

Neuroimágenes estructurales en demencias para el consultorio general

Jesica Ferrari

*Médica Especialista en Neurología.
Departamento de Neuropsiquiatría, INECO.
e-mail: jferrari@ineco.org.ar*

Noelia Pontello

*Staff del Departamento de Neuropsiquiatría-INECO y del Servicio de Neurología Cognitiva del Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro.
Jefa de Trabajos Prácticos de la Universidad de Buenos Aires y Universidad Favaloro.*

Pablo Richly

Jefe de la Clínica de Memoria, INECO.

Julián Bustin

*Jefe de la Clínica de Gerontopsiquiatría, INECO.
Profesor Asociado del Departamento de Neurociencias, Universidad Favaloro.
Miembro del Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido.*

Resumen

La demencia es una enfermedad muy frecuente de encontrar en el consultorio de un psiquiatra y presenta una incidencia en aumento relacionada con el crecimiento de las poblaciones envejecidas. Tradicionalmente las neuroimágenes servían para descartar causas secundarias de demencia que fueran tratables farmacológica o quirúrgicamente. Sin embargo, en los últimos años han adquirido un rol cada vez más preponderante en el campo de las demencias. Las técnicas por imágenes, principalmente la RMN, se han convertido en una herramienta muy útil para el diagnóstico de las principales demencias debido a hallazgos que nos ayudan a reforzar el diagnóstico de las diferentes etiologías. Diferentes patrones de atrofia pueden ser identificados en la inspección visual de una RMN de cerebro en las distintas condiciones neurodegenerativas. Sin embargo, muchas veces es difícil o se desconoce cómo interpretar estos patrones durante la consulta general. En la presente revisión se describen los hallazgos más importantes en las neuroimágenes estructurales de las principales demencias y se analizan las escalas visuales más relevantes que nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial durante la actividad asistencial en el consultorio general.

Palabras clave: Neuroimágenes estructurales - RMN - Demencia - Envejecimiento de la población - Consultorio general.

TITLE STRUCTURAL NEUROIMAGING IN DEMENTIA FOR OUTPATIENT CLINIC VISIT.

Abstract

Dementia is a common illness to find in a psychiatric consultation and its incidence is rising as the aged population increases. Traditionally the images in dementia were used to rule out etiologies that had pharmacological or surgery treatments. However, in the last years neuroimaging has played a very important role in the field of dementia. Structural imaging (particularly MRI) has become an important tool in the diagnosis of degenerative dementias because of findings that help us to support the diagnosis of different etiologies. Different patterns of atrophy can be identified on visual inspection of MRI in various neurodegenerative conditions. However, it's sometimes difficult to recognize or acknowledge these patterns during a regular outpatient clinic visit. In this review we describe the most important findings in structural neuroimaging in the most common causes of dementia and we analyze the most useful visual scales that can help us in the differential diagnosis of dementia during a regular outpatient clinic visit.

Key words: Structural neuroimaging - MRI - Dementia - Aging population - Outpatient clinic visit.

Introducción

Las demencias son patologías muy frecuentes de encontrar en el consultorio de un psiquiatra y muchas veces disponemos de poco tiempo en la consulta para un correcto diagnóstico. Tradicionalmente las neuroimágenes servían para descartar causas secundarias de demencia que fueran tratables farmacológicamente o quirúrgicamente. En los últimos años las neuroimágenes han adquirido un rol cada vez más preponderante en el campo de las demencias debido a hallazgos de cierta especificidad y sensibilidad en las neuroimágenes que nos ayudan a reforzar el diagnóstico de ciertas demencias. Sin embargo, es fundamental remarcar que el diagnóstico de las principales demencias (demencia tipo alzheimer, demencia vascular, demencia por cuerpos de Lewy y demencia frontotemporal) sigue siendo fundamentalmente clínico. Actualmente distintas técnicas de neuroimágenes como resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía por emisión de positrones (PET) forman parte de los criterios diagnósticos específicos, como métodos complementarios al diagnóstico clínico. Las neuroimágenes son de gran ayuda para el diagnóstico, principalmente en el diagnóstico diferencial de las distintas demencias, cuadros clínicos atípicos y para descartar otras causas no neurodegenerativas del deterioro cognitivo como tumores, infecciones del sistema nervioso central (SNC) o eventos vasculares.

Dentro de las técnicas disponibles contamos con neuroimágenes estructurales como la RMN o la tomografía computada (TC) y neuroimágenes funcionales como PET y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT). Habitualmente cuando uno se expone al desafío de diagnosticar un paciente con demencia inicialmente pide una RMN en búsqueda de cierto patrón de atrofia y en algunos casos en que los datos arrojados no son concluyentes, se puede solicitar una imagen funcional que podría detectar áreas cerebrales hipofuncionantes pero aún no atroficas.

Muchas veces en el consultorio, nos es difícil, a los médicos que nos dedicamos a la actividad asistencial, evaluar en pocos minutos el patrón de atrofia de una RMN de encéfalo y valorar el peso diagnóstico que tienen estos estudios en nuestros pacientes. Frecuentemente nos surgen preguntas como “¿El grado de atrofia o las lesiones vasculares que observamos son

normales para la edad del paciente?” “¿Cuál es la mejor secuencia para ver la atrofia?” “¿En qué corte hay que observarla?”.

