EA superpuesta. Aunque en el futuro, la espectroscopia por

RM puede proporcionar información útil adicional en el diagnóstico pre-mortem de la DCLewy, en la actualidad su utilidad es limitada.

RM funcional (RMf) cerebral
Los estudios de RMf muestran una reducción en la activación de las regiones occipito-temporales ante estímulos visuales. La RMf en estado de reposo ha demostrado una mayor conectividad funcional entre el giro cingulado posterior derecho y otras regiones del cerebro, y una conectividad cortico-cortical reducida. Sin embargo, la utilidad diagnóstica de la RMf para el diagnóstico de la DCLewy no se ha validado y, por lo tanto, no se puede recomendar [56].

RM cerebral
La RM se realiza de forma rutinaria para excluir otras lesiones como tumores o hematomas subdurales. La RM con contraste intravenosos no es necesaria para la evaluación inicial.

La RM volumétrica se puede hacer como una prueba secundaria para apoyar el diagnóstico. En la RM estructural, los pacientes con DCLewy muestran menos atrofia del hipocampo y otras estructuras del lóbulo temporal medial en comparación con la EA. Para niveles similares de gravedad de demencia, la DCLewy parece tener una mayor atrofia de estructuras subcorticales (tálamo, caudado, amígdala, diencéfalo ventral, sustancia negra y mesencéfalo) en comparación con la EA [57]. Sin embargo, los cambios estructurales no son útiles para diferenciar la DCLewy de otras demencias. Los estudios de tensor de difusión han descrito la importancia potencial del precuneus en la patogénesis de la DCLewy y la EA [35].

Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral
El hallazgo más importante de la SPECT de perfusión cerebral en la DCLewy es la hipoperfusión occipital. Esta hipoperfusión se describe como una característica de apoyo al diagnóstico en las guías de consenso [52], por lo que la SPECT puede ser una prueba de imagen de segunda línea de ayuda al diagnóstico. Sin embargo, esta prueba se usa con menos frecuencia en la práctica clínica y ha sido reemplazada en gran medida por otras modalidades de imagen.

Variante 4: Sospecha de demencia vascular. Estudio de imagen inicial.

La enfermedad vascular cerebral, especialmente común en los ancianos, puede conducir a demencia vascular (DV) [11]. El diagnóstico de DV implica la presencia de patología cerebrovascular relevante o factores de riesgo, evaluados clínicamente o mediante neuroimagen. Recientemente, se ha extendido el concepto de deterioro cognitivo vascular, que se refiere a todo el espectro de trastornos en los que existe deterioro cognitivo y evidencia clínica de ataque cerebrovascular previo o evidencia de imagen de lesión cerebral vascular, ya sea de forma aislada (enfermedad vascular pura) o en asociación con otras patologías (enfermedad mixta) [58]. Las tres causas principales de deterioro cognitivo vascular son los ataques cerebrovasculares de vasos grandes (macroangiopatía, arteriosclerosis), la enfermedad de vasos pequeños (microangiopatía, arteriolosclerosis) y las microhemorragias. La neuroimagen estructural se ha incorporado como un elemento importante en el diagnóstico de la DV [59].

La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una vasculopatía hereditaria autosómica dominante de arterias pequeñas causada por mutaciones en el gen NOTCH3 situado en el cromosoma 19. Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por migraña con aura, ataques cerebrovasculares y demencia subcortical progresiva, y trastornos del estado de ánimo. La RM en estos pacientes muestra infartos lacunares focales y leucoaraiosis. El volumen lesional aumenta con la edad. Además de la anamnesis familiar y la historia clínica, los cambios estructurales de la RM en estos pacientes ayudan a sugerir el diagnóstico al mostrar lesiones características en imágenes ponderadas en T2 y T2-FLAIR, que afectan predominantemente el córtex temporal anterior, frontal y parietal, y la cápsula externa [60]. El diagnóstico se confirma mediante biopsia de piel o estudio genético (mutación en el gen NOTCH3).

