



Imagen en demencia

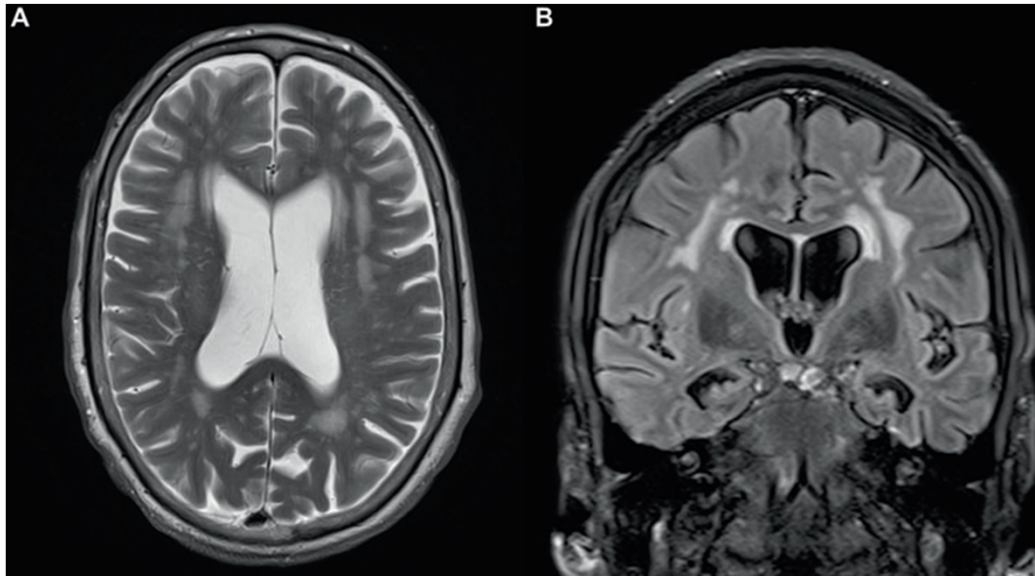
Dra. Núria Bargalló
CDIC, IDIBAPS
Hospital Clínic

Enfermedad neurodegenerativa

- **Presentación clínica similar puede cursar con diferentes procesos histopatológicos. (ej. la DFT tipo conductual con la EA variante frontal)**
- **Idéntico sustrato histopatológico puede presentar diferentes síntomas (ej, acumulación de cuerpos de Lewy puede causar PD o DCL).**
- **Solapamiento de hallazgos radiológicos con diferentes síndromes. (ej la atrofia hipocampo se puede ver en AD , en bvDFT y en estadios tardíos den DCL).**
- **Relación no linear entre los hallazgos de imagen y la severidad de la enfermedad (el mismo grado de atrofia cursa con diferente variabilidad clínica).**

Enfermedad neurodegenerativa

- **No es infrecuente que coexistan varias patologías neurodegenerativas, sobre todo en pacientes de más edad.**



CLASIFICACION DE ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

Table 1 Classification of most common neurodegenerative diseases based on the presumed underlying pathomechanism

Tauopathies
Alzheimer disease (AD)
Chronic traumatic encephalopathy (CTE)
Corticobasal degeneration (CBD)
Frontotemporal lobar degeneration (FTLD) (not all are tau)
Pick disease
Progressive supranuclear palsy (PSP)
Synucleinopathies
Diseases with Lewy bodies
Multiple systemic atrophy (MSA)
Parkinson disease
Cerebral amyloidosis
Alzheimer's disease (AD) (<i>note overlap with tauopathies above</i>)
Cerebral amyloid angiopathy (CAA)
Transthyretine-associated cerebral amyloidosis
Neuronal intranuclear hyaline inclusion disease (NIHID)
Trinucleotide repeat syndromes
Spinocerebellar ataxias
Huntington disease
Unknown probably genetic origin
Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) ^a
Prion diseases (not always included as neurodegenerative)
Creutzfeldt–Jakob disease (sporadic, familial and iatrogenic)

^aMost ALS cases are sporadic, in the familial ALS several genes mutations have been identified (SOD1, TDP-43, FUS, C9ORF72)

TAUPATHIAS.

- 1- EA.
- 2-DFT
- 3-PSP

SINUCLEOPATIAS.

- 1-PD.
- 2- DCL.
- 3-MSA

AMILOIDOSIS CEREBRAL

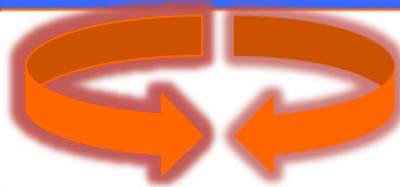
- 1-EA
- 2-AAC (amiloidosis)

Imagen en demencias

Evolución de la Neuroimagen



**Exclusión de enfermedades Simuladores de
demencia
Patologías tratables quirúrgicamente o
clínicamente**



**Identificar alteraciones específicas
que ayuden al clínico en un diagnóstico definitivo:
Aumentar la especificidad sobre la sensibilidad.**

Biomarcadores en estudio para la EA

Biomarkers under examination for AD

Biomarkers of A β deposition

CSF A β ₄₂

PET amyloid imaging

Biomarkers of neuronal injury

CSF tau/phosphorylated-tau

Hippocampal volume or medial temporal atrophy by volumetric measures or visual rating

Rate of brain atrophy

FDG-PET imaging

SPECT perfusion imaging

Less well validated biomarkers: fMRI activation studies, resting BOLD functional connectivity, MRI perfusion, MR spectroscopy, diffusion tensor imaging, voxel-based and multivariate measures

Associated biochemical change

Inflammatory biomarkers (cytokines)

Oxidative stress (isoprostanes)

Other markers of synaptic damage and neurodegeneration such as cell death

Instituto Nacional sobre el Envejecimiento y la Asociación de Alzheimer (NIA-AA)

Albert et al. *Alzheimers Dement.* 2011

Últimos criterios para el DD de AD en el marco de investigación.

- Los síntomas clínicos pasan a segundo plano.
- Se prioriza los biomarcadores.

Clasificación AT(N) (C)

- Grupo 1: depósito de β amiloide. (A)
- Grupo 2: Alteración de la proteína tau. (T)
- Grupo 3 : neurodegeneración (N)

BIOMARCADORES DE IMAGEN Y EN LCR

Últimos criterios para el DD de AD en el marco de investigación.

– Grupo 1: depósito de β amiloide. (A).

- PET amiloide es un sustituto válido para los depósitos de $A\beta$ (tanto en el párenquima cerebral como en las paredes de los vasos).
- $A\beta_{42}$ (o el ratio $A\beta_{42}/ A\beta_{40}$) en LCR es un indicador válido del estado anormal patológico asociado $A\beta$ cerebral.

BIMARCADORES DE IMAGEN Y EN LCR

NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease.
Jack CR, Bennett DA, Blennow K et al. *Alzheimer Dementi* 2018; 14: 532-562.

Últimos criterios para el DD de AD en el marco de investigación.

– Grupo 2: Agregados de la proteína tau. (T).

- PET con ligandos a Tau patológica.
- Tau fosforilada en LCR.

– Grupo 3 : Neurodegeneración (N).

- Hallazgos de RM.
- FDG-PET .
- Tau total (T-tau) en LCR. (No son específicos de AD sino que se pueden ver en múltiples patologías).

Últimos criterios para el DD de AD en el marco de investigación.

Text Box 2 AT(N)(C) measures have different roles for definition and staging

Definition

A: A β biomarkers determine whether or not an individual is in the Alzheimer's continuum.

T: Pathologic tau biomarkers determine if someone who is in the Alzheimer's continuum has Alzheimer's disease.

Staging severity

(N): Neurodegenerative/neuronal injury biomarkers

(C): Cognitive symptoms

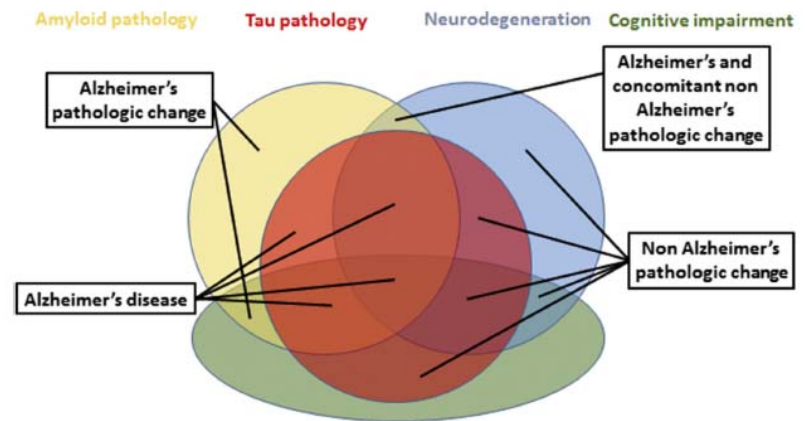
A and T indicate specific neuropathologic changes that define Alzheimer's disease, whereas (N) and (C) are not specific to Alzheimer's disease and are therefore placed in parentheses.

NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease.
Jack CR, Bennett DA, Blennow K et al. Alzheimer Dementi 2018; 14: 532-562.

Últimos criterios para el DD de AD en el marco de investigación.

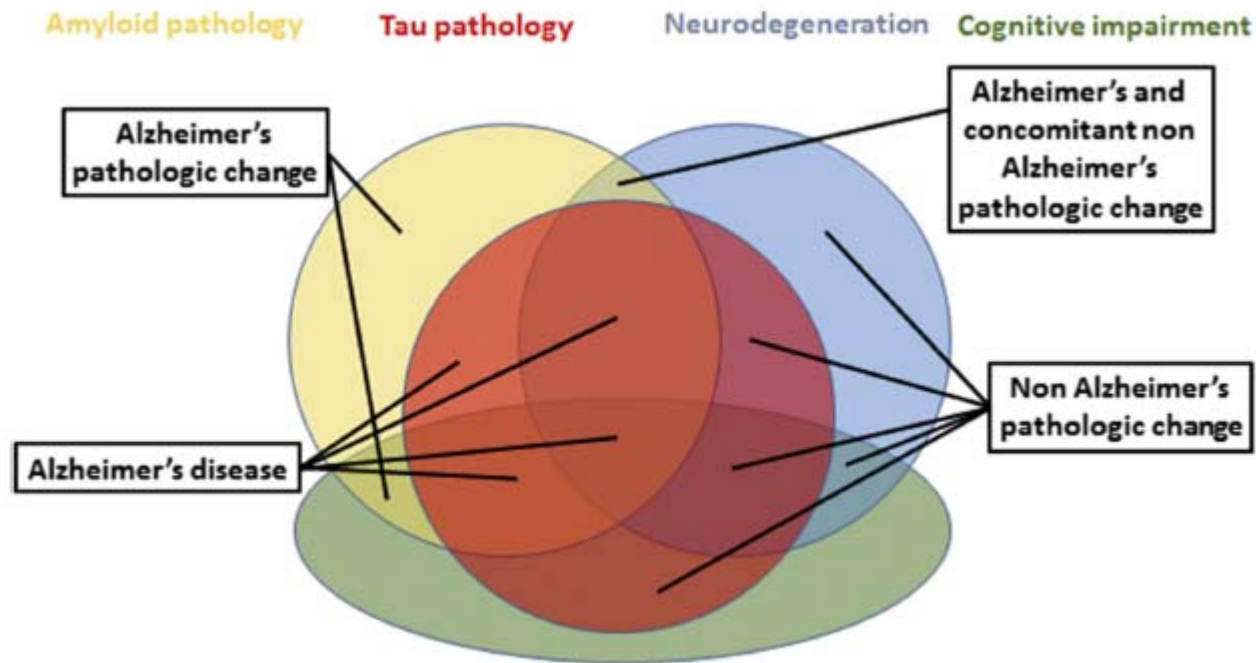
Biomarker profiles and categories

AT(N) profiles	Biomarker category
A-T-(N)-	Normal AD biomarkers
A+T-(N)-	Alzheimer's pathologic change
A+T+(N>)	Alzheimer's disease
A+T+(N)+	Alzheimer's disease
A+T-(N)+	Alzheimer's and concomitant suspected non Alzheimer's pathologic change
A-T+(N)-	Non-AD pathologic change
A-T-(N)+	Non-AD pathologic change
A-T+(N)+	Non-AD pathologic change



NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease.
 Jack CR, Bennett DA, Blennow K et al. *Alzheimer Dementi* 2018; 14: 532-562.

Últimos criterios para el DD de AD en el marco de investigación.



NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease.
Jack CR, Bennett DA, Blennow K et al. Alzheimer Dementi 2018; 14: 532-562.

Enfermedad de Alzheimer

Perfil biomarcador

A+T+N+C+

- ✓ A β Marcador positivo (A+).
- ✓ Agregado de proteína Tau positivo (T+).



Enfermedad de Alzheimer

- ✓ Neurodegeneración (N+).
- ✓ Deterioro cognitivo (C+)



Severidad de la enfermedad

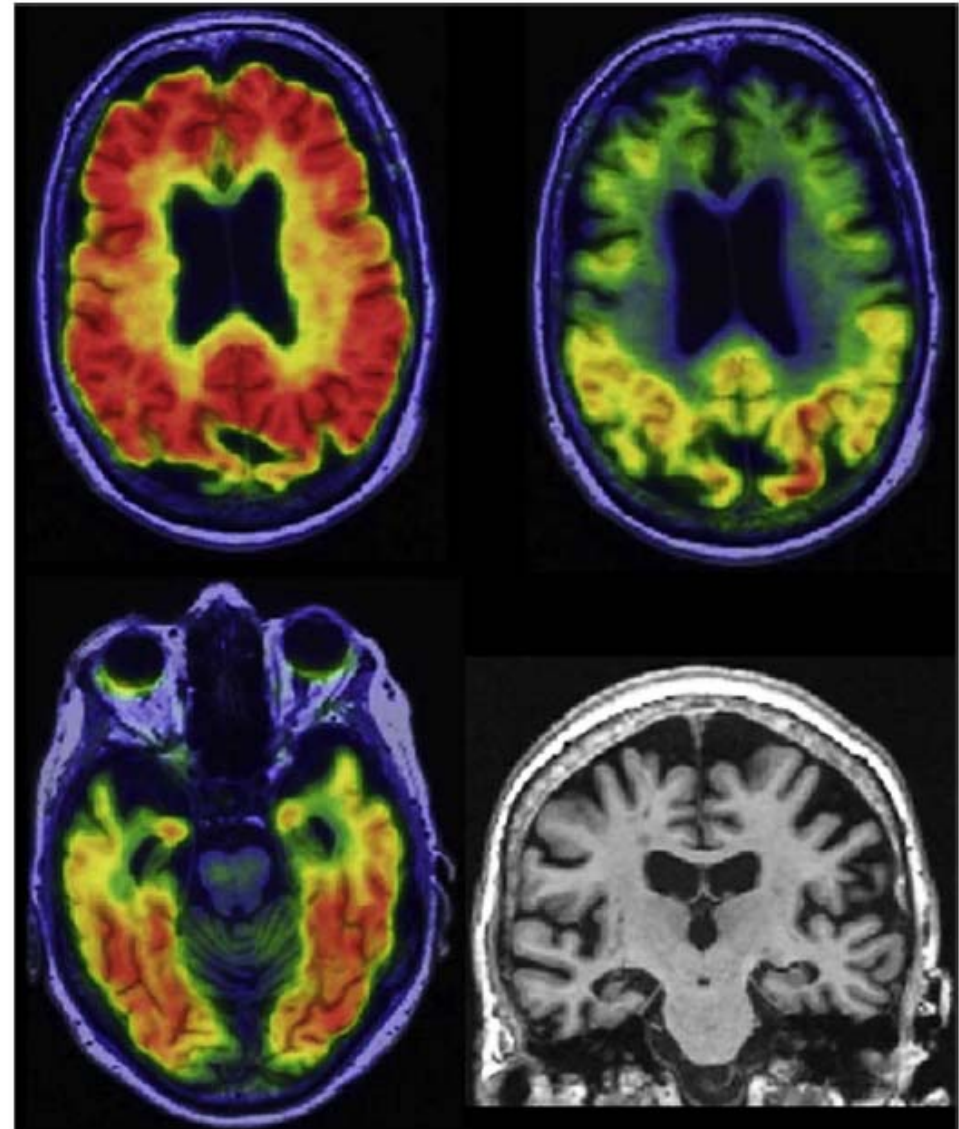


Fig. 1.
Alzheimer's disease with dementia. A 75-year-old woman with amnesic multidomain dementia. Participant in the Mayo Alzheimer's Disease Research Center. Abnormal amyloid PET with Pittsburgh compound B (top left), tau PET with flortaucipir (top right and bottom left), and atrophy on MRI (bottom right). Biomarker profile A+T+(N)+.