Es por eso que decidimos hacer una revisión de los hallazgos más importantes en las neuroimágenes estructurales en las principales demencias y analizar los datos prácticos que nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial en el consultorio general. Las imágenes funcionales escapan a los alcances de éste trabajo debido a la menor utilización de las mismas por sus costos y disponibilidad en el consultorio general.

Conceptos generales

Cuando pedimos un estudio por imágenes en un paciente con deterioro cognitivo deberíamos analizarlo de forma sistemática. Primero debemos descartar causas secundarias como tumores, infecciones del SNC, hidrocefalia y eventos vasculares para luego evaluar: atrofia global, atrofia focal y presencia de enfermedad vascular crónica como secuelas microangiopáticas o leucoaraiosis.

La TC de cerebro se utiliza comúnmente en cuadros agudos o en pacientes con deterioro cognitivo crónico cuando la RMN no está disponible o está contraindicada (p. ej., ciertos marcapasos o prótesis metálicas). Sin embargo, para evaluar los diferentes tipos de alteraciones observables en los síndromes neurodegenerativos, actualmente se prefiere la RMN (1).

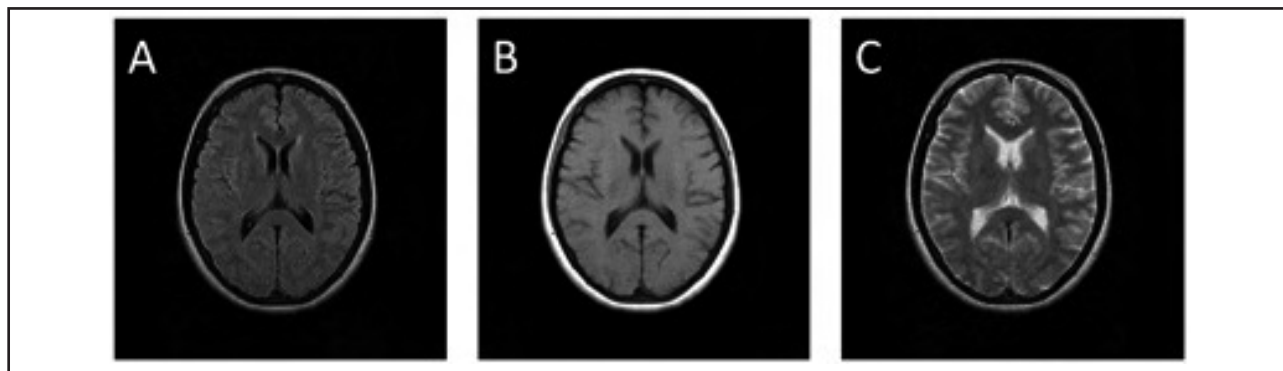
La aplicación de escalas visuales mediante la observación directa por parte del profesional de la RMN consume en general poco tiempo y tiene gran aplicabilidad clínica, a diferencia de los métodos computacionales cuantitativos como la morfometría basada en voxel (en inglés, VBM) y otros (2).

Es por eso que a lo largo de este trabajo intentaremos describir las escalas visuales de mayor utilidad clínica en el diagnóstico de demencias.

Escala GCA para atrofia global

La GCA (*global cortical atrophy*) evalúa el promedio de atrofia cortical del encéfalo. Se evalúa mejor en secuencias FLAIR o T1 (ver figura 1) y es importante utilizar siempre la misma secuencia. No se recomienda calcularlo en secuencias T2 (ver figura 1) porque el tamaño de los espacios con LCR puede ser sobreestimado.

Figura 1. Ejemplos de secuencias de RMN de cerebro normales.



A=FLAIR (la sustancia blanca se ve más oscura que la sustancia gris, con menor intensidad de señal; y el líquido cefalorraquídeo (LCR) se ve negro, hipointenso); B=T1 (secuencia en la que la sustancia gris es más oscura que la blanca y el LCR se ve negro); C=T2 (secuencia en la que el LCR se ve blanco, hiperintenso).

Esta escala consiste en evaluar la atrofia general cortical de 13 regiones determinando el ensanchamiento de surcos frontales, parieto-occipitales y temporales bilaterales y la dilatación de los ventrículos: astas frontales, temporales y III ventrículo. A cada región se le otorga un puntaje: 0 = ausencia de atrofia, 1 = leve, 2 = moderada y

3 = severa. (3, 4). (Ver Tabla 1 y Figura 2).