TC craneal
La mayoría de los pacientes con ataque cerebrovascular agudo se someten a una TC cerebral sin contraste intravenoso para evaluar el tamaño, el territorio y la agudeza del infarto, para excluir hemorragia y para descartar simuladores de ataques cerebrovasculares (como tumores cerebrales). Además, la presencia y la gravedad de los cambios en la sustancia blanca y la atrofia cerebral también se pueden determinar fácilmente a partir de la TC cerebral. No es necesaria la TC craneal con contraste intravenoso para evaluar la DV.

Angiografía por TC cerebral
La angiografía por TC (ATC) cerebral es una modalidad sensible y se puede utilizar como una alternativa a la angiografía por RM (ARM) para detectar oclusión o estenosis de vasos intracraneales. Sin embargo, los estudios angiográficos no son necesarias para hacer el diagnóstico de DV, que se basa en criterios clínicos y en la evidencia de daño tisular cerebral.

FDG-PET/TC cerebral
La FDG-PET/CT en la DV puede mostrar múltiples defectos metabólicos focales corticales y subcorticales, un patrón diferente del observado en la EA, y puede ser útil para diferenciar estas dos entidades en pacientes con demencia [61]; sin embargo, no es una prueba de imagen de primera línea.

Espectroscopia por RM cerebral
La espectroscopia por RM muestra daño axonal a través de la medición de la concentración de NAA y Cr [62,63]. Esta técnica es una herramienta de investigación y, no parece contribuir a establecer el diagnóstico de DV o una demencia mixta (DV y EA).

Angiografía por RM cerebral
Aunque las imágenes vasculares no son necesarias para el diagnóstico de sospecha de DV, la ARM es una técnica sensible para detectar para detectar oclusión o estenosis de vasos intracraneales.

Angiografía por RM de cuello
Las imágenes vasculares no son necesarias para el estudio de pacientes con sospecha de DV.

RM funcional (RMf) cerebral
El uso de la RMf se limita a estudios de investigación y, en la actualidad, no parece ayudar a establecer el diagnóstico de DV o una demencia mixta (DV y EA).

RM cerebral
Una de las funciones de los estudios de neuroimagen es documentar la presencia o ausencia de lesiones cerebrovasculares. Aunque la TC puede detectar la presencia o ausencia de infartos en pacientes con demencia, se han descrito casos histopatológicamente verificados de DV con estudios de TC normal [28]. Por lo tanto, la RM es preferible a la TC para detectar lesiones vasculares en pacientes con demencia. En la RM, la evidencia de alteraciones vasculares incluye infartos corticales o subcorticales, leucoariosis o hiperintensidad T2 de la sustancia blanca, microhemorragias e infartos lacunares. La atrofia del hipocampo se ha observado en pacientes con deterioro cognitivo vascular [64], y algunos estudios sugieren que es el mejor predictor del desarrollo de demencia posterior a un ataque cerebrovascular [65].

Los hallazgos de imagen mencionados anteriormente en la RM carecen de especificidad y correlación con el grado de deterioro cognitivo. Se ha demostrado que las imágenes de tensor de difusión se correlacionan mejor con los déficits cognitivos, pero su uso se ha limitado a entornos de investigación [66].

La diferenciación de la DV de la EA con enfermedad cerebrovascular superpuesta, o de demencias mixtas (EA y DV) es especialmente difícil y se realiza mejor mediante la PET/TC amiloide. En la RM, los infartos extensos (corticales o lacunares, o ambos) y alteraciones en la sustancia blanca (hiperintensidades en las secuencias ponderadas en T2) en un paciente con demencia favorecen el diagnóstico de DV o una demencia mixta (DV y EA) sobre la EA. La ausencia o extensión leve de estas alteraciones en un paciente con demencia argumenta en contra de un diagnóstico de DV. Los hallazgos mencionados anteriormente se visualizan de manera óptima en la RM sin contraste intravenosos (no es necesario administrar contraste).

Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral
Los cambios "irregulares" en el flujo sanguíneo cerebral aumentan significativamente la probabilidad de que un paciente tenga una DV en comparación con una EA [50]. La SPECT puede ser una prueba secundaria en la evaluación de la DV. Sin embargo, no se ha demostrado utilidad diagnóstica de este procedimiento en pacientes con sospecha de DV.