Alzheimer preclínico

Perfil biomarcador

A+ T- N- C-

- ✓ A β Marcador positivo (A +).
- ✓ Agregado de proteína Tau negativo (T -).



Cambios histopatológicos de EA

- ✓ Neurodegeneración (N -).
- ✓ Deterioro cognitivo (C -)

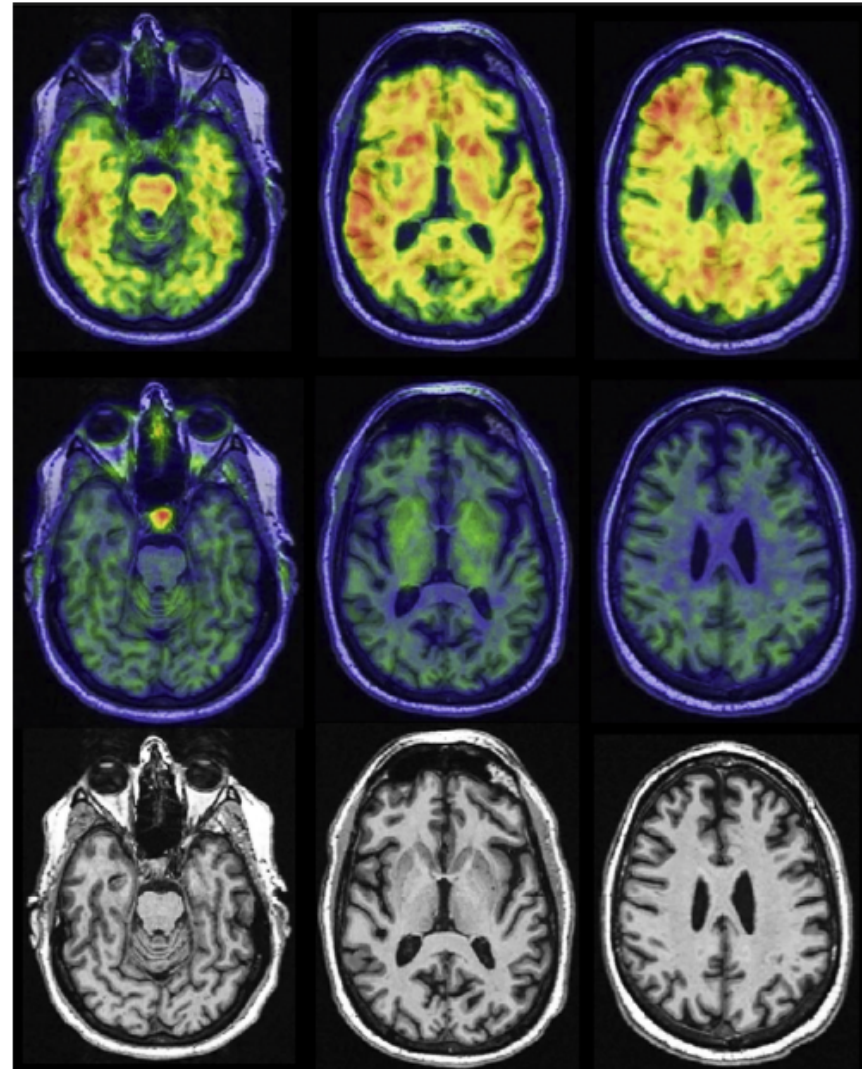


Fig. 2. Preclinical Alzheimer's pathologic change. A cognitively unimpaired 67-year-old man. Participant in the Mayo Clinic Study of Aging. Abnormal amyloid PET (Pittsburgh compound B, top row), no uptake on tau PET (with flortaucipir, middle row), no atrophy on MRI (bottom row). Biomarker profile A+T-(N)-.

Cambios patológicos de Alzheimer y no Alzheimer (Alzheimer' continuum)

Perfil biomarcador

A+ T- N+ C+

- ✓ A β Marcador positivo (A +).
- ✓ Agregado de proteína Tau negativo (T -).



Cambios histopatológicos de EA

- ✓ Neurodegeneración (N +).
- ✓ Deterioro cognitivo (C+)



Severidad de la enfermedad

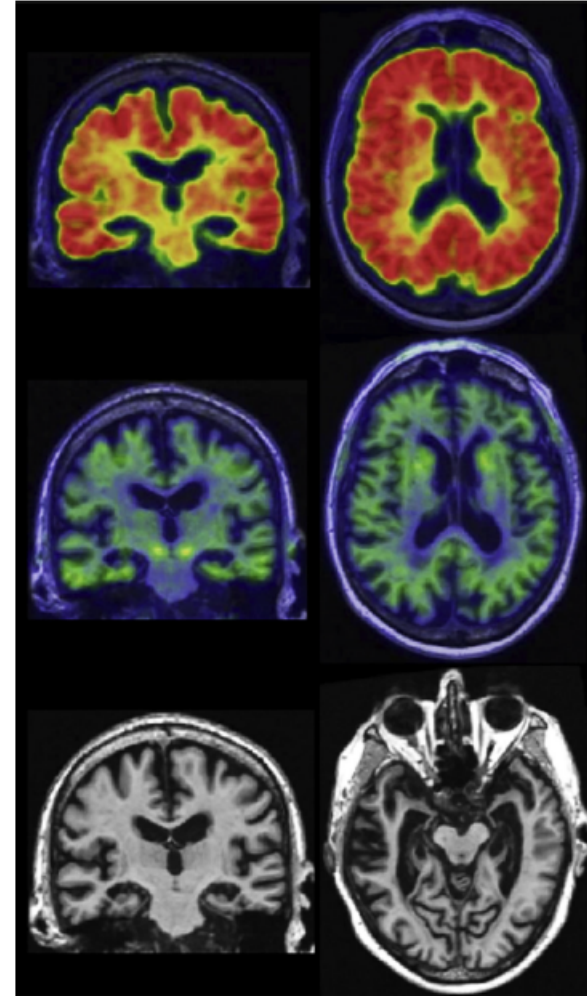
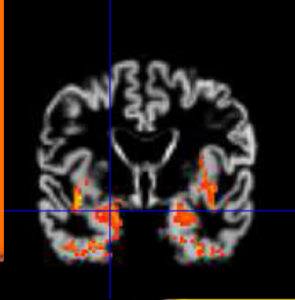
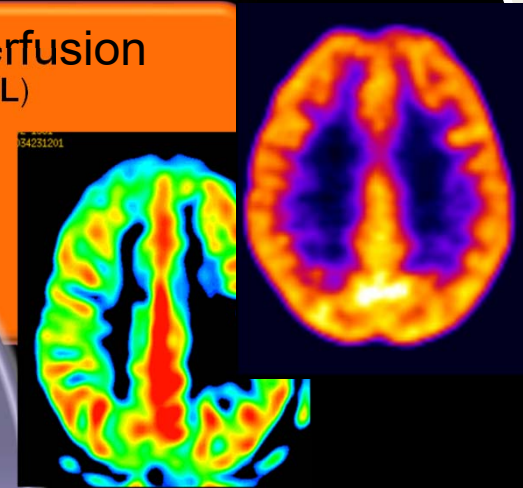


Fig. 3. Alzheimer's and concomitant suspected non-Alzheimer's pathologic change with dementia. A 91-year-old male with severe amnesic dementia. Participant in the Mayo Alzheimer's Disease Research Center. Abnormal amyloid PET with Pittsburgh compound B (top row), normal tau PET (flortaucipir, middle row), and severe medial temporal atrophy on MRI (bottom row). The biomarker profile (A+T-(N)+) suggests the patient has Alzheimer's pathologic change (A+T-) plus an additional degenerative condition [(N)+], likely hippocampal sclerosis.

• Volumetry (VBM)



• Perfusion (ASL)



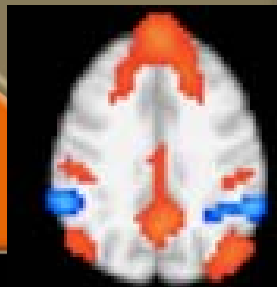
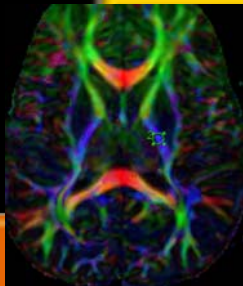
Perdida neuronal:

Functional decline:

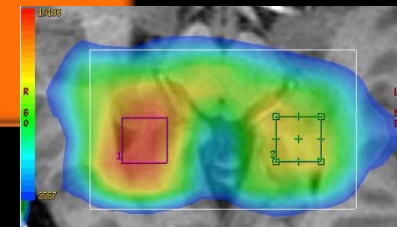
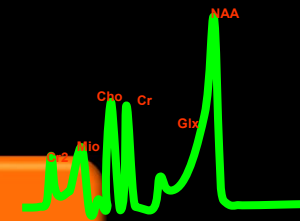
Conectividad

Biochemical changes

• Sustancia blanca (DTI)
• Sustancia gris (RMf)



• Brain metabolites (ERM)



R

ESTUDIOS DE IMAGEN CONVENCIONAL (TC, RM)

Excluir lesión estructural

Excluir swelling cerebral (difusión y Contraste) (ECJ, Encefalitis, Hidrocefalia)

Alteraciones en T2 y FLAIR (Enf pequeño vaso, infartos lacunares..)

Valoración de microhemorragias en T2*

Valorar el grado y patrón de la atrofia cortical:

- 1) Normal o excesiva para la edad
- 2) Simétrica o asimétrica
- 3) Patrón regional
- 4) Gradiente anterior o posterior

Determinar presencia de atrofia focal

- 1) Lóbulo temporal medial (EA)
- 2) Polo temporal y frontal (AFT)
- 3) Biparietal (Atrofia cortical posterior ej EA)
- 4) Occipital (DLB, EA)
- 5) Cíngulo posterior y Precuneus (AD posterior y presenil)
- 6) Mesencéfalo (PSP)
- 7) Protuberancia (AMS)
- 8) Cerebelosa (Priones, alcohol..)

ESTUDIO DE LA NEURODEGENERACIÓN (TC Y RM)

- Valoración de atrofia cortical y lobar
 - Grado de atrofia cortical global.
 - Grado de atrofia lobar o regional.
 - Grado de atrofia de estructuras mesiales temporales.
 - Grado de atrofia parietal.
 - Grado de atrofia frontal.
 - Grado de atrofia temporal neocortical.

Table 2 Typical MRI protocol for imaging of neurodegenerative diseases

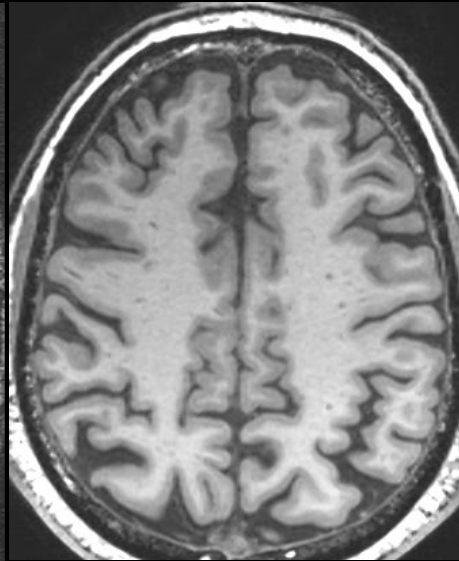
Sequence	Purpose	Comment
Core sequences		
3DT1 with isotropic voxels and sag/cor 3 mm MPR	Assess spatial patterns of atrophy, including hippocampal, lobar, and infratentorial atrophy	Potential to perform MR volumetry Note: Strict standardization of MR parameters is necessary to obtain reliably results of MR volumetry
T2 and FLAIR	Assess white matter vascular lesion load, infarcts and lacunes	3DFLAIR preferred, given better CSF suppression and MPRs
DWI	To assess recent brain ischemia and CJD, and to contribute to the differential diagnosis of other potential findings	DWI and ADC to assess recent ischemia, and contribute to differential diagnosis in case of incidental findings (e.g., abscess)
T2*/SWI	To assess cerebral microbleeds, superficial siderosis (e.g., as arguments in favor of CAA), and abnormal brain iron deposition (e.g., as argument in favor of NBIA) and nigrosome 1 (DLB)	Slice thickness < 2 mm preferred for assessment of nigrosome 1 (Shams et al. 2017)
Optional additional sequences		
T1 Gd	Contrast-enhanced imaging may be added notably in patients with known or suspected malignancy, vasculitis, infection	
MR angiography	Additional MRA may be useful in particular in patients with suspected vascular pathology	
ASL	To assess perfusion alterations in the brain parenchyma	Patterns of ASL hypoperfusion correspond to patterns of hypometabolism on FDG PET

MPR multiplanar reformats, *FLAIR* fluid attenuated inversion recovery, *DWI* diffusion weighted imaging, *CJD* Creutzfeldt–Jakob disease, *SWI* susceptibility weighted imaging, *T1 Gd* gadolinium enhanced T1w imaging, *ASL* arterial spin labeling.

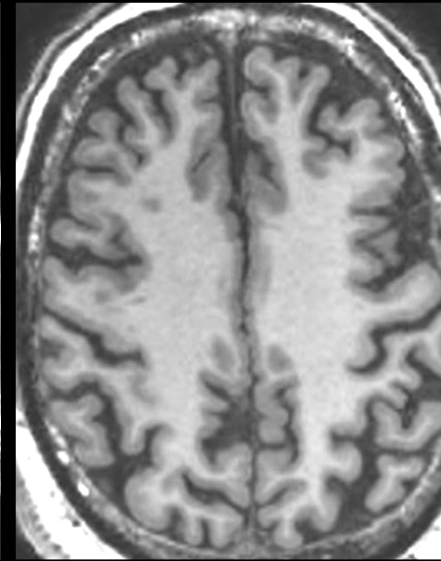
ATROFIA GLOBAL CORTICAL



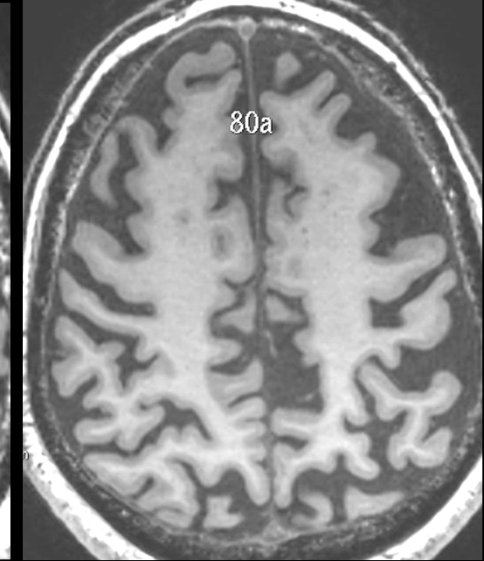
0- Normal



1- Surcos abiertos



2- Atrofia giral



3- Knife blade

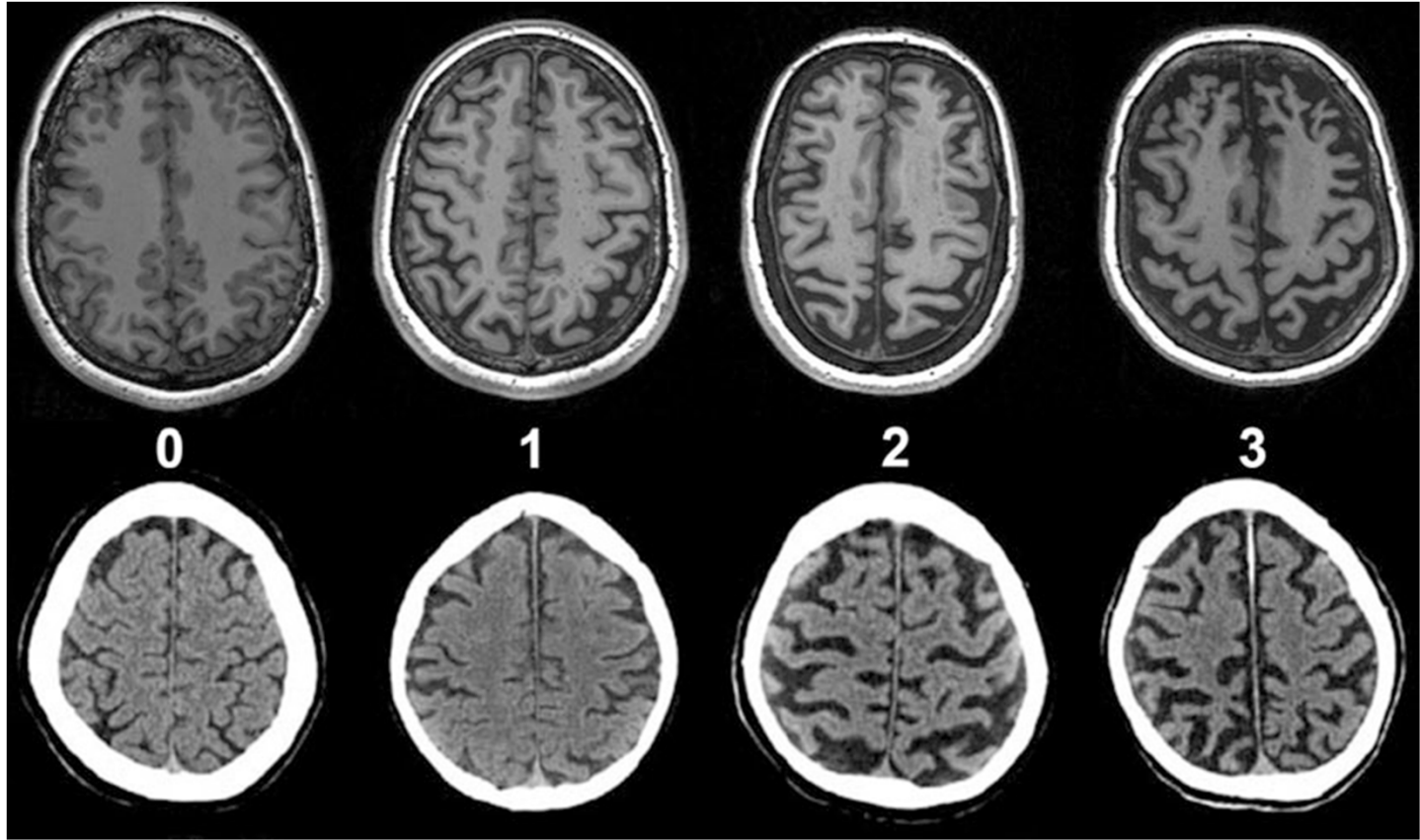
Grado 0
Normal

Grado I
Surcos
abiertos

Grado II
Atrofia giral

Grado III
Knife blade

Atrofia global cortical (AGC)