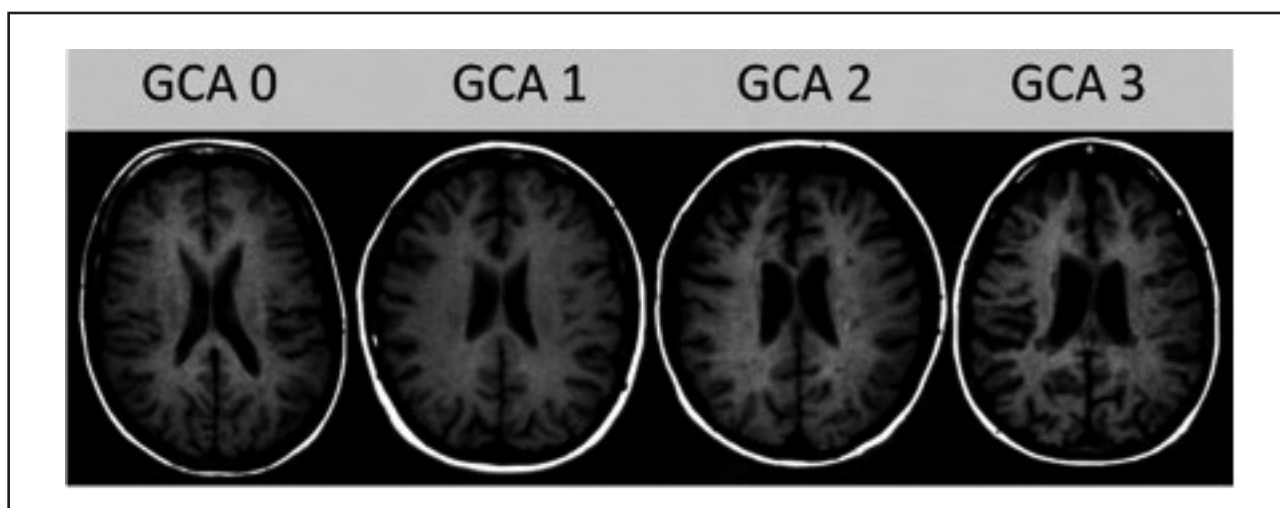
Debemos tener cuidado de no influenciar el puntaje de la GCA con cambios focales, asimétricos, presentes en algunas demencias y que se evalúan mejor con otras escalas. Este score debería dar una estimación global de la atrofia, sin sesgos regionales (5).

Tabla 1. Escala GCA para atrofia cortical global (3, 4).

0	Ausencia de atrofia cortical
1	Atrofia leve: ensanchamiento de los surcos
2	Atrofia moderada: pérdida de volumen de giros
3	Atrofia severa: o en "hoja de cuchillo"*

*Adelgazamiento extremo y global de las circunvoluciones de la corteza cerebral, circunvoluciones que aparecen tan afiladas como "navajas" o "en sacacorchos".

Figura 2. Escala GCA para atrofia cortical global.



Demencia tipo Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de deterioro cognitivo en las personas mayores de 65 años. Alrededor del 60% de los adultos mayores con demencia tienen EA. La misma se caracteriza inicialmente por fallas en la memoria episódica, con el compromiso de los lóbulos temporales mediales (hipocampos) frecuentemente visible en la RMN de cerebro.

Según los criterios diagnósticos del año 2007 del International Working Group, una de las características de soporte para realizar el diagnóstico de EA es la presencia de atrofia del lóbulo temporal medial en RMN de encéfalo (disminución de volumen hipocampal, corteza entorrinal, amígdala; con métodos cualitativos o volumetría cuantitativa de regiones de interés) (6). Según los nuevos criterios para EA del NINCDS-ADRDA uno de los biomarcadores de degeneración e injuria neuronal

en esta enfermedad es la evidencia de atrofia desproporcionada en RMN del lóbulo temporal medial (principalmente hipocampos), basal y lateral y corteza parietal medial (7). Pero, puede resultar difícil durante la consulta identificar si el grado de atrofia hipocampal observado es suficiente o no como para considerarlo un criterio de soporte a los datos clínicos.

Scheltens propuso una escala de evaluación visual práctica en la RMN de atrofia del lóbulo temporal medial (MTA) para distinguir pacientes con EA de controles (8). Varios estudios intentaron validar esta escala reportando una sensibilidad del 81% y una especificidad del 67% (9).

La escala visual MTA utiliza cortes coronales de la secuencia T1, a través del cuerpo del hipocampo a nivel de la protuberancia anterior. Se basa en: la altura de la formación hipocampal (C), el ancho de la fisura coroidea (B) y el ancho del asta temporal (A) (Ver Figura 3). La atrofia se clasifica en 5 categorías (Ver Tabla 2); en los pacientes menores