Ecografía Doppler carotídea
La carga aterosclerótica, según lo definido por la ecografía carotídea (US), se asocia con un peor rendimiento cognitivo y un deterioro cognitivo posterior [67]. Sin embargo, la ecografía Doppler no es necesaria para diagnosticar la DV.

Variante 5: Sospecha de hidrocefalia normotensiva idiopática. Estudio de imagen inicial.

La hidrocefalia normotensiva (HNT) se caracteriza por la tríada clínica de demencia, alteración de la marcha e incontinencia urinaria. Otras características diagnósticas incluyen una presión normal del LCR en la punción lumbar, hidrocefalia comunicante documentada en RM o TC, y afluencia ventricular, pero sin paso de isótopos sobre las convexidades en la cisternografía con radionúclidos.

El Subcomité de Desarrollo, Difusión e Implementación de Directrices de la AAN ha concluido que realizar una derivación ventrículo-peritoneal es posiblemente efectiva en la HNT idiopática (HNTi) [68]. Varios signos clínicos, de laboratorio y de imagen pueden mejorar la distinción entre respondedores y no respondedores al tratamiento derivativo. Sin embargo, no existe una prueba o combinación de hallazgos clínicos y pruebas paraclínicas que prediga con precisión la respuesta a la derivación. Las características clínicas que favorecen la capacidad de respuesta de la derivación incluyen el predominio de la alteración de la marcha, el grado leve a moderado de demencia y la rápida progresión clínica de la incontinencia urinaria. Las características de los estudios de neuroimagen de los respondedores frente a los no respondedores se discuten a continuación.

TC craneal

La TC craneal sin contraste intravenosos es una prueba de imagen de primera línea apropiada para evaluar la ventriculomegalia desproporcionada con respecto a los surcos y para excluir otras patologías. También puede mostrar el flujo transependimario de LCR. La TC craneal con contraste intravenoso no está indicada para la evaluación inicial de la HNT.

Espectroscopia por RM cerebral

La espectroscopia por RM no es útil para diferenciar la HNTi de otros tipos de demencia ni ayuda en la selección de pacientes para derivación ventrículo-peritoneal [69].

RM cerebral

Los hallazgos de la RM incluyen al menos ventriculomegalia moderada (con astas frontales redondeadas y acusada dilatación de las astas temporales y del tercer ventrículo) y ausencia o leve atrofia cortical [70]. El aumento del flujo de LCR a través del acueducto cerebral en la RM parece correlacionarse con una buena respuesta al tratamiento derivativo. La RM con técnica dinámica sensible al flujo de LCR, con demostración de un patrón de flujo acueductal hiperdinámico también puede ayudar a identificar pacientes con HNT respondedores al tratamiento derivativo. Se han desarrollado guías basadas en la evidencia para diagnosticar la HNTi. En estas guías, los pacientes se dividen en HNTi probable, HNTi posible o HNTi improbable. Las características de las imágenes cerebrales para diagnosticar la HNTi probable incluyen dilatación ventricular no totalmente atribuible a atrofia cerebral o a un origen congénito (índice de Evans = anchura máxima de las astas frontales/anchura máxima del cráneo interno >0,3); sin obstrucción macroscópica del flujo de LCR; y al menos una de las siguientes características: dilatación de las astas temporales, ángulo calloso <90°, evidencia de alteración del contenido de agua cerebral y presencia de vacío de señal acueductal o en el cuarto ventrículo en la RM. Otros hallazgos en la RM considerados de apoyo al diagnóstico, pero no necesarios para el diagnóstico de HNTi probable son (a) RM realizada antes de la aparición de síntomas que muestran un tamaño ventricular más pequeño y (b) estudio de RM con técnica dinámica que muestra un incremento del flujo de LCR ventricular. Los hallazgos mencionados anteriormente se visualizan de manera óptima en una RM sin contraste intravenosos (no es necesario administrar contraste).

Cisternografía In-111 DTPA

El cisternograma de radioisótopos que utiliza ácido pentaacético In-111-dietilentriamina (DTPA) muestra retraso en el aclaramiento del radiotrazador sobre las convexidades cerebrales y reflujo anormal hacia los ventrículos. La cisternografía SPECT permite una localización más precisa de la actividad de los radionúclidos que la cisternografía simple, que superpone parcialmente diferentes compartimentos del LCR. Sin embargo, no hay evidencias suficientes para determinar si los pacientes con sospecha de HNTi y estasis ventricular persistente en la cisternografía de radioisótopos responderían al tratamiento derivativo [68].