Neurodegenerative Disorders: Classification and Imaging Strategy Sven Haller, Valentina Garibotto, and Frederik Barkhof

Clinical Neuroradiology, https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_78-1

Estructuras mesiales temporales

FIGURA 1. ESCALA DE ATROFIA DEL LÓBULO TEMPORAL MEDIAL (MTA) DESCRITA POR SCHELTENS



Es útil para evaluar el grado de atrofia cortical específicamente en la región mesial del lóbulo temporal. Scheltens (Scheltens et al., 1992).

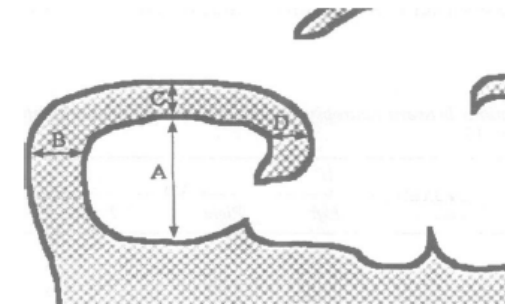
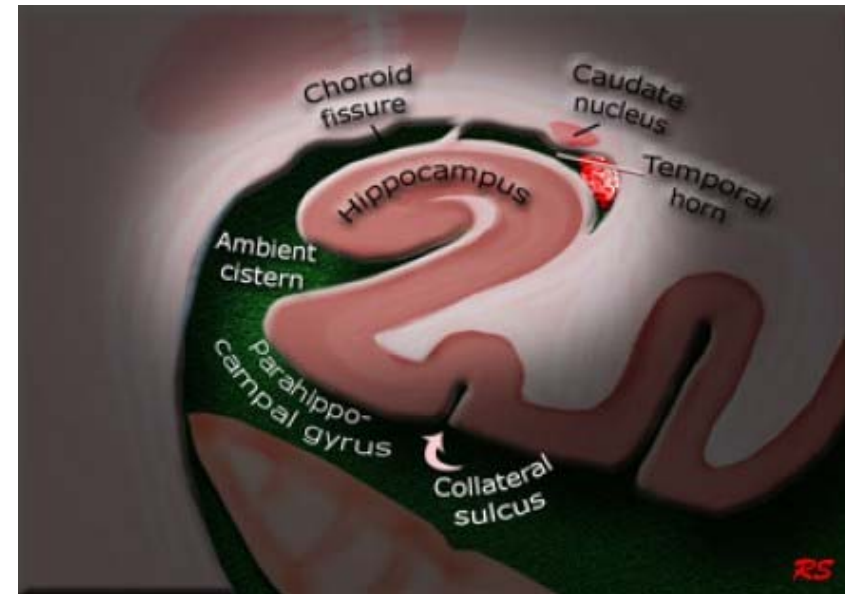


Figure 3 Schematic drawing showing linear measures of medial temporal lobe. A = largest vertical height of hippocampal formation, defined as dentate gyrus, hippocampus proper, and subiculum together with parahippocampal gyrus; B = largest horizontal width between hippocampal formation and brainstem; C = largest vertical width of choroid fissure; D = width of temporal horn.

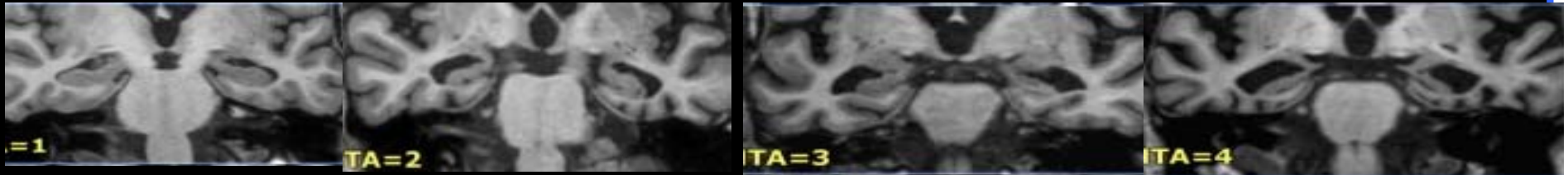
ATROFIA TEMPORAL MEDIAL

Normal
En < 75 años

Normal en > 75 años
AT < 50% Hipocampo

Hipocampo
AT > 50% Hipocampo

Hipocampo
lineal



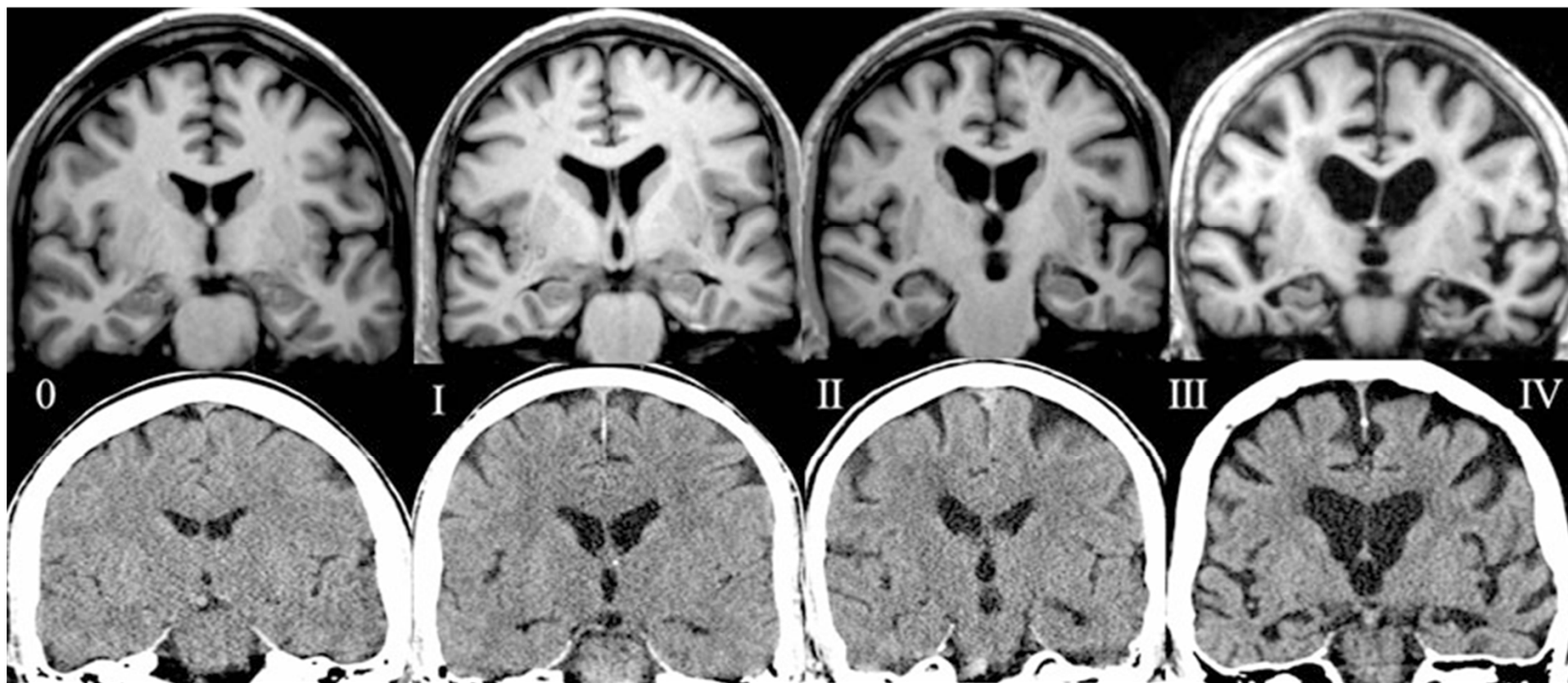
I

II

III

IV

Puntuación	Cisura coroidea	Asta Temporal	Altura hipocampo
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑	↓
3	↑↑↑	↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓



Neurodegenerative Disorders: Classification and Imaging Strategy Sven Haller, Valentina Garibotto, and Frederik Barkhof

Clinical Neuroradiology, https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_78-1

Atrophy of medial temporal lobes on MRI in “probable” Alzheimer’s disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates

Ph Scheltens, D Leys, F Barkhof, D Huglo, H C Weinstein, P Vermersch, M Kuiper, M Steinling, E Ch Wolters, J Valk

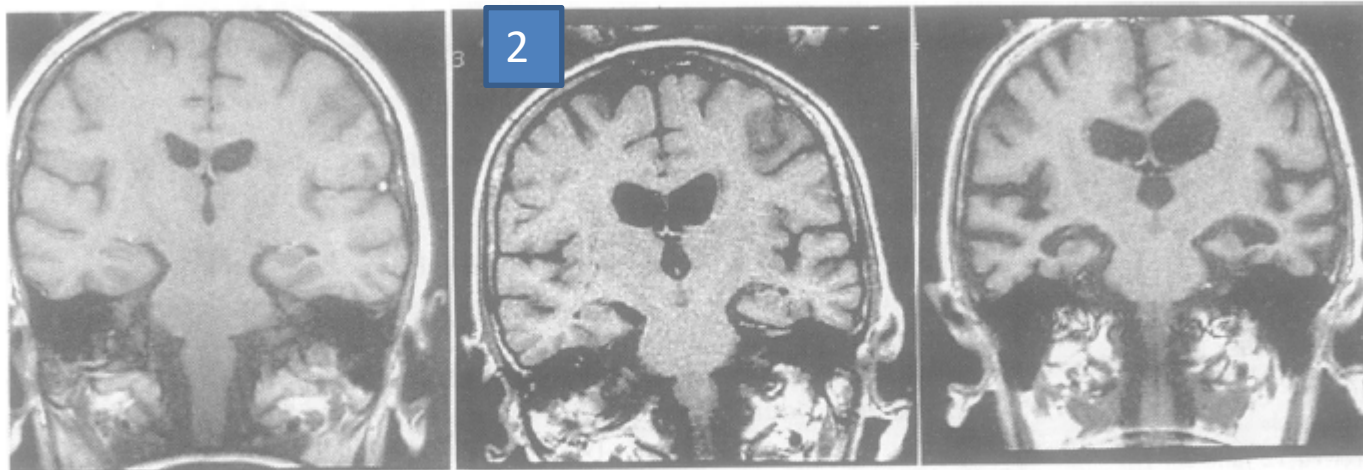
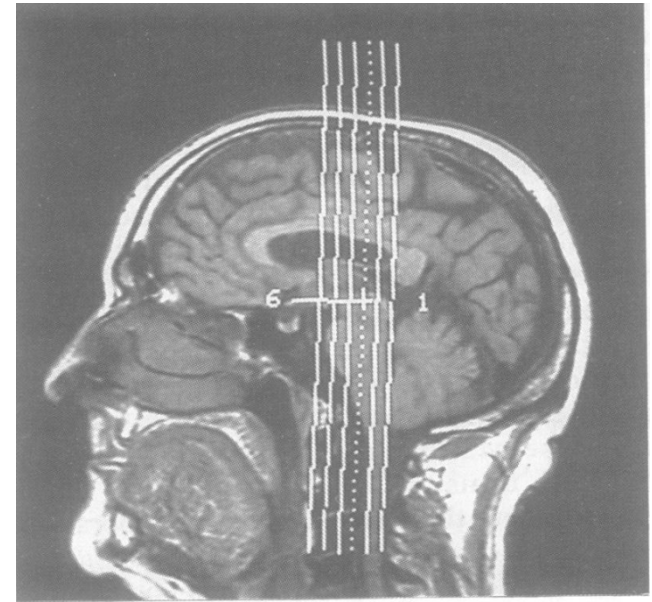


Figure 2 Oblique T1 weighted images through the medial temporal lobe, showing increasing atrophy as examples of the subjective scores 0 (control) and 2 and 4 (patients). Increasing loss of height of hippocampal formation and parahippocampal gyrus is evident, together with progressive widening of choroid fissures and temporal horns.

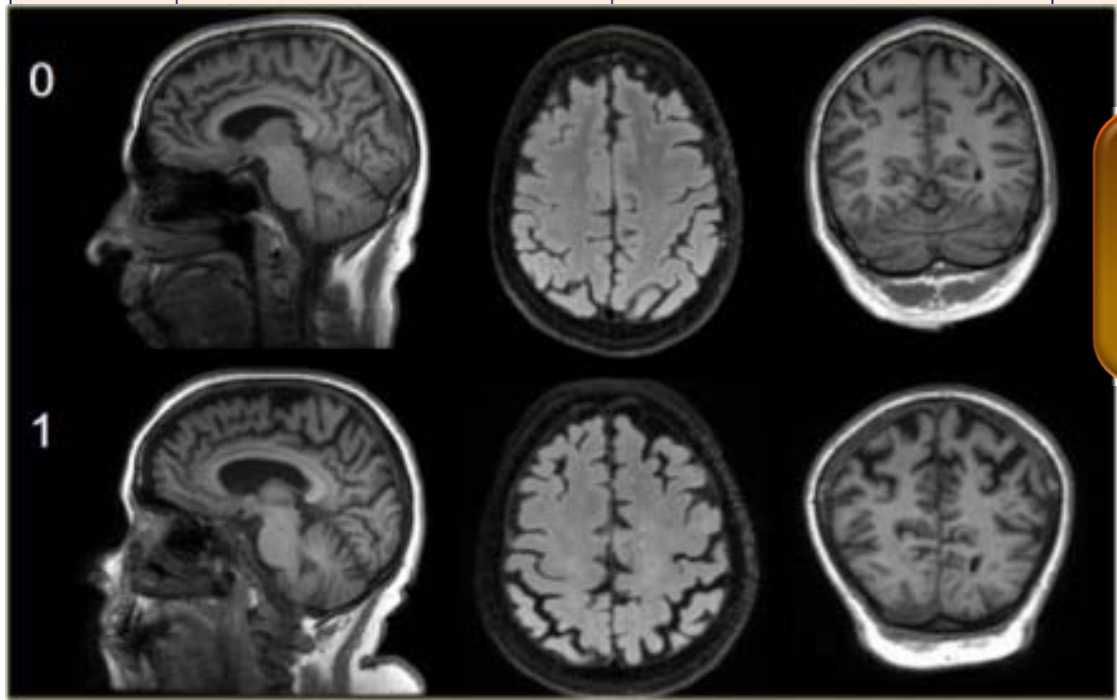
TABLA 4. COMPARACIÓN DE ESCALA MTA PARA DIFERENTES DEMENCIAS Y SANOS

	PRESENTE	AUSENTE
Enfermedad de Alzheimer (n=28)	100%	-
Demencia vascular (n=24)	87%	13%
Demencia por cuerpos de Lewi (n=26)	62%	38%
Controles sanos (n=26)	4%	96%

MTA en diferentes demencias y en controles sanos (<http://www.radiolog-yassistant.nl/en/p43dbf6d16f98d#i445b139abe503>).