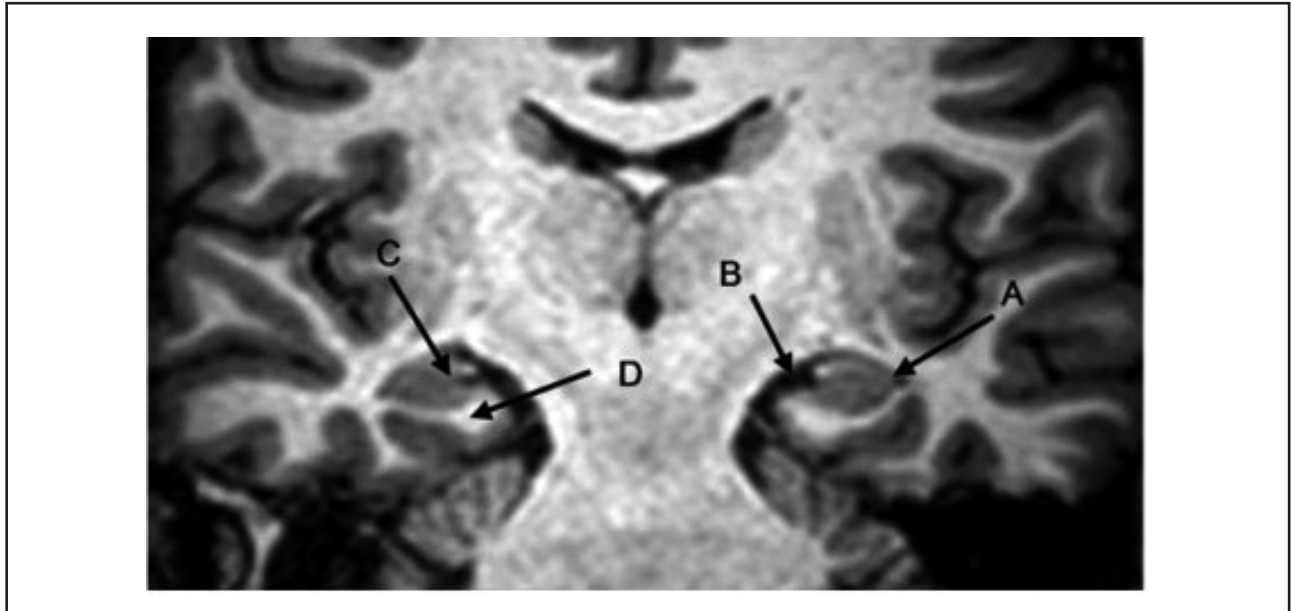
de 75 años: *score 2* o más es anormal, y en aquellos mayores de 75 años: *score 3* o más es anormal (Ver Figura 4).

Varios estudios intentaron validar esta escala comparándola con métodos automáticos de medición del volumen hipocampal. Encontraron una buena correla-

ción entre la escala visual MTA y estos métodos y una sensibilidad de detectar pacientes con EA del 86% para la escala visual (10, 11).

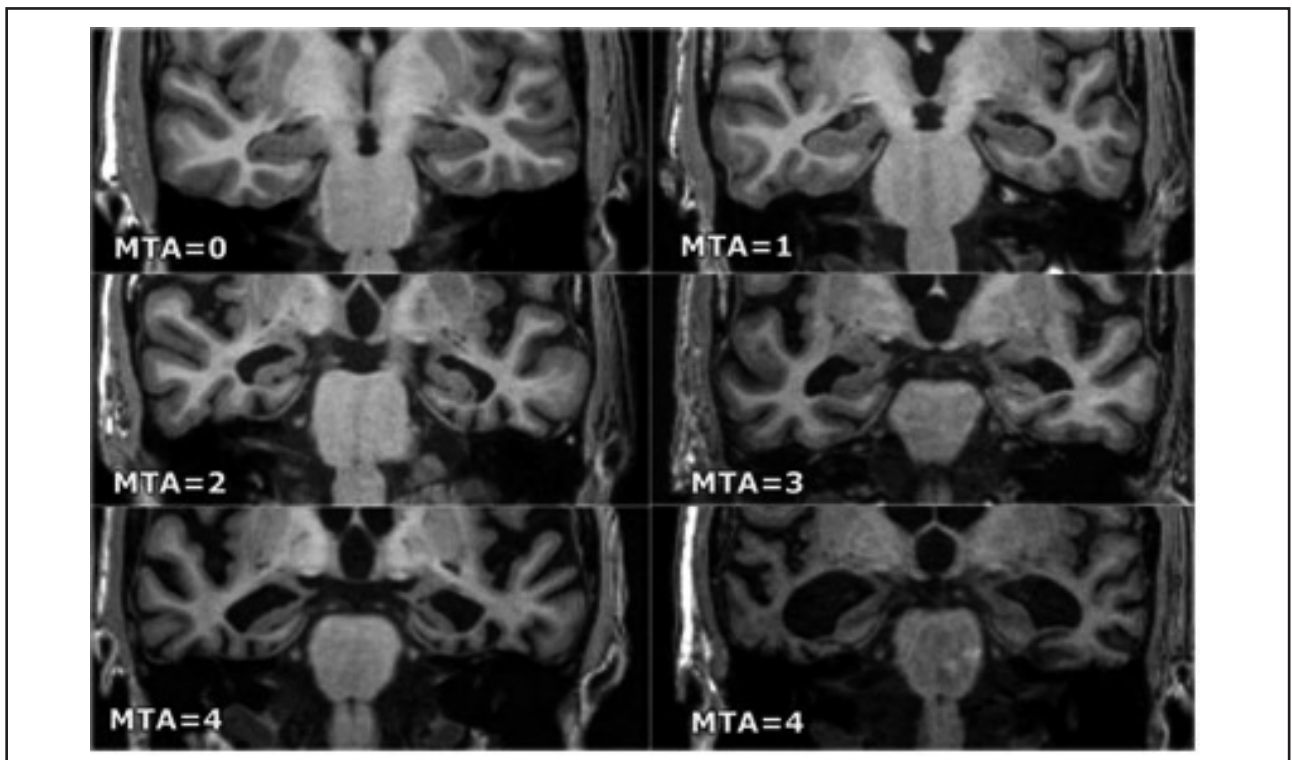
Creemos que esta escala es fácil de aplicar y permite identificar la atrofia hipocampal de forma rápida en el con-

Figura 3. T1 coronal que muestra las estructuras temporales mediales importantes de evaluar en la EA.