Tc-99m HMPAO SPECT/TC cerebral

Existe ciertas evidencias de que en pacientes con sospecha de HNTi, aquellos con reactividad alterada del flujo sanguíneo cerebral (medida en Tc-99m HMPAO SPECT) a la acetazolamida posiblemente tengan más probabilidades de responder a la derivación que aquellos sin alteración de la reactividad del flujo sanguíneo cerebral a la acetazolamida [71]. Esta es una prueba de segundo nivel para identificar a los pacientes con HNTi que pueden beneficiarse de tratamiento derivativo.

Resumen de las recomendaciones

- **Variante 1**: En pacientes con deterioro cognitivo y sospecha de EA, la RM cerebral o la TC craneal sin contraste intravenoso suelen ser adecuadas como estudio de neuroimagen inicial. Estos procedimientos son alternativas equivalentes (es decir, solo se solicitará uno de ellos para proporcionar la información clínica necesaria para el manejo eficaz del paciente).
- **Variante 2**: En pacientes con sospecha de DFT, la RM cerebral sin contraste intravenoso o la TC craneal sin contraste intravenoso son generalmente apropiadas como estudio de neuroimagen inicial. Estos procedimientos son alternativas equivalentes (es decir, solo se solicitará uno de ellos para proporcionar la información clínica necesaria para el manejo eficaz del paciente).
- **Variante 3**: En pacientes con sospecha de DCLewy, la RM cerebral sin contraste intravenoso o la TC sin contraste intravenoso suelen ser apropiadas como de neuroimagen inicial. Estos procedimientos son alternativas equivalentes (es decir, solo se solicitará uno de ellos para proporcionar la información clínica necesaria para el manejo eficaz del paciente).
- **Variante 4**: En pacientes con sospecha de DV, la RM cerebral sin contraste intravenoso o la TC craneal sin contraste intravenoso suelen ser apropiadas como estudio de neuroimagen inicial. Estos procedimientos son alternativas equivalentes (es decir, solo se solicitará uno de ellos para proporcionar la información clínica necesaria para el manejo eficaz del paciente).
- **Variante 5**: En pacientes con sospecha de HNTi, la RM cerebral sin contraste intravenoso o la TC sin contraste intravenoso suelen ser apropiadas como estudio de neuroimagen inicial. Estos procedimientos son alternativas equivalentes (es decir, solo se solicitará uno de ellos para proporcionar la información clínica necesaria para el manejo eficaz del paciente).

Documentos de soporte

La tabla de evidencia, la búsqueda bibliográfica y el apéndice para este tema están disponibles en https://acsearch.acr.org/list. El apéndice incluye la evaluación de la solidez de la evidencia y las tabulaciones de la ronda de calificación para cada recomendación.

Para obtener información adicional sobre la metodología de los criterios de idoneidad y otros documentos de apoyo, consulte www.acr.org/ac.

Idoneidad Nombres de categoría y definiciones

Nombre de categoría de idoneidad	Clasificación de idoneidad	Definición de categoría de idoneidad
Usualmente apropiado	7, 8 o 9	El procedimiento o tratamiento por imágenes está indicado en los escenarios clínicos especificados con una relación riesgo-beneficio favorable para los pacientes.
Puede ser apropiado	4, 5 o 6	El procedimiento o tratamiento por imágenes puede estar indicado en los escenarios clínicos especificados como una alternativa a los procedimientos o tratamientos de imagen con una relación riesgo-beneficio más favorable, o la relación riesgo-beneficio para los pacientes es equívoca.
Puede ser apropiado (desacuerdo)	5	Las calificaciones individuales están demasiado dispersas de la mediana del panel. La etiqueta diferente proporciona transparencia con respecto a la recomendación del panel. "Puede ser apropiado" es la categoría de calificación y se asigna una calificación de 5.
Usualmente inapropiado	1, 2 o 3	Es poco probable que el procedimiento o tratamiento por imágenes esté indicado en los escenarios clínicos especificados, o es probable que la relación riesgo-beneficio para los pacientes sea desfavorable.