ESCALA DE ATROFIA DEL LOBULO PARIETAL. (Koedam)

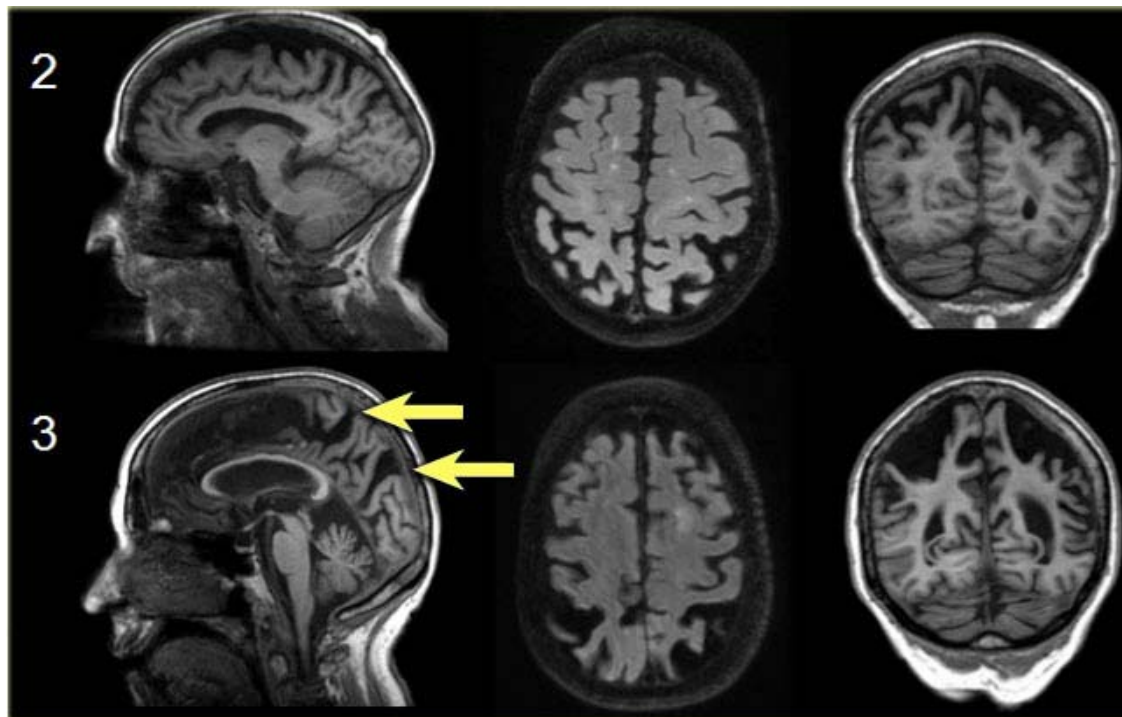
	SAGITAL	AXIAL	CORONAL
PUNTAJE	Ancho del surco cingulado posterior y el surco parieto-occipital, atrofia del precúneo	Amplitud del surco cingulado posterior y dilatación surcal en lóbulos parietales	Amplitud del surco cingulado posterior y dilatación surcal en lóbulos parietales
0	Normal	Normal	Normal
1	↑	↑	↑
2	↑↑	↑↑	↑↑
3	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑



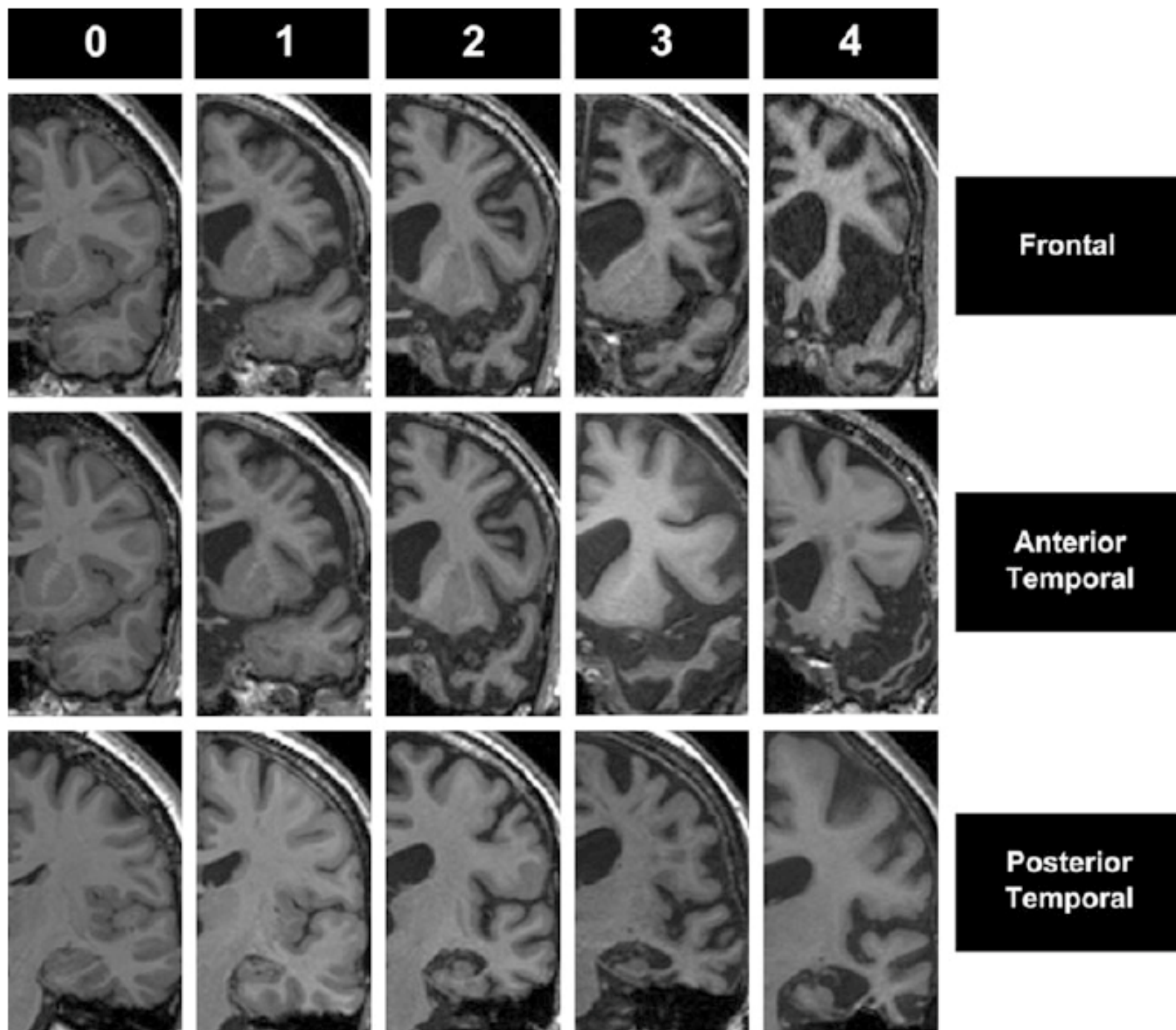
No predominio amnésico
Pacientes jóvenes

ESCALA DE ATROFIA DEL LOBULO PARIETAL. (Koedam)

	SAGITAL	AXIAL	CORONAL
PUNTAJE	Ancho del surco cingulado posterior y el surco parieto-occipital, atrofia del precúneo	Amplitud del surco cingulado posterior y dilatación surcal en lóbulos parietales	Amplitud del surco cingulado posterior y dilatación surcal en lóbulos parietales
0	Normal	Normal	Normal
1	↑	↑	↑
2	↑↑	↑↑	↑↑
3	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑



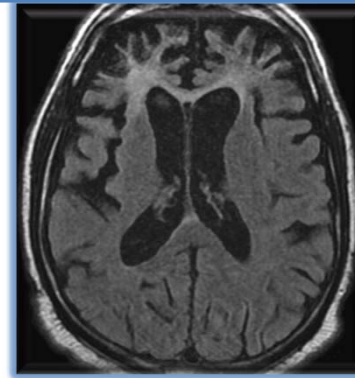
Koedam, Eur Radiol
2011



DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

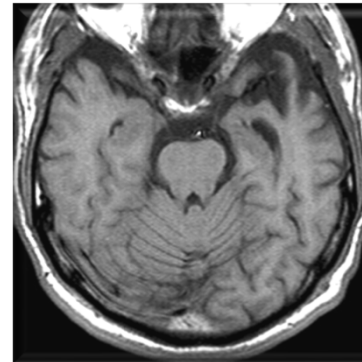
DFT- Comportamiento

Atrofia fronto-Temporal
Cortex orbito frontal y cisura interhemisférica
Asimétrica.
AFECTACION TEMPORAL ANTERIOR > MEDIAL
Conserva occipital y parietal



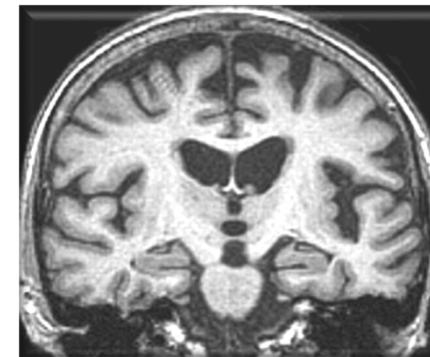
DFT variante SEMANTICA

Hemisferio izquierdo
Atrofia:
Temporal anterior
Temporal Inferior (C fusiforme)