(A) Asta temporal; (B) fisura coroidea; (C) hipocampo; (D) giro parahipocámpico.

Figura 4. Escala visual MTA.



Score 0: sin atrofia; score 1: aumento del ancho de la fisura coroidea; score 2: ensanchamiento del asta temporal; score 3: pérdida moderada del volumen hipocampal (disminución en altura); score 4: pérdida severa del volumen hipocampal (8).

sultorio. Además, posibilita ver la progresión de la misma comparando los puntajes en los sucesivos controles.

En relación a la utilidad de la RMN para realizar diagnóstico diferencial entre las diferentes demencias se encontró que, considerándolas aisladamente, las medidas de volumen hipocampal (con volumetría) no son buenos marcadores para diferenciar EA de demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) pues se localizó atrofia en ambos grupos (12).

Con respecto a la utilidad de la TC en la EA, actualmente existen TC Multicorte que permiten visualizar, por medio de una reconstrucción, la región temporal medial con cortes coronales permitiendo utilizar la escala MTA. Es decir que, en pacientes que tienen contraindicaciones para realizarse una RMN, el médico tratante debe solicitar una TC de cerebro multicorte con reconstrucción de cortes coronales.

Para los casos donde no se disponga de una TC Multi-

corte, Yi Zhang describe una medición lineal en TC para la evaluación de pacientes con EA (13). Esta técnica utiliza un corte axial en el plano orbitomeatal (corte a nivel de los ángulos externos de las órbitas y de los orificios de los conductos auditivos externos), en el cual se debe obtener un cociente del ancho radial del asta temporal sobre el diámetro biparietal (Ver Figura 5). De esta forma, se ajusta la pérdida de volumen cerebral al diámetro cefálico. Los sujetos normales presentan una media de 0.025 y los pacientes con EA de 0.038. Esta medición lineal es más útil para seguimiento individual y diferencias intergrupos (13).

Por otro lado, hay pacientes con EA, particularmente los de inicio temprano, que pueden no presentar un síndrome amnésico típico sino apraxia de miembros, agnosia o alteraciones de las funciones visuoespaciales. Estos pacientes con EA atípica suelen tener puntajes normales en la escala MTA. Por eso es necesario, además de evaluar la atrofia temporal

Figura 5. Medición de la atrofia del lóbulo temporal en TC

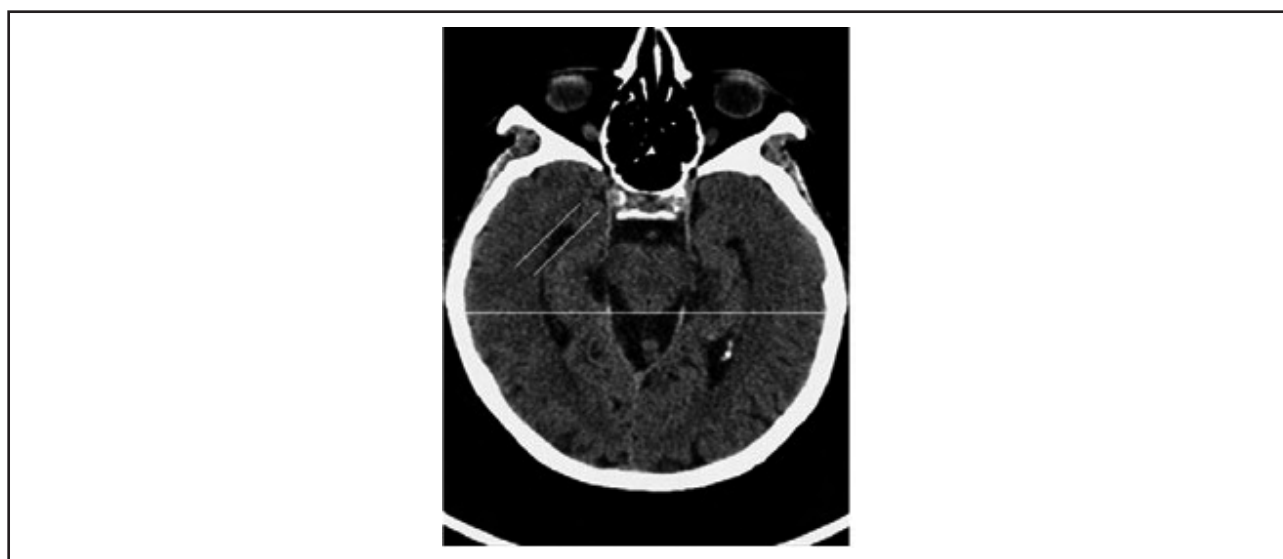


Imagen axial de TC en la que se muestra la medición del ancho del asta temporal del ventrículo lateral sobre el diámetro biparietal (14).

medial, analizar en la RMN de encéfalo, la atrofia de otras áreas cerebrales como la parietal y la occipital (15).