Información relativa sobre el nivel de radiación

Los posibles efectos adversos para la salud asociados con la exposición a la radiación son un factor importante a considerar al seleccionar el procedimiento de imagen apropiado. Debido a que existe una amplia gama de exposiciones a la radiación asociadas con diferentes procedimientos de diagnóstico, se ha incluido una indicación de nivel de radiación relativo (RRL) para cada examen por imágenes. Los RRL se basan en la dosis efectiva, que es una cuantificación de dosis de radiación que se utiliza para estimar el riesgo total de radiación de la población asociado con un procedimiento de imagen. Los pacientes en el grupo de edad pediátrica tienen un riesgo inherentemente mayor de exposición, debido tanto a la sensibilidad orgánica como a una mayor esperanza de vida (relevante para la larga latencia que parece acompañar a la exposición a la radiación). Por estas razones, los rangos estimados de dosis de RRL para los exámenes pediátricos son más bajos en comparación con los especificados para adultos (ver Tabla a continuación). Se puede encontrar información adicional sobre la evaluación de la dosis de radiación para los exámenes por imágenes en el documento Introducción a la Evaluación de la Dosis de Radiación de los Criterios de Idoneidad del ACR® [72].

Asignaciones relativas del nivel de radiación		
Nivel de radiación relativa*	**Rango de estimación de dosis efectiva para adultos**	**Rango de estimación de dosis efectiva pediátrica**
O	0 mSv	0 mSv
☢	<0.1 mSv	<0.03 mSv
☢☢	0.1-1 mSv	0.03-0.3 mSv
☢☢☢	1-10 mSv	0.3-3 mSv
☢☢☢☢	10-30 mSv	3-10 mSv
☢☢☢☢☢	30-100 mSv	10-30 mSv
*No se pueden hacer asignaciones de RRL para algunos de los exámenes, porque las dosis reales del paciente en estos procedimientos varían en función de una serie de factores (por ejemplo, la región del cuerpo expuesta a la radiación ionizante, la guía de imágenes que se utiliza). Los RRL para estos exámenes se designan como "Varía".		

Referencias

1. Imbimbo BP, Lombard J, Pomara N. Pathophysiology of Alzheimer's disease. Neuroimaging Clin N Am 2005;15:727-53, ix.
2. Skrobot OA, O'Brien J, Black S, et al. The Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. Alzheimers Dement 2017;13:624-33.
3. Wippold FJ, 2nd, Cairns N, Vo K, Holtzman DM, Morris JC. Neuropathology for the neuroradiologist: plaques and tangles. AJNR Am J Neuroradiol 2008;29:18-22.
4. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7:263-9.
5. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7:270-9.
6. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011;7:280-92.
7. Hampel H, Burger K, Teipel SJ, Bokde AL, Zetterberg H, Blennow K. Core candidate neurochemical and imaging biomarkers of Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2008;4:38-48.
8. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. Lancet Neurol 2014;13:614-29.
9. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56:1143-53.
10. Jack CR, Jr. Alzheimer disease: new concepts on its neurobiology and the clinical role imaging will play. Radiology 2012;263:344-61.
11. Murray AD. Imaging Approaches for Dementia. AJNR Am J Neuroradiol 2011;33:1836-44.
12. Sarazin M, de Souza LC, Lehericy S, Dubois B. Clinical and research diagnostic criteria for Alzheimer's disease. Neuroimaging Clin N Am 2012;22:23-32,viii.
13. George AE, de Leon MJ, Stylopoulos LA, et al. CT diagnostic features of Alzheimer disease: importance of the choroidal/hippocampal fissure complex. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:101-7.
14. Klunk WE, Engler H, Nordberg A, et al. Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh Compound-B. Ann Neurol 2004;55:306-19.
15. Okello A, Koivunen J, Edison P, et al. Conversion of amyloid positive and negative MCI to AD over 3 years: an 11C-PIB PET study. Neurology 2009;73:754-60.
16. Clark CM, Schneider JA, Bedell BJ, et al. Use of florbetapir-PET for imaging beta-amyloid pathology. JAMA 2011;305:275-83.
17. Joshi AD, Pontecorvo MJ, Clark CM, et al. Performance characteristics of amyloid PET with florbetapir F 18 in patients with alzheimer's disease and cognitively normal subjects. J Nucl Med 2012;53:378-84.
18. Vandenberghe R, Van Laere K, Ivanoiu A, et al. 18F-flutemetamol amyloid imaging in Alzheimer disease and mild cognitive impairment: a phase 2 trial. Ann Neurol 2010;68:319-29.
19. Villemagne VL, Ong K, Mulligan RS, et al. Amyloid imaging with (18)F-florbetaben in Alzheimer disease and other dementias. J Nucl Med 2011;52:1210-7.
20. Wong DF, Rosenberg PB, Zhou Y, et al. In vivo imaging of amyloid deposition in Alzheimer disease using the radioligand 18F-AV-45 (florbetapir [corrected] F 18). J Nucl Med 2010;51:913-20.
21. Morris E, Chalkidou A, Hammers A, Peacock J, Summers J, Keevil S. Diagnostic accuracy of (18)F amyloid PET tracers for the diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2016;43:374-85.
22. Burack MA, Hartlein J, Flores HP, Taylor-Reinwald L, Perlmutter JS, Cairns NJ. In vivo amyloid imaging in autopsy-confirmed Parkinson disease with dementia. Neurology 2010;74:77-84.
23. Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, et al. Appropriate use criteria for amyloid PET: a report of the Amyloid Imaging Task Force, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the Alzheimer's Association. J Nucl Med 2013;54:476-90.
24. Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, et al. Update on appropriate use criteria for amyloid PET imaging: dementia experts, mild cognitive impairment, and education. J Nucl Med 2013;54:1011-3.