DFT variante AFASIA PROGRESIVA

Hemisferio izquierdo
Alrededor del área Silvana

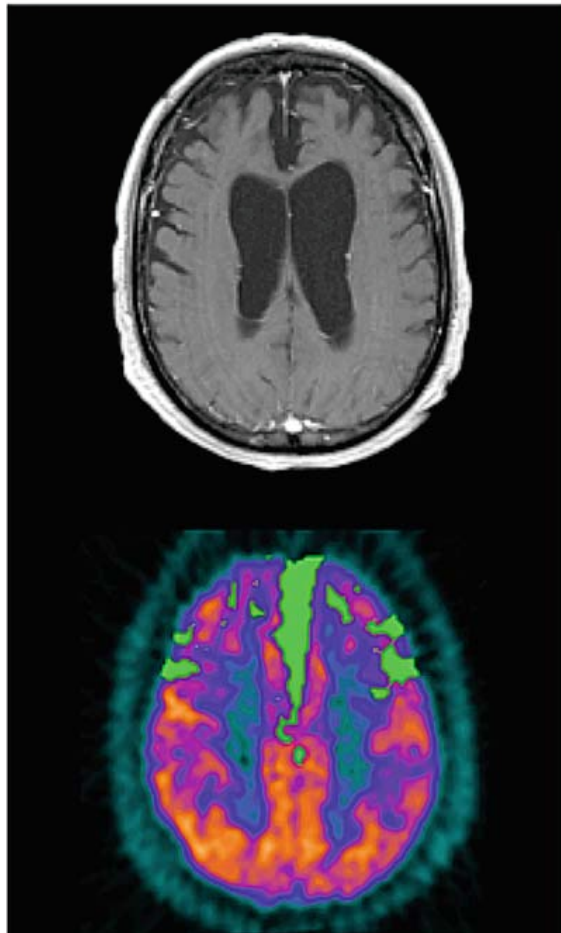


FTLD

fronto-temporal lobar degeneration

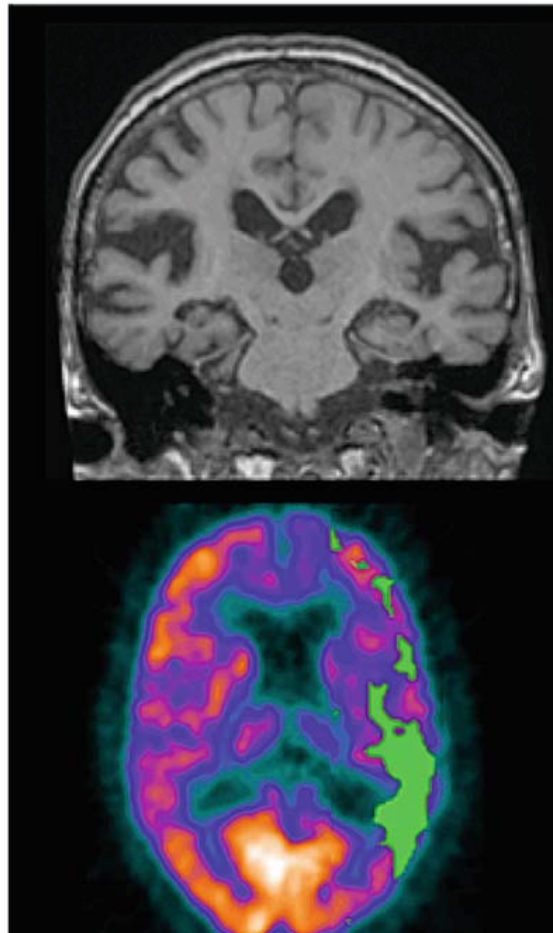
(bv)FTD

Behavioral variant fronto-temporal dementia Incl. M. Pick



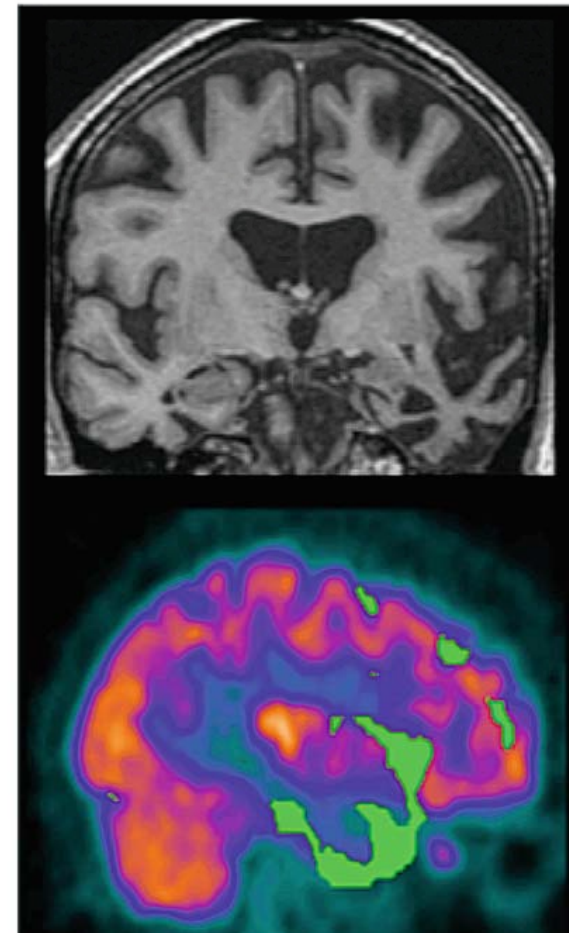
PNFA

progressive non-fluent aphasia



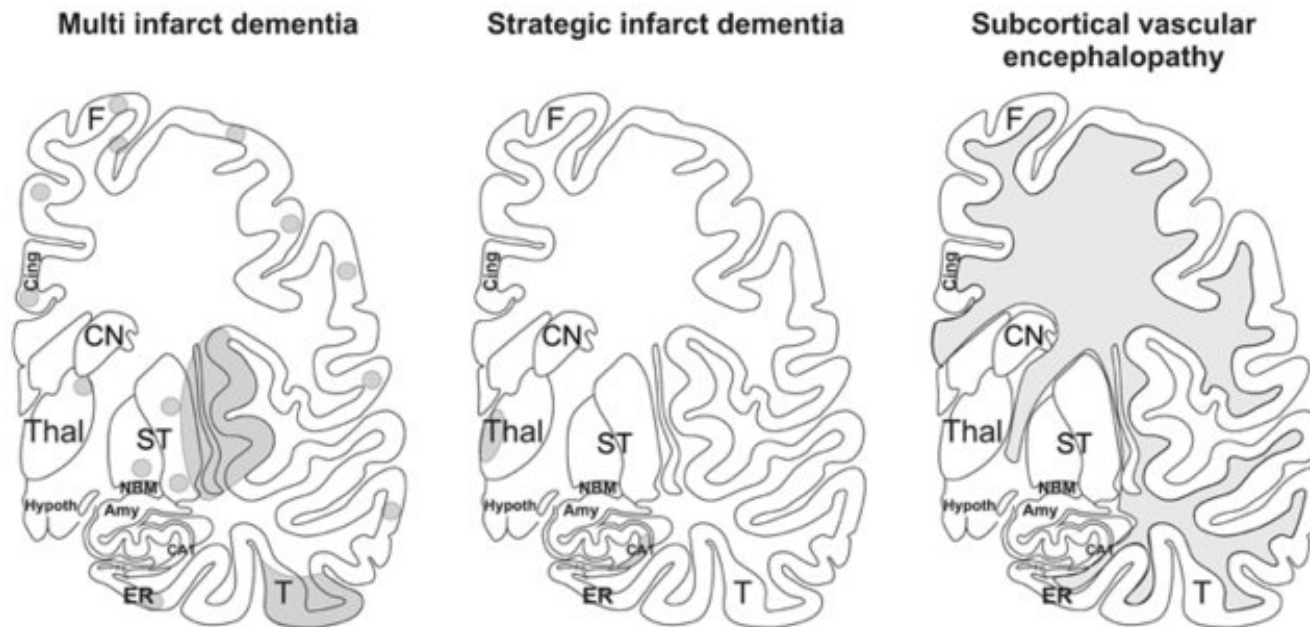
SD

semantic demantia



DEMENCIA VASCULAR

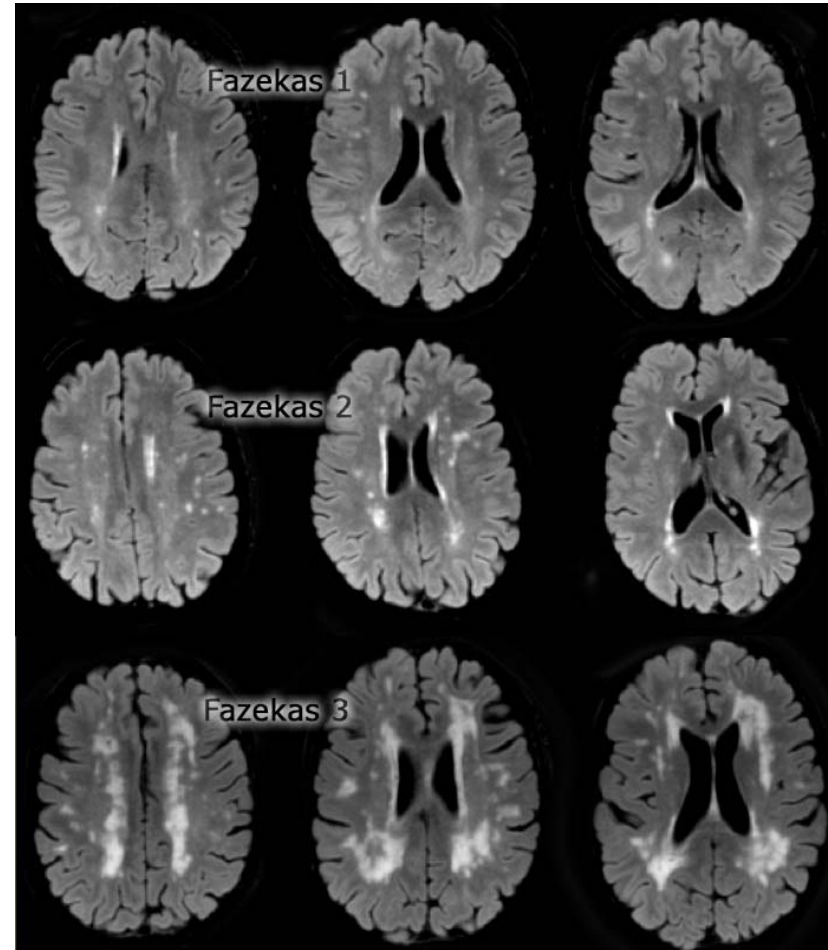
- 3 patrones que causan DV
 - Demencia multinfarto.
 - Infartos en áreas estratégicas que causan demencia.
 - Encefalopatía subcortical vascular.



DEMENCIA VASCULAR

Encefalopatía subcortical vascular

- Patología de pequeño vaso
 - Hiperseñal en sustancia blanca (Fazekas)
 - Microhemorragia.
 - Infartos lacunares múltiples



DEMENCIA VASCULAR

- Demencia multinfarto.

Table 6 | Major cerebrovascular lesions associated with cognitive impairment.

-
1. Gross large infarcts in supply territories of large cerebral arteries, in particular ACM, ACM+ACP, unilateral or bilateral
 2. Lacunes (lesions 0.5–15 mm (Ø) and multiple microinfarcts or small hemorrhages in basal ganglia, thalamus, hippocampus, basal forebrain (“strategic infarct dementia”)
 3. Multiple microinfarcts/scars in cortical border zones (“granular cortical atrophy”)—rare
 4. Pseudolaminar cortical necrosis (mainly arterial border zones)
 5. Hippocampal sclerosis
 6. White matter lesions/leukoaraiosis/Binswanger disease
 7. Combined cerebrovascular lesions
-

ACM, middle cerebral artery; ACP, posterior cerebral artery.

DEMENCIA VASCULAR

- Infarto de área estratégica.

B. FOCAL DISEASE/STRATEGIC INFARCT DEMENTIA (SID)

Small infarcts restricted to functional important regions

Mesial temporal (including hippocampal) infarcts/ischemia/sclerosis

Caudate and thalamic infarcts (especially DM nucleus, bilateral lesions)

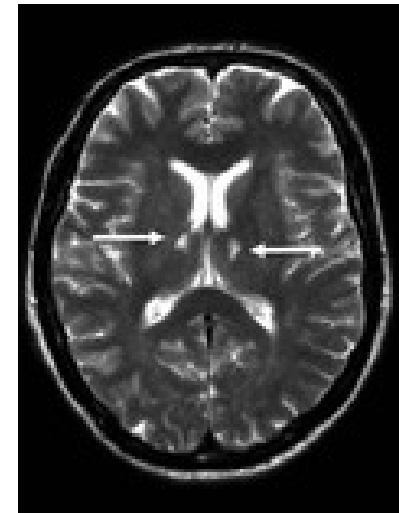
Fronto-cingulate infarcts (basal forebrain, ACA)

Angular gyrus infarct (dominant cerebral hemisphere - ACA and MCA territories)

White matter key areas

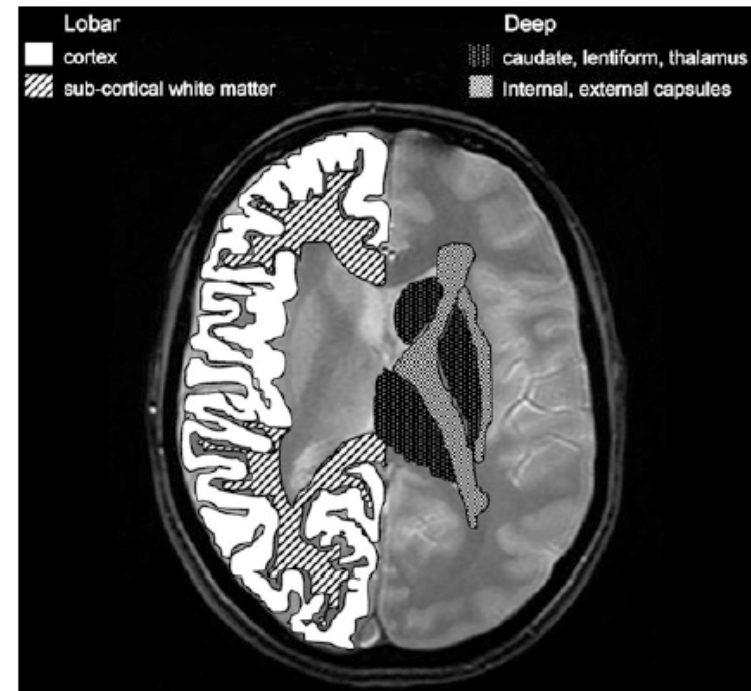
Infartos en regiones estratégicas y demencia multiinfarto.

- 1- Arterias cerebrales anteriores.
- 2- Arterias cerebrales posteriores incluyendo infarto de las ramas paramedianas talámicas.
- 3- Arterias cerebrales medias.
 - 3a) regiones temporo-occipitales.
 - 3b) regiones temporo-parietales.
 - 3c) Giro angular
- 4- Territorios frontera.
- 5- Infartos talámicos bilaterales.

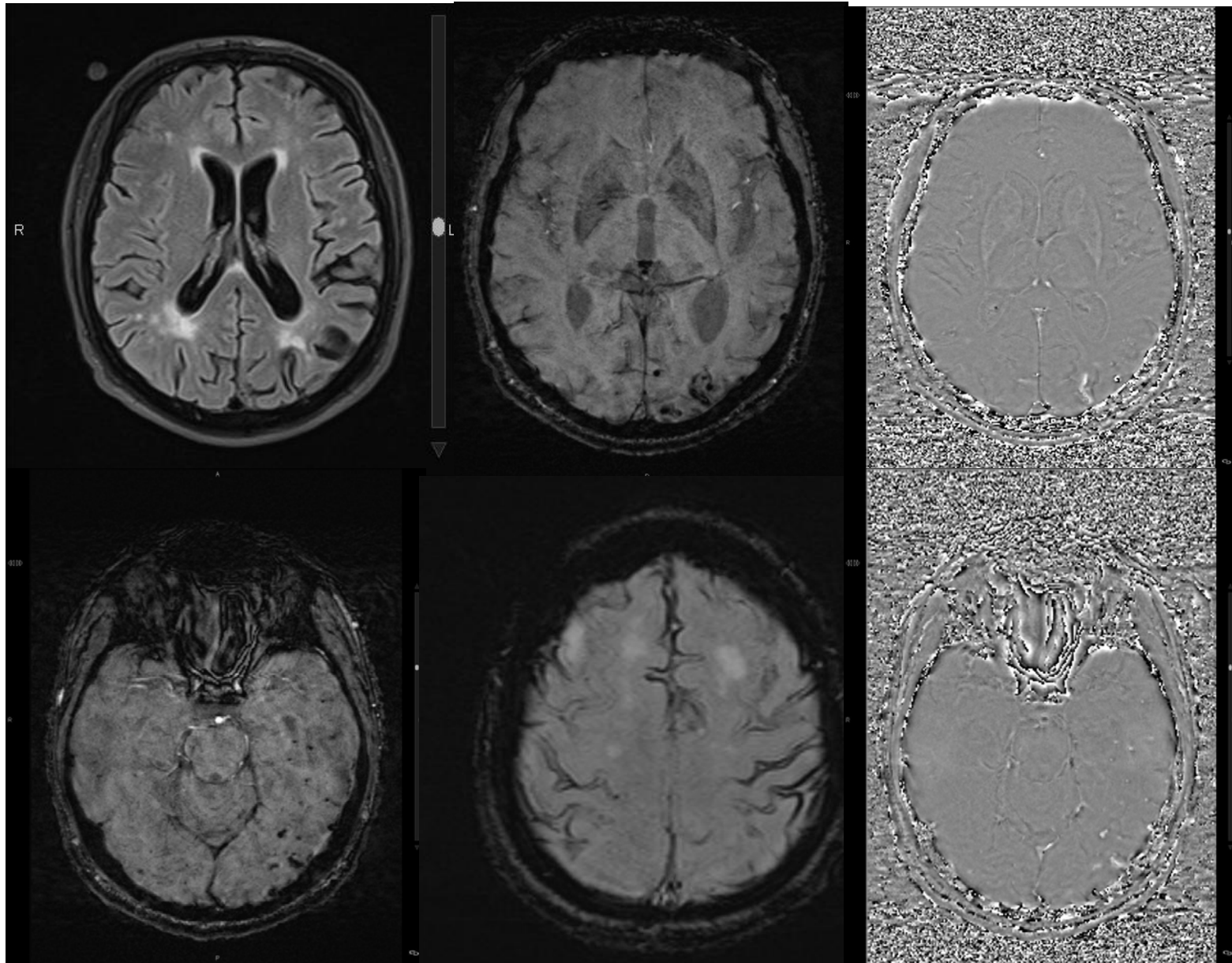


Importancia de microsangrados en evaluación de demencia

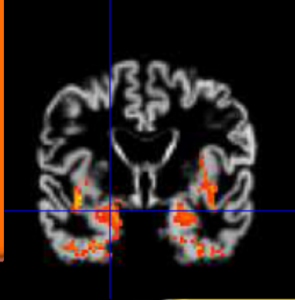
- Encontrar 1 microsangrados aislados es bastante común en envejecimiento normal.
- Más de 1 apoya el diagnóstico de AD sobre todo si son de distribución lobar.
- Si hay >10, (múltiples) y mayoritariamente lobares es típico en CAA y CADASIL.
- Si son de distribución central, son marcadores de enfermedad cerebrovascular sistémica (HTA).
- La aparición de microsangrados puede aumentar en caso de inflamación que puede suceder espontáneamente o tras tratamiento. (ARIA-H Amyloid related imaging abnormalities with hemosiderine deposit.)



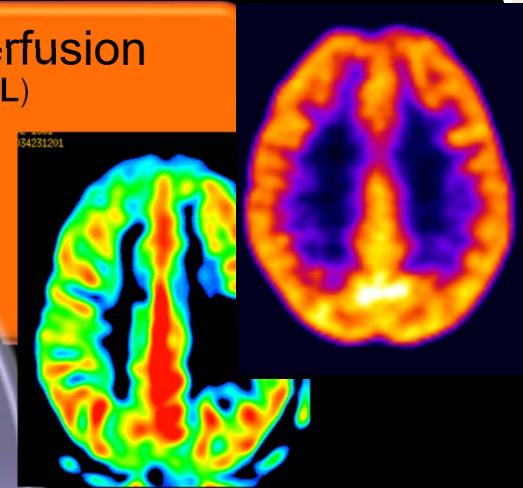
Secuencias de SWI : Microsangrados



• Volumetry (VBM)



• Perfusion (ASL)



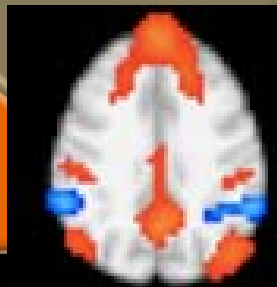
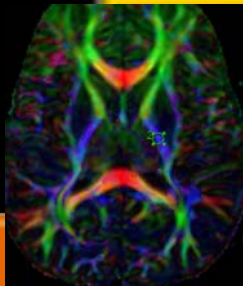
Perdida neuronal:

Functional decline:

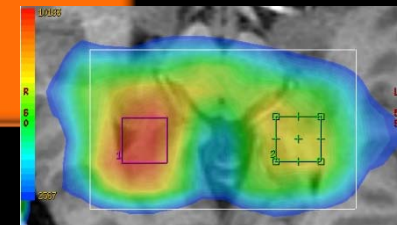
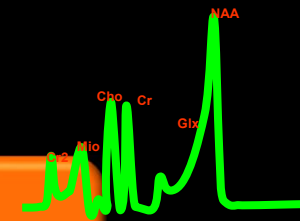
Conectividad

Biochemical changes

• Sustancia blanca (DTI)
• Sustancia gris (RMf)



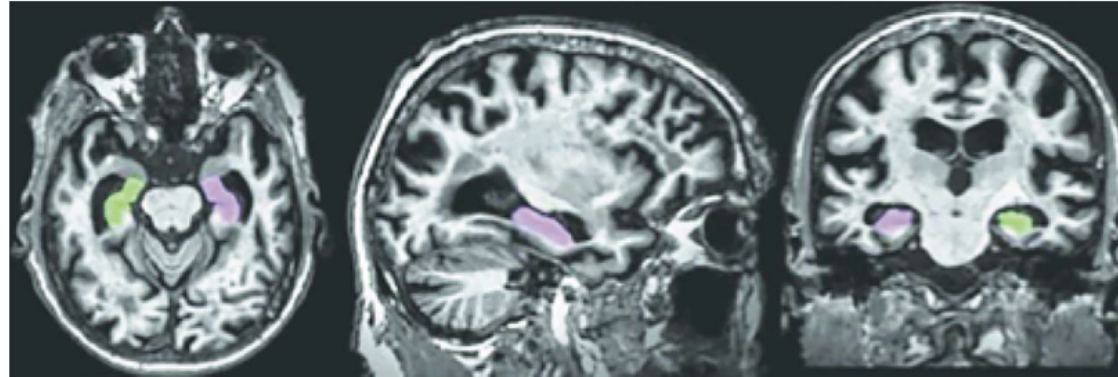
• Brain metabolites (ERM)