La identificación de la atrofia en regiones posteriores es de particular importancia en un subgrupo de pacientes que presentan compromiso inicial de las funciones visuoespaciales. Esta entidad, conocida como atrofia cortical posterior, es considerada por muchos autores una variante atípica de la EA, ya que es la anatomía patológica descrita con mayor frecuencia, reportada hasta en el 80% de los casos (16).

En el trabajo de revisión de Borruat, se describe dentro de los criterios diagnósticos la presencia en las imágenes de atrofia posterior en áreas occipital, parietal y temporal (17).

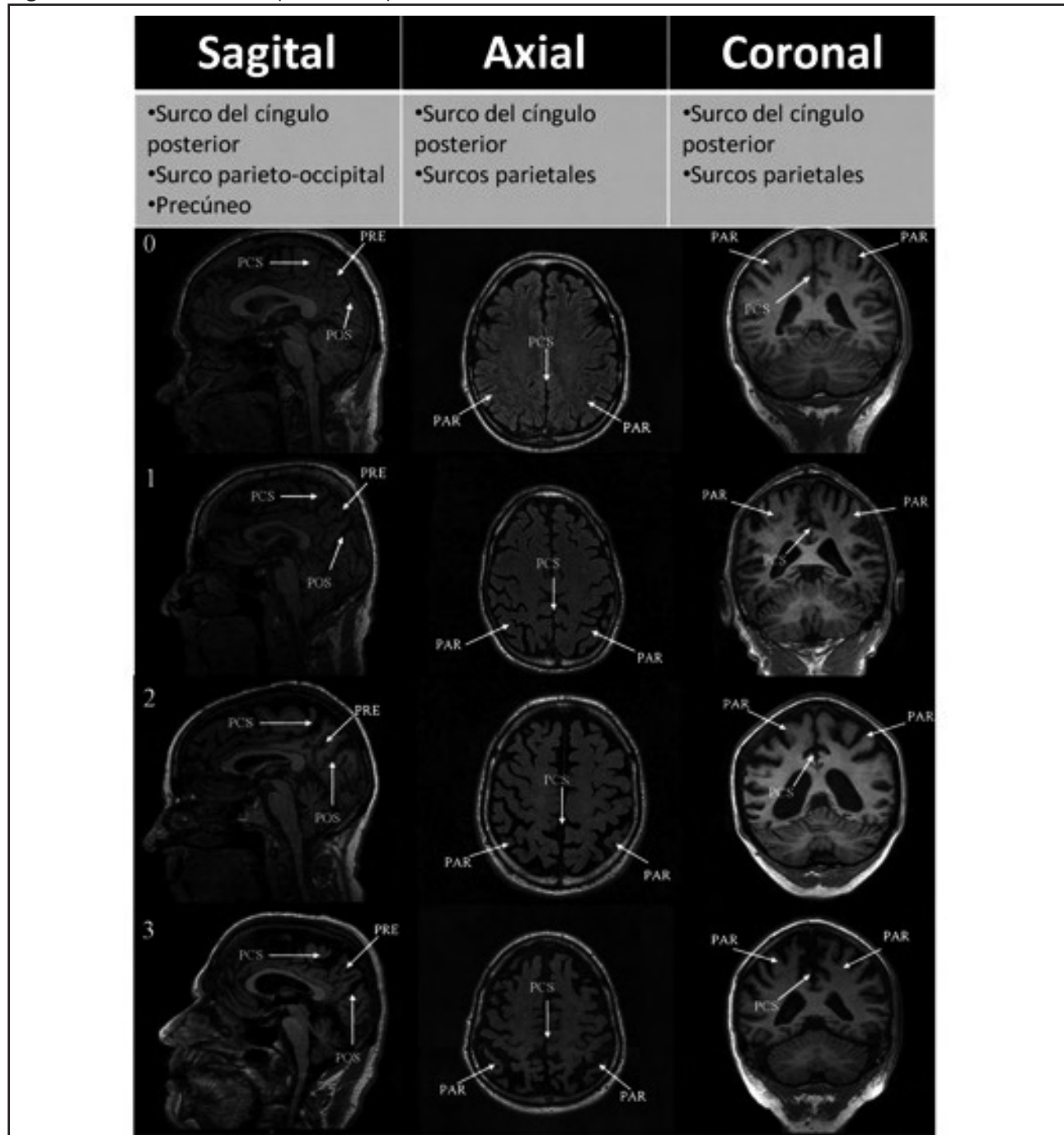
La escala más utilizada para evaluar esta patología en RMN de encéfalo es la escala de Koedam para atrofia pos-

terior (15). Dicha escala utiliza 3 cortes en la secuencia T1 (sagital, axial y coronal) y evalúa el ensanchamiento del surco del cíngulo posterior (en los 3 cortes), del surco parieto-occipital y la atrofia del precuneo (en el sagital) y el ensanchamiento de los surcos parietales (en el axial y coronal); en una escala que puntúa de 0 a 3. Si se obtienen diferentes puntajes en los distintos cortes se debe considerar el puntaje más alto (Ver Figura 6 y Tabla 3).