25. Centers for Medicare & Medicaid Services. Coverage with Evidence Development. Amyloid PET. Available at: https://www.cms.gov/Medicare/Coverage/Coverage-with-Evidence-Development/Amyloid-PET.html. Accessed September, 30, 2019.
26. Frey KA, Lodge MA, Meltzer CC, et al. ACR-ASNR Practice Parameter for Brain PET/CT Imaging Dementia. Clin Nucl Med 2016;41:118-25.
27. Small GW. Diagnostic issues in dementia: neuroimaging as a surrogate marker of disease. J Geriatr Psychiatry Neurol 2006;19:180-5.
28. Mosconi L, Tsui WH, Herholz K, et al. Multicenter standardized 18F-FDG PET diagnosis of mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, and other dementias. J Nucl Med 2008;49:390-8.
29. Targosz-Gajniak MG, Siuda JS, Wicher MM, et al. Magnetic resonance spectroscopy as a predictor of conversion of mild cognitive impairment to dementia. J Neurol Sci 2013;335:58-63.
30. Soher BJ, Doraiswamy PM, Charles HC. A review of 1H MR spectroscopy findings in Alzheimer's disease. Neuroimaging Clin N Am 2005;15:847-52, xi.
31. Sperling R. Potential of functional MRI as a biomarker in early Alzheimer's disease. Neurobiol Aging 2011;32 Suppl 1:S37-43.
32. Hafkemeijer A, van der Grond J, Rombouts SA. Imaging the default mode network in aging and dementia. Biochim Biophys Acta 2012;1822:431-41.
33. Frisoni GB, Fox NC, Jack CR, Jr., Scheltens P, Thompson PM. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. Nat Rev Neurol 2010;6:67-77.
34. Desikan RS, Cabral HJ, Hess CP, et al. Automated MRI measures identify individuals with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Brain 2009;132:2048-57.
35. O'Donovan J, Watson R, Colloby SJ, Blamire AM, O'Brien JT. Assessment of regional MR diffusion changes in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr 2014;26:627-35.
36. Zhang B, Zhang JG, Zhao H, et al. Evaluation of apparent diffusion coefficient mappings in amnestic mild cognitive impairment using an image analysis software brain search. Acta Radiol 2011;52:1147-54.
37. Fayed N, Davila J, Oliveros A, Castillo J, Medrano JJ. Utility of different MR modalities in mild cognitive impairment and its use as a predictor of conversion to probable dementia. Acad Radiol 2008;15:1089-98.
38. Cavallin L, Axelsson R, Wahlund LO, et al. Voxel-based correlation between coregistered single-photon emission computed tomography and dynamic susceptibility contrast magnetic resonance imaging in subjects with suspected Alzheimer disease. Acta Radiol 2008;49:1154-61.
39. Herholz K, Schopphoff H, Schmidt M, et al. Direct comparison of spatially normalized PET and SPECT scans in Alzheimer's disease. J Nucl Med 2002;43:21-6.
40. Weaver JD, Espinoza R, Weintraub NT. The utility of PET brain imaging in the initial evaluation of dementia. J Am Med Dir Assoc 2007;8:150-7.
41. Walhovd KB, Fjell AM, Brewer J, et al. Combining MR imaging, positron-emission tomography, and CSF biomarkers in the diagnosis and prognosis of Alzheimer disease. AJNR Am J Neuroradiol 2010;31:347-54.
42. Trzepacz PT, Yu P, Sun J, et al. Comparison of neuroimaging modalities for the prediction of conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's dementia. Neurobiol Aging 2014;35:143-51.
43. Warren JD, Rohrer JD, Rossor MN. Clinical review. Frontotemporal dementia. BMJ 2013;347:f4827.
44. Diehl-Schmid J, Onur OA, Kuhn J, Gruppe T, Drzezga A. Imaging frontotemporal lobar degeneration. Curr Neurol Neurosci Rep 2014;14:489.
45. Centers for Medicare & Medicaid Services. National Coverage Analysis (NCA) Tracking Sheet for Positron Emission Tomography (FDG) and Other Neuroimaging Devices for Suspected Dementia (CAG-00088R). Available at: https://www.cms.gov/medicare-coverage-database/details/nca-tracking-sheet.aspx?NCAId=104&NcaName=Positron+Emission+Tomography+(FDG)+and+Other+Neuroimaging+Devices+for+Suspected+Dementia&NCDId=273. Accessed September, 30, 2019.
46. Kantarci K. 1H magnetic resonance spectroscopy in dementia. Br J Radiol 2007;80 Spec No 2:S146-52.
47. Rombouts SA, van Swieten JC, Pijnenburg YA, Goekoop R, Barkhof F, Scheltens P. Loss of frontal fMRI activation in early frontotemporal dementia compared to early AD. Neurology 2003;60:1904-8.
48. Dopper EG, Rombouts SA, Jiskoot LC, et al. Structural and functional brain connectivity in presymptomatic familial frontotemporal dementia. Neurology 2014;83:e19-26.
49. Zhang Y, Tartaglia MC, Schuff N, et al. MRI signatures of brain macrostructural atrophy and microstructural degradation in frontotemporal lobar degeneration subtypes. J Alzheimers Dis 2013;33:431-44.
50. Talbot PR, Lloyd JJ, Snowden JS, Neary D, Testa HJ. A clinical role for 99mTc-HMPAO SPECT in the investigation of dementia? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:306-13.