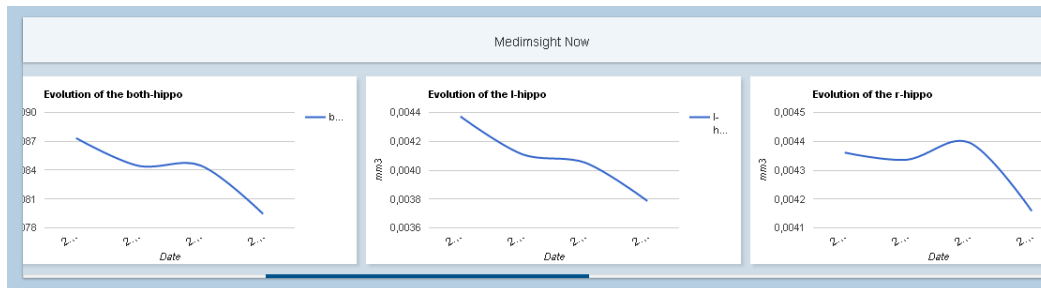
R

Quantitative Neuroimaging Software for Clinical Assessment of Hippocampal Volumes on MR Imaging

Jamila Ahdidan^{a,1}, Cyrus A. Raji^{b,1,*}, Edgar A. DeYoe^c, Jedidiah Mathis^c, Karsten Ø. Noe^d, Jens Rimestad^d, Thomas K. Kjeldsen^d, Jesper Mosegaard^d, James T. Becker^e and Oscar Lopez^f



Aprobados por la FDA: **Neuroquant and Neuroreader**: Buena correlación junto con el Freesurfer con volumetría manual



Personal Data		
Subject Name	[REDACTED]	
Acquisition Date	09/01/13	
Study Name	RM CEREBRAL	
Subject ID	70024734	
Gender	Male	
Age	62	

Volume Measurements		
	Volume (dm ³)	Range (dm ³)
Grey Matter	0.6126	0.5029 - 0.6891
White Matter	0.4668	0.3793 - 0.5234
Cerebrospinal Fluid	0.5779	0.4582 - 0.5887
Intracranial Volume (ICV)	1.6573	1.3404 - 1.8012

	Volume / ICV	Range
Grey Matter	0.3696*	0.3752 - 0.3826
White Matter	0.2817*	0.2830 - 0.2906
Cerebrospinal Fluid	0.3487*	0.3269 - 0.3419
Intracranial Volume (ICV)	1.0000	1.0000 - 1.0000

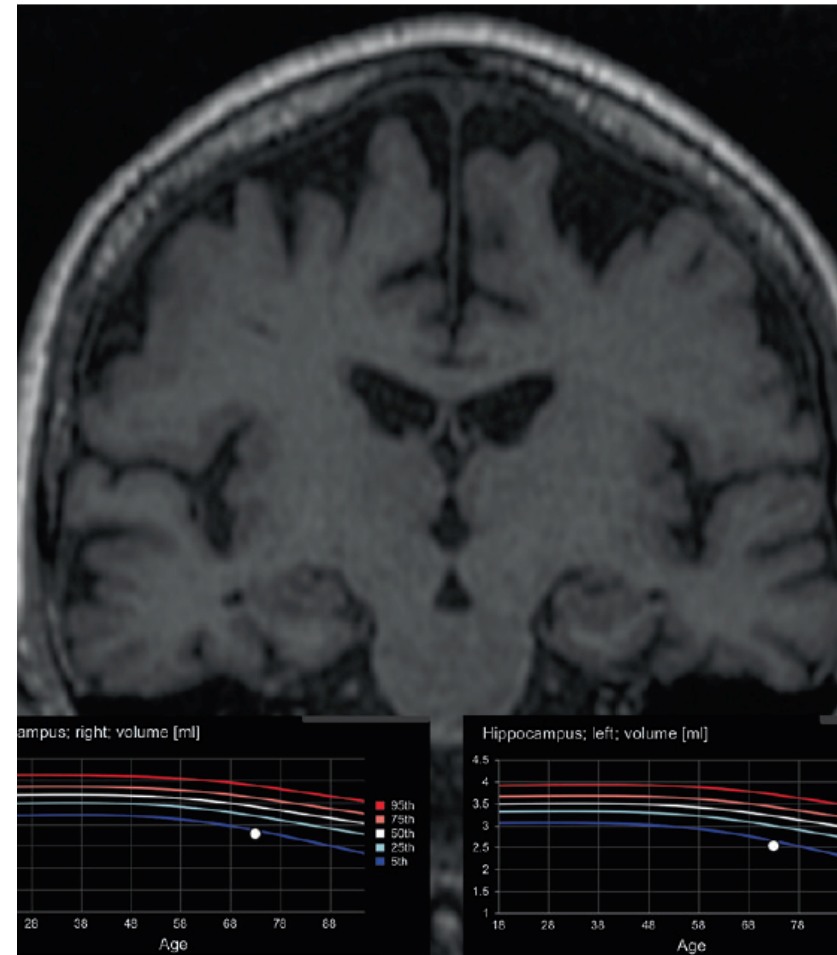
Range values are measures on healthy people in the same age decade as the subject under study**.

Hippocampus volumetry						
	Hippocampus Volumetry					
	Left Hemisphere		Right Hemisphere		Both Hemispheres	
	Range	Range	Range	Range	Range	
Volume (dm ³)	0.0041	0.0025 - 0.0046	0.0044	0.0027 - 0.0047	0.0084	0.0051 - 0.0092
Volume / Grey Matter	0.0066*	0.0049 - 0.0066	0.0072*	0.0053 - 0.0068	0.0138*	0.0102 - 0.0134
Volume / ICV	0.0024	0.0018 - 0.0025	0.0027*	0.0020 - 0.0026	0.0051	0.0038 - 0.0051

Range values are measures on healthy people in the same age decade as the subject under study**.

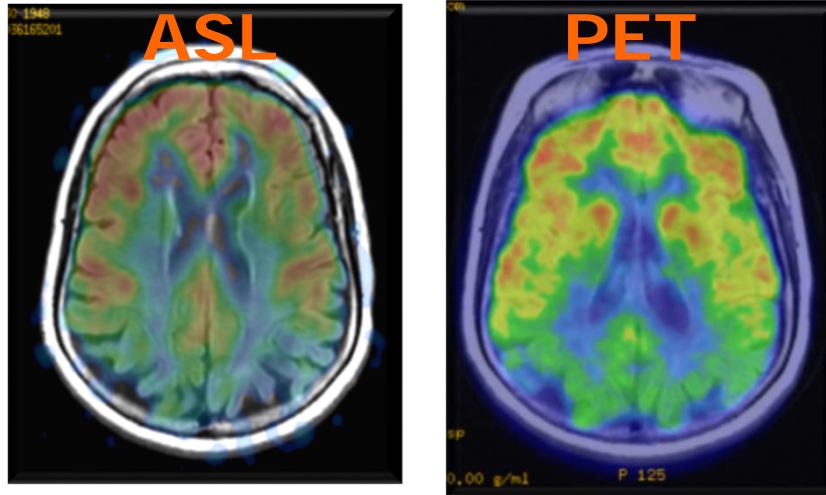
Parámetros que influyen la volumetría.

- Variabilidad interindividual.
 - Combinar con MTA.
- Comparación con supercontroles.
- Efectos de la secuencia de RM
- Efectos fisiopatológicos como la malnutrición y deshidratación.



BM1103: ASL Initiative in Dementia (AID)

2009 | 2013



Objectives

- To harmonise and compare all existing ASL acquisition methods
- To develop automatic image processing software to offer the best possible precision and reproducibility when comparing quantitative perfusion parameters
- To establish clinical trials to compare results obtained from ASL to FDG-PET across several European countries
- To validate the technology as a biomarker of disease onset and progression, and a possible trial outcome measure.

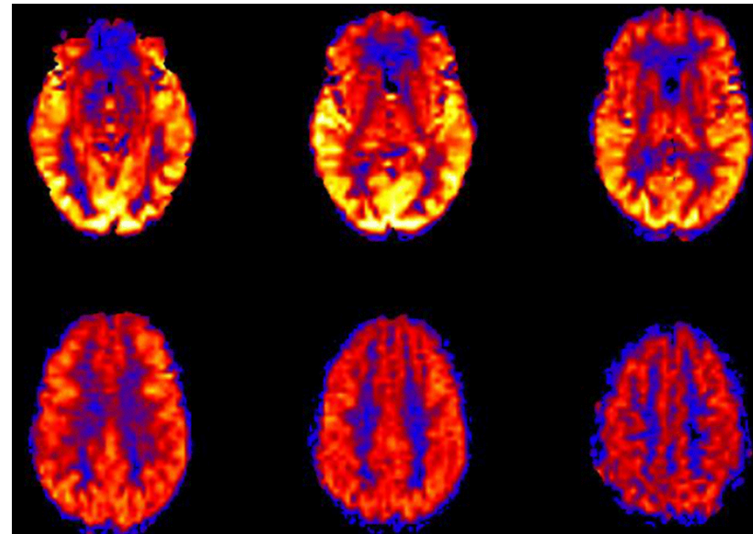
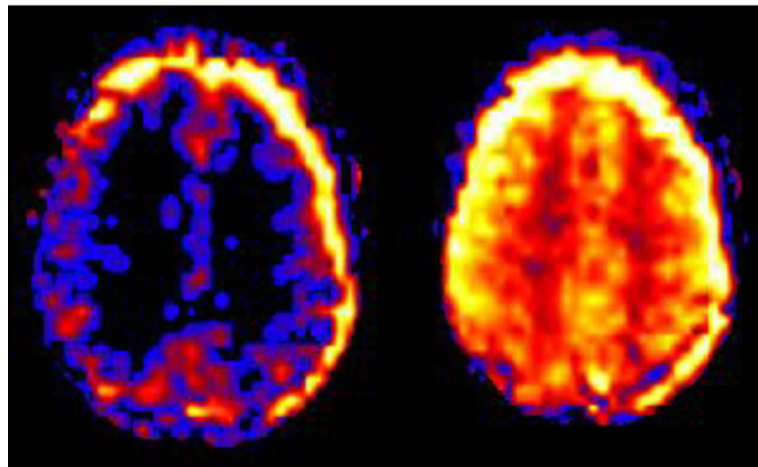
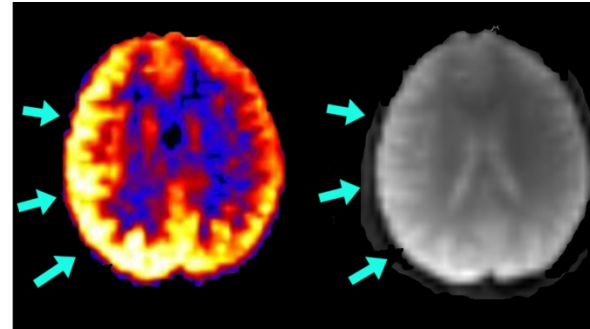
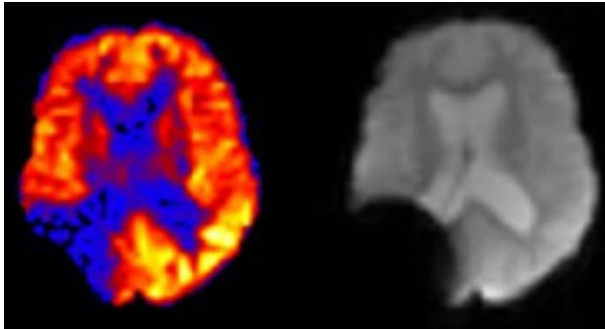
Recommended Implementation of Arterial Spin Labeled Perfusion MRI for Clinical Applications: A consensus of the ISMRM Perfusion Study Group and the European Consortium for ASL in Dementia



Problemas de ASL

Common ASL artifacts include

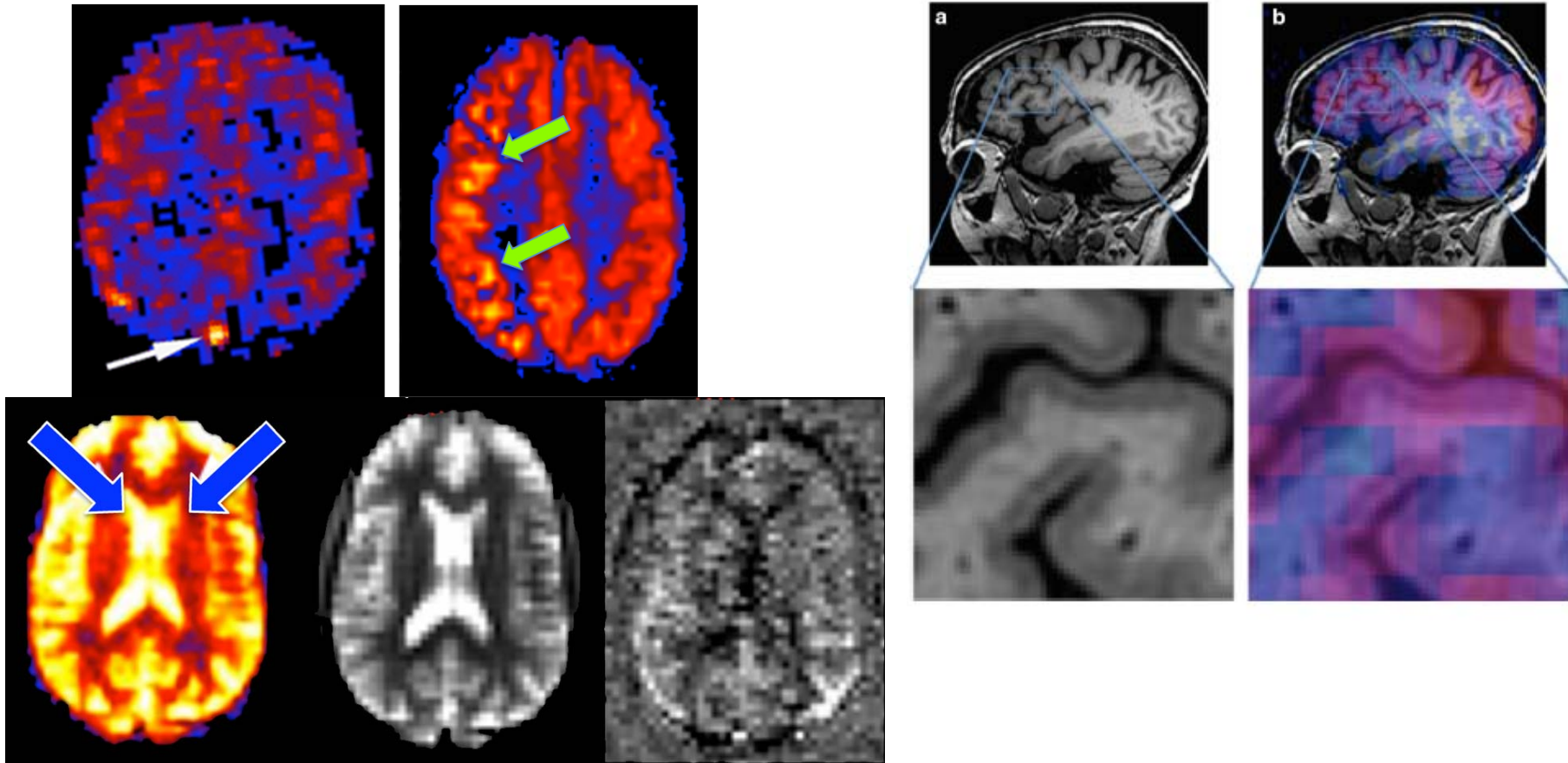
- Susceptibility
- Coil sensitivity
- Motion
- Downstream signal loss
- Intravascular signal
- Failed background suppression