Se realizó la validación cuantitativa de esta escala utilizando volumetría de sustancia gris cuantitativa y VBM. Concluyeron que la escala visual refleja de forma confiable la atrofia de sustancia gris en regiones parietales (18).

Demencia Vascular

La demencia vascular es la segunda causa en frecuen-

Figura 6. Escala de Koedam para atrofia posterior.

Grado 0 = no atrofia (surcos cerrados); grado 1 = atrofia mínima (leve ensanchamiento de surcos sin pérdida evidente de volumen del giro); grado 2 = atrofia moderada (importante ensanchamiento del surcos y pérdida de volumen del giro); grado 3 = atrofia severa de estadio avanzado en "hoja de cuchillo" de los lóbulos parietales y precuneo. PCS: surco del cíngulo posterior; PAR: surcos parietales; PRE: precuneo; POS: surco parieto-occipital (15).

Tabla 3. Escala Koedam para atrofia posterior (15).

0	Ausencia de atrofia: surcos del cíngulo posterior, parieto-occipital, de lóbulos parietales y precuneo cerrados.
1	Atrofia mínima: leve ensanchamiento del surco del cíngulo posterior y parieto-occipital con leve atrofia de lóbulos parietales y precuneo.
2	Atrofia moderada: importante ensanchamiento del surco del cíngulo posterior y parieto-occipital con importante atrofia de lóbulos parietales y precuneo.
3	Atrofia severa: evidente ensanchamiento de ambos surcos y atrofia en "hoja de cuchillo" de lóbulos parietales y precuneo.

cia de demencias luego de la EA. El deterioro cognitivo resulta de infartos cerebrales isquémicos y/o hemorrágicos o de lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas. Debe haber una relación temporal entre el evento vascular, definido por signos clínicos neurológicos focales o la presencia de una nueva lesión vascular en las neuroimágenes y el inicio de la demencia. Esta última debe aparecer dentro de los 3 meses posteriores al infarto cerebral con una instalación de los síntomas relativamente brusca y una progresión escalonada (19).

Los criterios tradicionales del NINDS-AIREN para demencia vascular incluyen características clínicas,

anatomopatológicas e imagenológicas (19). Estas últimas fueron redefinidas en el 2003 con el fin de aumentar la confiabilidad interobservador (20). Las lesiones vasculares observadas deben cumplir con criterios de topografía y severidad para ser consideradas responsables del deterioro cognitivo (Ver Figura 7).

Hiperintensidades en sustancia blanca y envejecimiento normal

En la RMN de encéfalo tanto de pacientes añosos sin deterioro cognitivo como de pacientes con demencia, es

Figura 7. Criterios diagnósticos radiológicos para demencia vascular (22).

1. Topografía: cualquiera de las siguientes:

- Infarto cerebral de gran vaso en los siguientes territorios:

- Arteria cerebral anterior.
- Arteria cerebral posterior, infartos talámicos paramedianos, lesiones en lóbulo temporal media interior.
- Áreas de asociación: parieto-temporal; temporo-occipital; giro angular.
- Territorios carotídeos watershed: frontal superior, región parietal.

- Enfermedades de pequeño vaso:

- Infartos lacunares múltiples en sustancia blanca frontal y en ganglios basales
- Lesiones en sustancia blanca periventricular extensa
- Lesiones talámicas bilaterales

2. Severidad: además de la topografía, las lesiones radiológicas relevantes asociadas con demencia incluyen:

- Lesiones de gran vaso en hemisferio dominante.
- Infartos hemisféricos de gran vaso bilaterales.
- Leucoencefalopatía que involucra al menos 1/4 de sustancia blanca.

(1) ARWMC: *Age-Related White Matter Changes rating scale* (20). Para enfermedad de gran vaso y pequeño vaso (sólo lesiones de sustancia blanca): la lesión debe cumplir al menos un criterio de topografía y uno de severidad. Para enfermedad de pequeño vaso (infartos lacunares en sustancia blanca frontal y ganglios basales y lesiones talámicas bilaterales) es suficiente con que cumplan solamente el criterio topográfico.

frecuente encontrar imágenes hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR en sustancia blanca que en general son evidencia de enfermedad de pequeño vaso.

Con el fin de clasificar estas lesiones, Fazekas y colaboradores desarrollaron una escala para lesiones de sustancia blanca. Esta escala contempla 4 grados de lesión microvascular puntiforme en la sustancia blanca (Ver Tabla 4) (21). Provee una impresión general de la presencia de hiperintensidades del encéfalo en su totalidad. Se evalúa mejor en cortes axiales de T2 y FLAIR (Ver Figura 8).