51. Goto H, Ishii K, Uemura T, et al. Differential diagnosis of dementia with Lewy Bodies and Alzheimer Disease using combined MR imaging and brain perfusion single-photon emission tomography. AJNR Am J Neuroradiol 2010;31:720-5.
52. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. Neurology 2017;89:88-100.
53. Donaghy P, Thomas AJ, O'Brien JT. Amyloid PET Imaging in Lewy body disorders. Am J Geriatr Psychiatry 2015;23:23-37.
54. Shimizu S, Hanyu H, Hirao K, Sato T, Iwamoto T, Koizumi K. Value of analyzing deep gray matter and occipital lobe perfusion to differentiate dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease. Ann Nucl Med 2008;22:911-6.
55. Graff-Radford J, Boeve BF, Murray ME, et al. Regional proton magnetic resonance spectroscopy patterns in dementia with Lewy bodies. Neurobiol Aging 2014;35:1483-90.
56. Kenny ER, Blamire AM, Firbank MJ, O'Brien JT. Functional connectivity in cortical regions in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. Brain 2012;135:569-81.
57. Watson R, Colloby SJ, Blamire AM, O'Brien JT. Subcortical volume changes in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. A comparison with healthy aging. Int Psychogeriatr 2016;28:529-36.
58. Bonifacio G, Zamboni G. Brain imaging in dementia. Postgrad Med J 2016;92:333-40.
59. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology 1993;43:250-60.
60. Singhal S, Rich P, Markus HS. The spatial distribution of MR imaging abnormalities in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy and their relationship to age and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:2481-7.
61. Heiss WD, Zimmermann-Meinzingen S. PET imaging in the differential diagnosis of vascular dementia. J Neurol Sci 2012;322:268-73.
62. Brooks WM, Wesley MH, Kodituwakku PW, Garry PJ, Rosenberg GA. 1H-MRS differentiates white matter hyperintensities in subcortical arteriosclerotic encephalopathy from those in normal elderly. Stroke 1997;28:1940-3.
63. Sappey-Marinier D, Calabrese G, Hetherington HP, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of human brain: applications to normal white matter, chronic infarction, and MRI white matter signal hyperintensities. Magn Reson Med 1992;26:313-27.
64. Brundel M, Kwa VI, Bouvy WH, Algra A, Kappelle LJ, Biessels GJ. Cerebral microbleeds are not associated with long-term cognitive outcome in patients with transient ischemic attack or minor stroke. Cerebrovasc Dis 2014;37:195-202.
65. Allen N, Berry JD, Ning H, Van Horn L, Dyer A, Lloyd-Jones DM. Impact of blood pressure and blood pressure change during middle age on the remaining lifetime risk for cardiovascular disease: the cardiovascular lifetime risk pooling project. Circulation 2012;125:37-44.
66. Nitkunan A, Barrick TR, Charlton RA, Clark CA, Markus HS. Multimodal MRI in cerebral small vessel disease: its relationship with cognition and sensitivity to change over time. Stroke 2008;39:1999-2005.
67. Arntzen KA, Schirmer H, Johnsen SH, Wilsgaard T, Mathiesen EB. Carotid artery plaque progression and cognitive decline: the Tromso Study 1994-2008. Eur J Neurol 2012;19:1318-24.
68. Halperin JJ, Kurlan R, Schwalb JM, Cusimano MD, Gronseth G, Gloss D. Practice guideline: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Response to shunting and predictors of response: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2015;85:2063-71.
69. Algin O, Hakyemez B, Parlak M. Proton MR spectroscopy and white matter hyperintensities in idiopathic normal pressure hydrocephalus and other dementias. Br J Radiol 2010;83:747-52.
70. Damasceno BP. Neuroimaging in normal pressure hydrocephalus. Dement Neuropsychol 2015;9:350-55.
71. Chang CC, Asada H, Mimura T, Suzuki S. A prospective study of cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity to acetazolamide in 162 patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus. J Neurosurg 2009;111:610-7.
72. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® Radiation Dose Assessment Introduction. Available at: https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Appropriateness-Criteria/RadiationDoseAssessmentIntro.pdf. Accessed September, 30, 2019.

El Comité de Criterios de Adecuación de la ACR y sus paneles de expertos han desarrollado criterios para determinar los estudios de imágenes apropiados para el diagnóstico y tratamiento de condiciones médicas específicas. Estos criterios están destinados a guiar a los radiólogos, radioterapeutas y médicos de referencia en la toma de decisiones con respecto al examen radiológica y el tratamiento. En general, la complejidad y la gravedad de la condición clínica de un paciente deben dictar la selección de tratamientos o procedimientos basados en imágenes más apropiados. Solo se clasifican los exámenes que se utilizan generalmente para evaluar el estado del paciente. En este documento no se consideran otros estudios de imágenes necesarios para evaluar otras enfermedades coexistentes u otras consecuencias médicas asociadas. La disponibilidad de los equipamientos o del personal puede influir en la selección de los procedimientos o tratamientos apropiados. Las técnicas de imagen clasificadas como de investigación por la FDA no se han considerado en el desarrollo de estos criterios; sin embargo, se debe alentar el estudio de nuevas técnicas y aplicaciones. La decisión final en relación con la adecuación de cualquier examen o tratamiento radiológico específico debe tomarse por el médico remitente y el radiólogo a la luz de todas las circunstancias presentadas en un análisis individualizado de los pacientes.