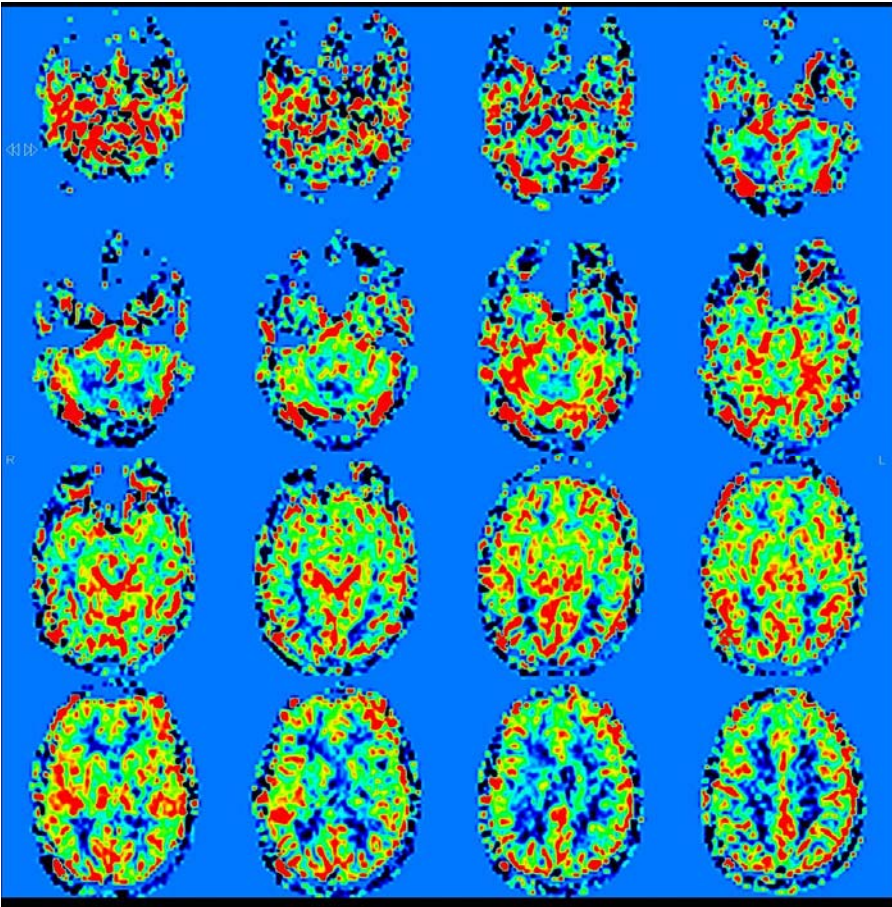
Problemas de ASL

Common ASL artifacts include

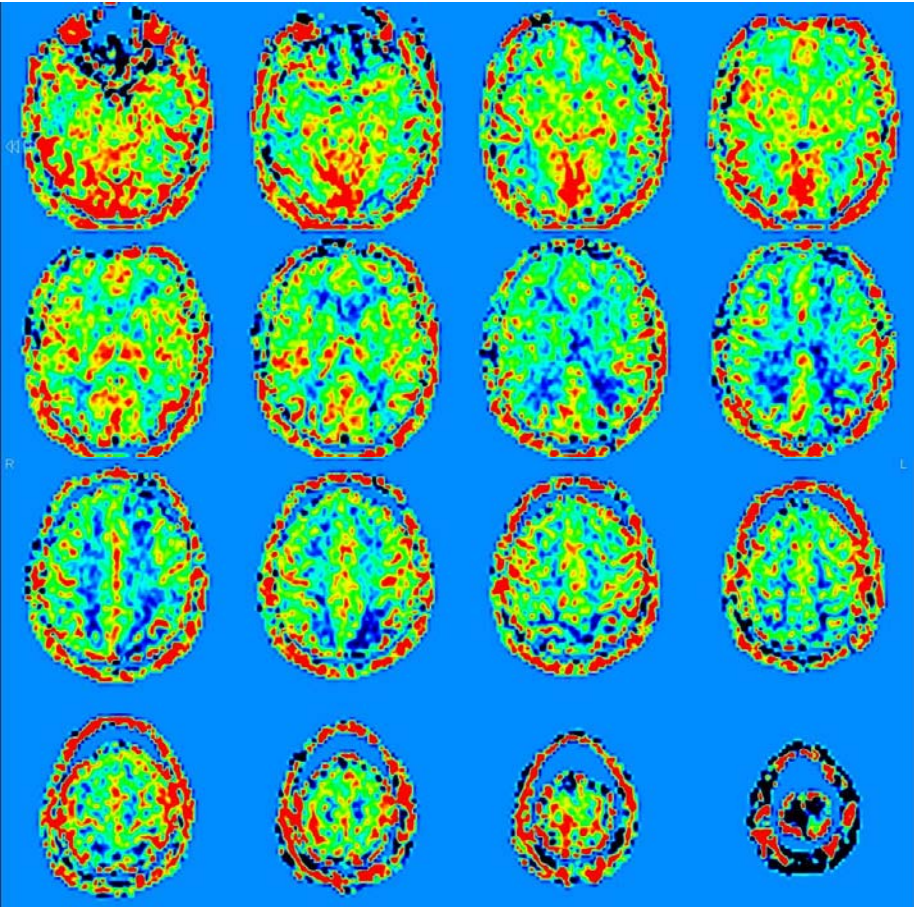
- Susceptibility
- Coil sensitivity
- Motion
- Downstream signal loss
- Intravascular signal
- Failed background suppression



Control PASL



Hipoperfusión Posterior



Checklist CT/MRI

•DESCARTAR OTRAS LESIONES.

- *HCA,*
- *Lesiones ocupantes de espacio.*
- *Infartos o lesiones post-traumáticas.*
- *Hematomas (sobre todo HSC).*
- *Otras patologías quirúrgicas.*

•ATROFIA

- *Presencia o ausencia de atrofia.*
 - *Atrofia global Cortical. (GCA)*
 - *Atrofia focal.*
 - *Mesiotemporal (MTA)*
 - *Parietal (Koedam)*

•*Frontotemporal (frontal, anterior temporal, posterior temporal)*

•*Asimetría*

•*Atrofia infratentorial.*

•LESIONES VASCULARES

- *Hiperintensidades en SB (Fazekas)*
- *Lacunares, infartos corticales,*
- *Infartos territoriales*
- *Infartos estratégicos.*

•MICROSANGRADOS

- *Si/No*
- *Distribución espacial.*
 - *Lobar*
 - *Central (tálamo, ganglios basales , tronco)*
- *Siderosis superficial.*

SPRINGER
REFERENCE

FREDERIK BARKHOF
ROLF JÄGER
MAJDA THURNHER
ALEX ROVIRA
EDITORS

Clinical Neuroradiology

The ESNR Textbook

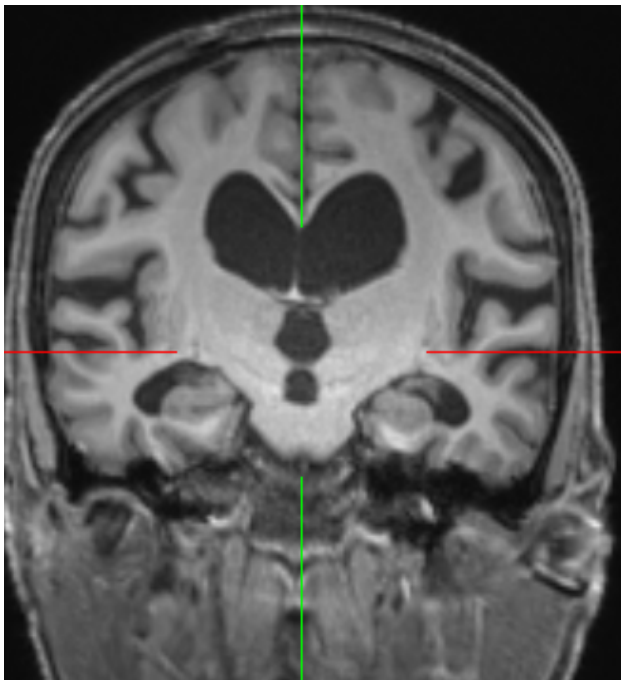


 Springer

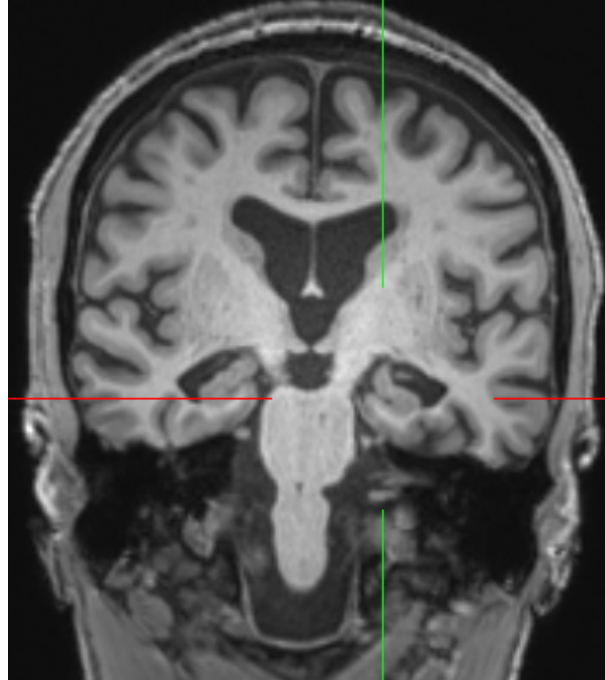
QUINIELA

Which type of dementia is irreversible?

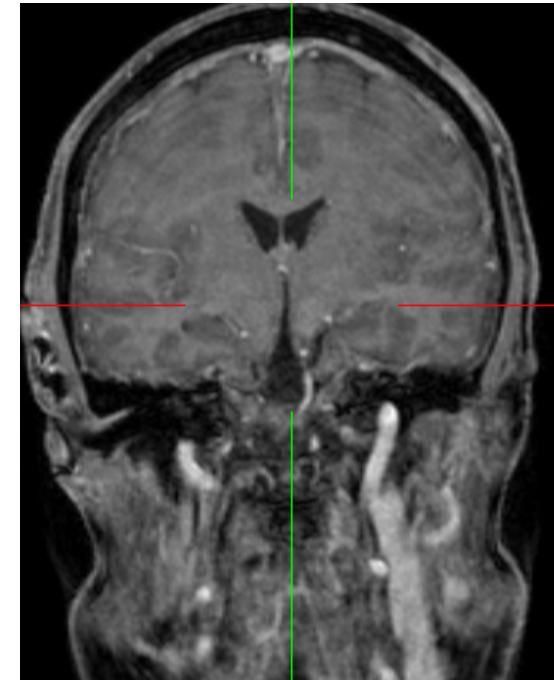
1



X



2



Presente y futuro de la RM en demencias?

- Aumentar la rentabilidad de los estudios de RM convencional:
 - Informes estructurados.
 - Utilizar las secuencias de SWI
- Esfuerzo en la translación de los estudios cualitativos utilizados en investigación a la práctica clínica.
- Incorporar el ASL en los estudios de demencia, para ver el impacto en el diagnóstico individual.
- Valorar la utilidad de los estudios de fMR de reposo para una posible translación a la práctica clínica.

- Escala de atrofia cortical global. = 1 (Graus 0-3).

- Simetria

-Escala de atrofia frontal = 2.

- Simetria.

- Escala de atrofia del lòbul temporal medial dret . = 2 (Graus 0- 4).

- Escala de atrofia del lòbul temporal medial esquerra . = 2 (Graus 0-4).

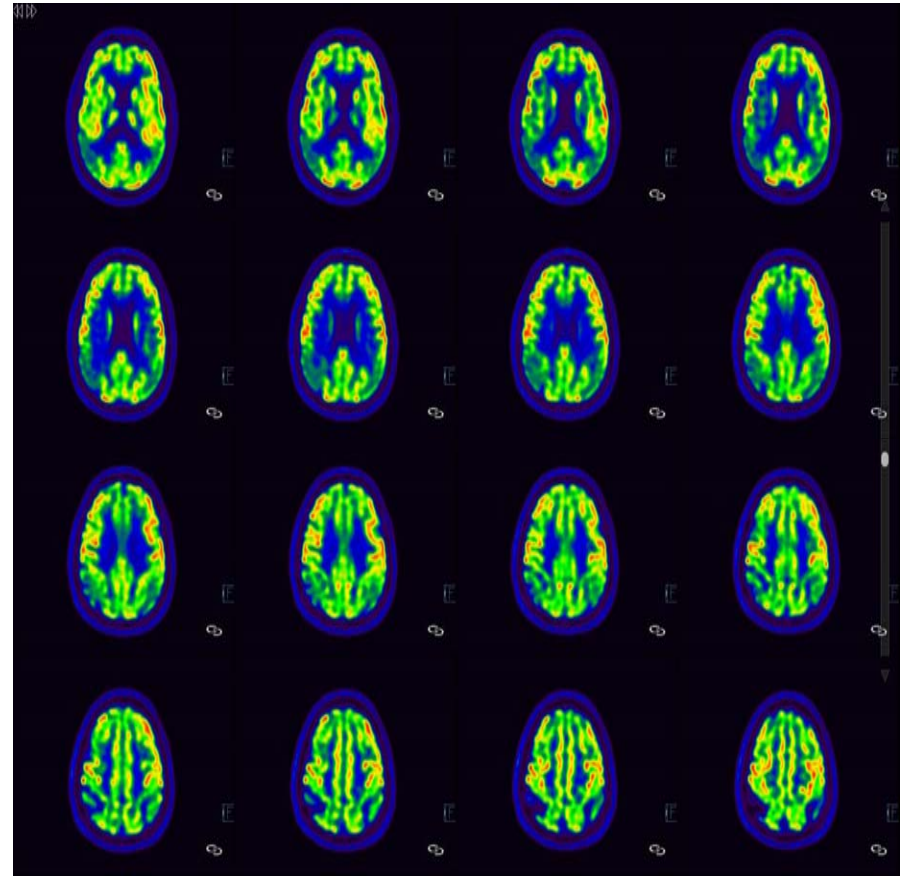
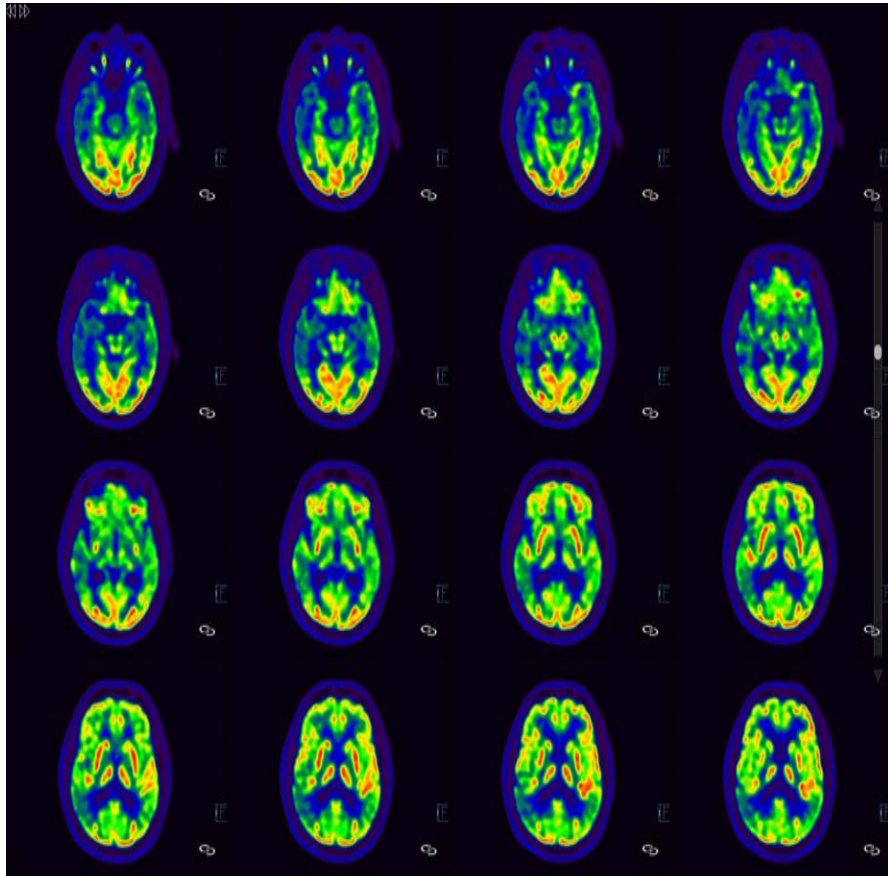
- Insula/Cisura de Silvi: 2 (grau 0-3)

- Escala de Koedman de atrofia parietal. = 2 (Grau 0-3).

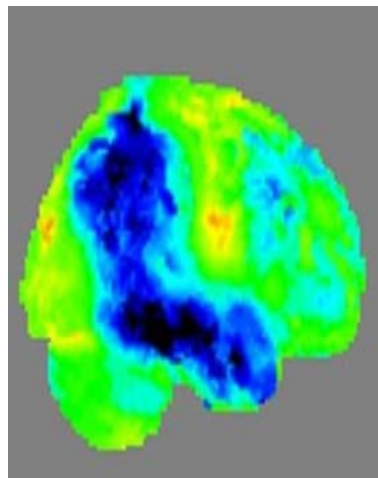
Avaluació de les lesions vasculars

- Escala de Fazekas = 1 (grau 0-3).

- Presencia de microsagrats i distribució. 3 subcorticals temporo- parietals esquerra + subaracnoidal parietal esquerra

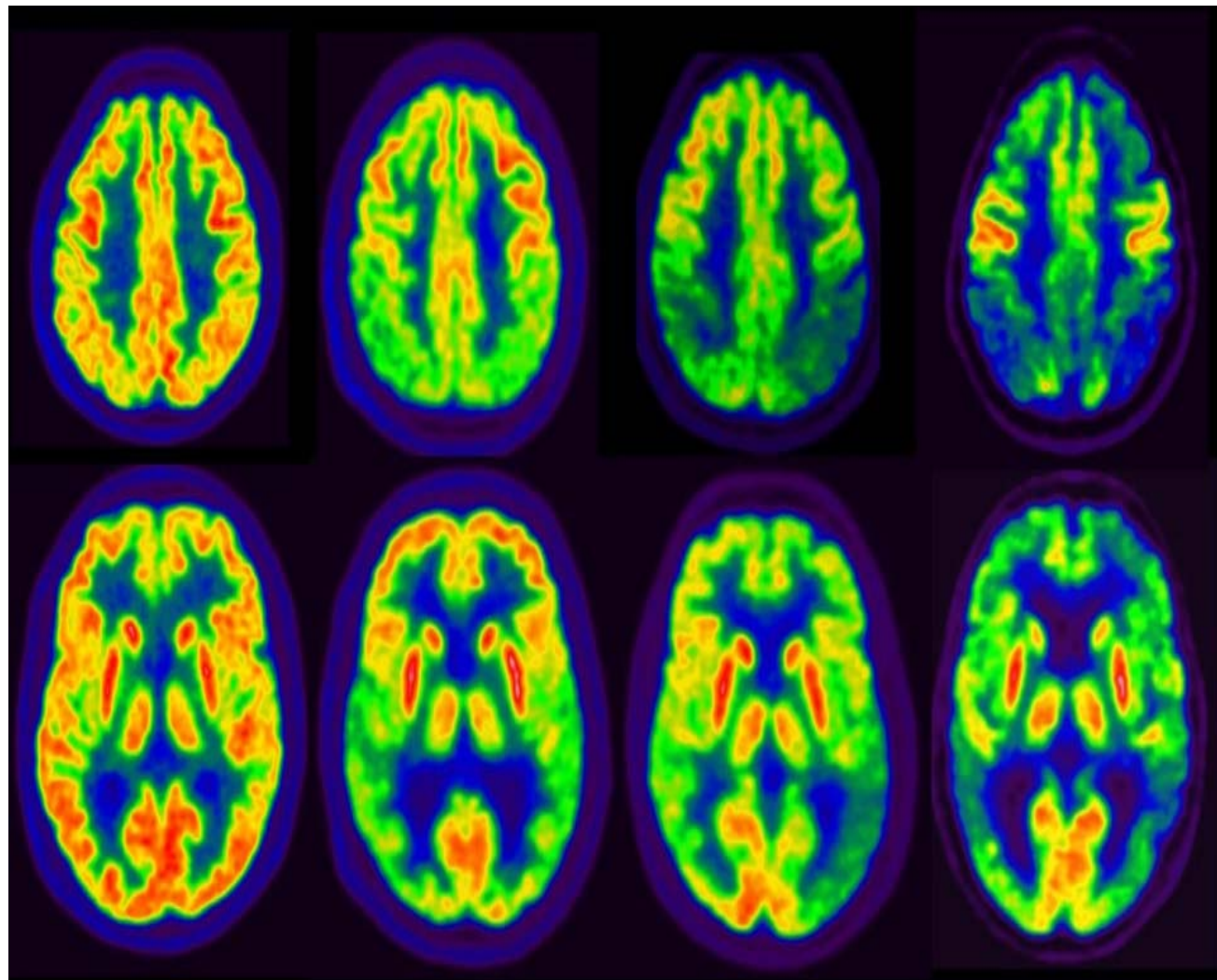


PET amb 18F-FDG



BioM Topogràfic
Malatia d'Alzheimer
temporo-parietal bilat
Cíngul post i precuneu

Demències: PET amb FDG (metabolisme cerebral de gluc)



BioM de Progre

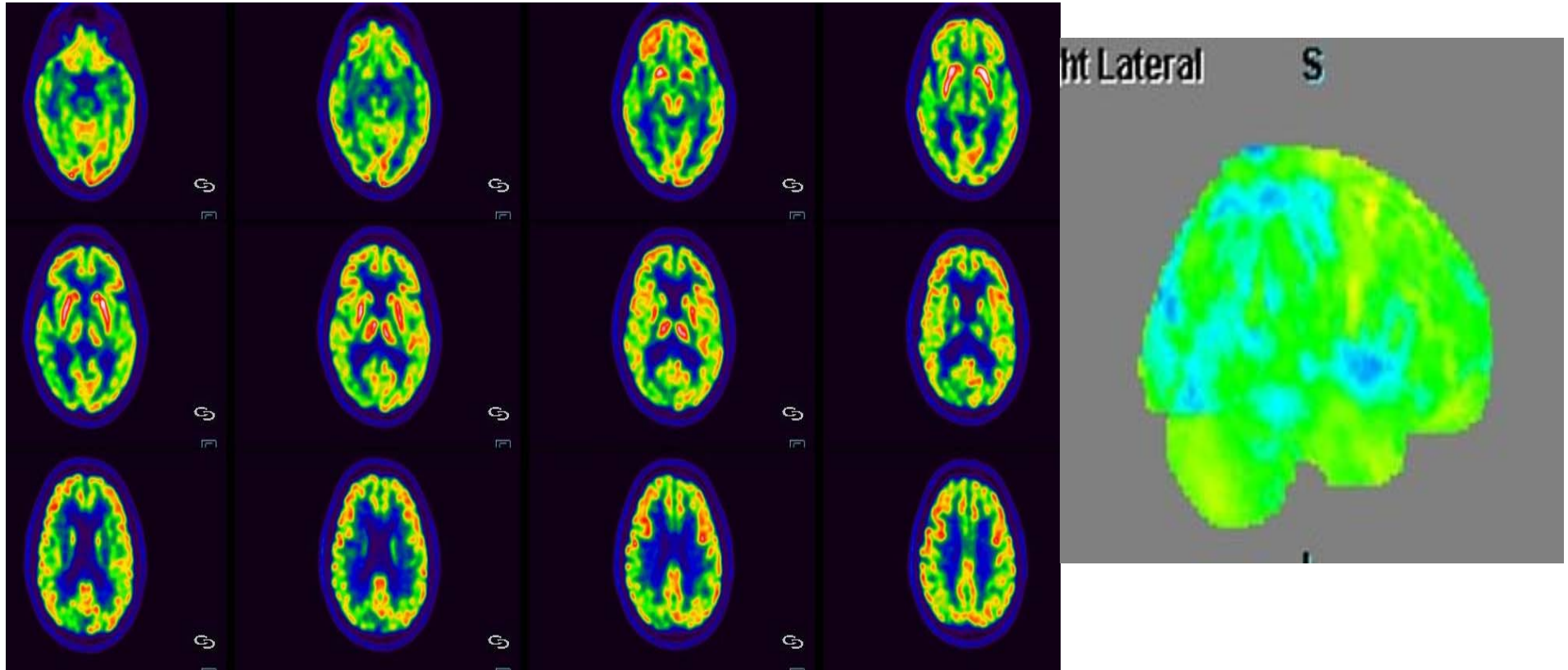
Quadrant posteri

Normal

Det cognitiu lleu-EA prodròmica

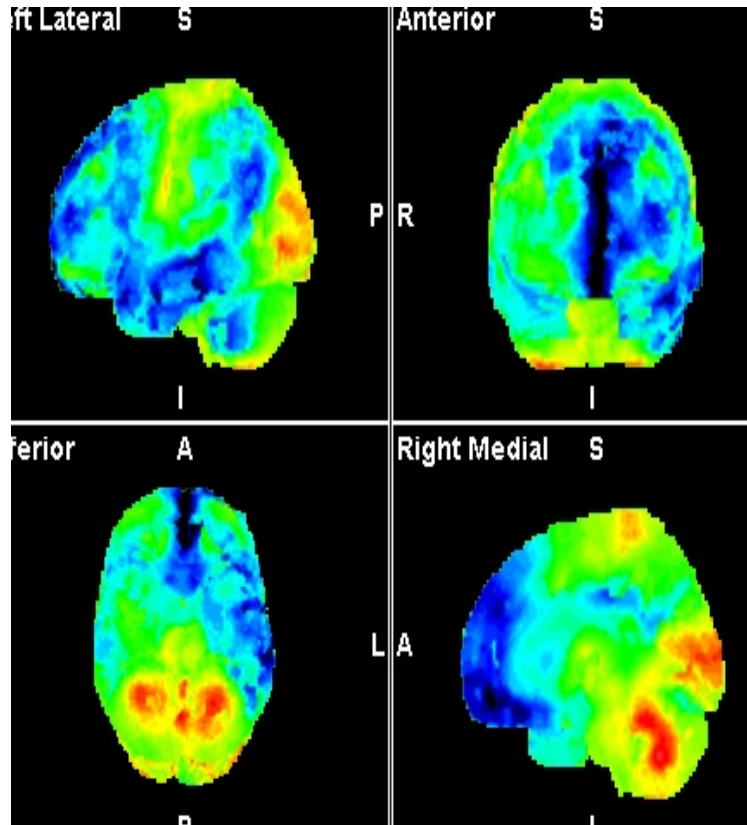
Malaltia d'Alzhe

LBD

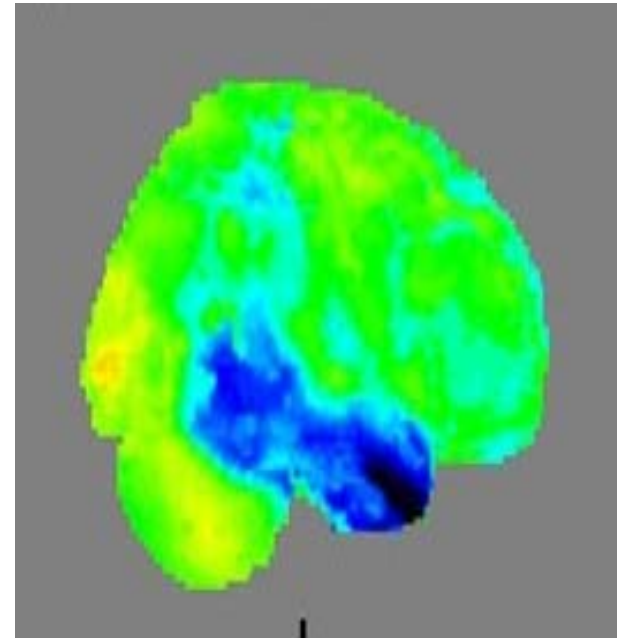


Curs mes oscil·lant amb alteracions/al·lucinacions visuals
Quadrant posterior : TPO

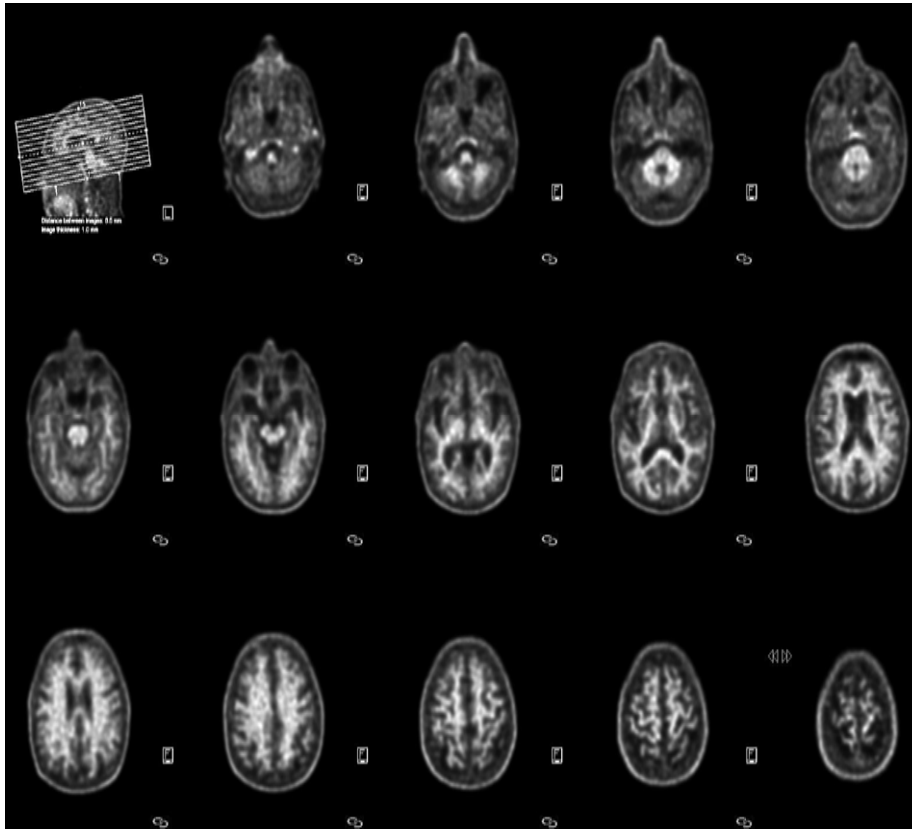
Demència frontotemporal



Demència semàntica/Afàsia progres:

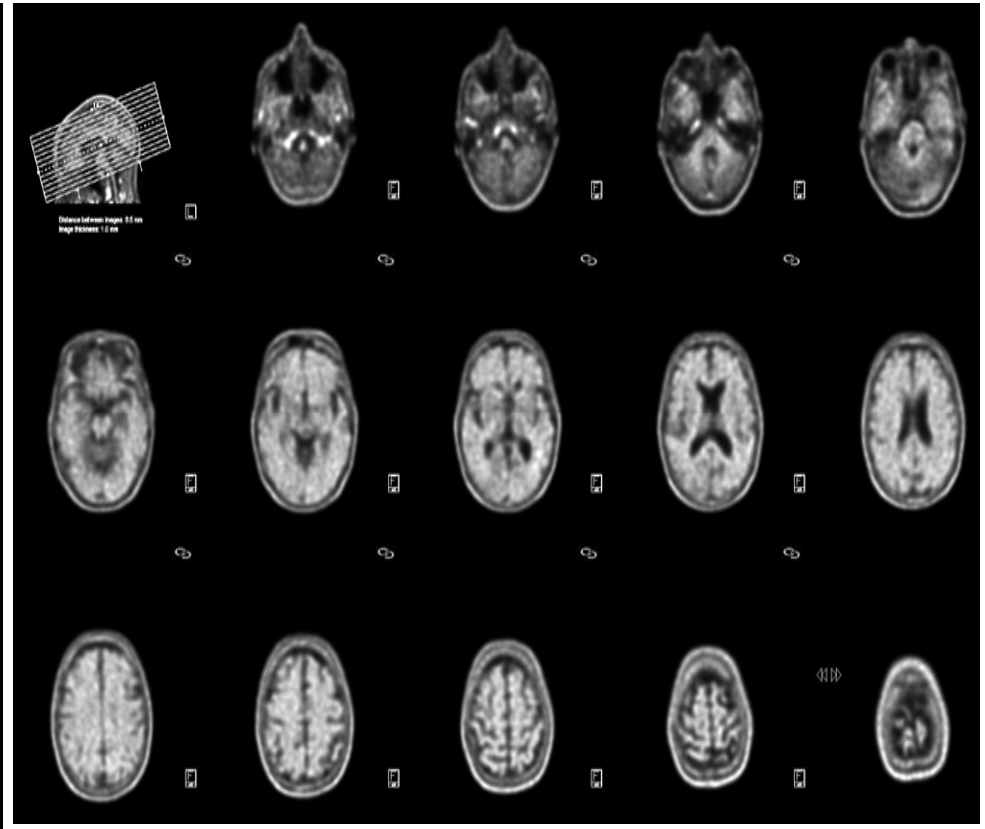


PET amiloide: Florbetapir – F¹⁸ o Flutemetamol – F¹⁸



PET amiloide Negatiu:

Captació normal a substància blanca,
Sense captació a la substància gris
Estudi negatiu: exclou M.Alzheimer. Alt
VP negatiu.



PET amiloide Positiu:

Captació a la substància blanca i **gris**:
Pèrdua de contrast entre substància gris i
blanca

< 65 anys molt suggestiu de M.Alzheimer
> 65 anys augmenten els falsos positius