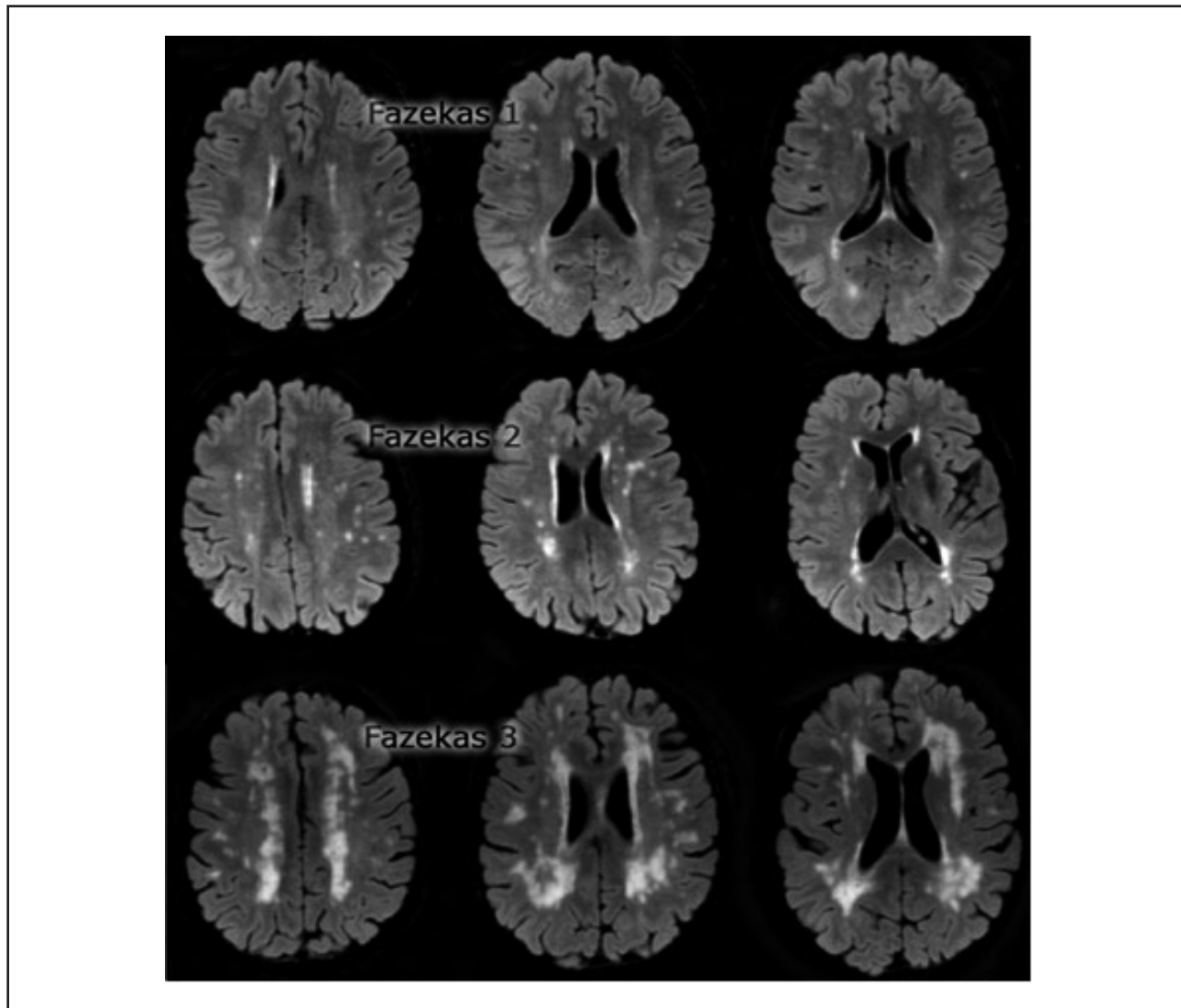
Como mencionamos previamente es considerado normal encontrar imágenes vasculares aisladas en el

cerebro de pacientes añosos sin deterioro cognitivo, por lo que el grado 1 es considerado normal con el envejecimiento, mientras que el grado 2 es considerado patológico en menores de 75 años, y el grado 3 en todos los casos. Sin embargo, estos últimos pueden hallarse en personas con funcionamiento normal, aunque tienen alto riesgo de desarrollar una demencia vascular (5). La mayoría de los pacientes con demencia vascular presentan enfermedad difusa de sustancia blanca con grandes lesiones confluentes (Fazekas 3).

Existen varias escalas visuales que permiten valorar las lesiones de la sustancia blanca relacionadas con el

Tabla 4. Escala Fazekas para hiperintensidades de sustancia blanca (19).

0	Ausencia o única hiperintensidad de sustancia blanca puntiforme.
1	Múltiples lesiones puntiformes.
2	Lesiones que comienzan a confluir.
3	Lesiones grandes confluentes.

Figura 8. Escala Fazekas para hiperintensidades de sustancia blanca.

envejecimiento, o leucoaraiosis. Para la evaluación general de un paciente podemos utilizar la escala Fazekas (21), pero si tenemos la sospecha de demencia vascular algunos autores recomiendan utilizar escalas más complejas como la Age-Related White Matter Changes Scale (ARWMC) (22) que puede ser medida tanto en RMN (secuencias T2 o FLAIR) como en TC, y permite establecer la severidad de las lesiones de sustancia blanca en distintas regiones del cerebro (5). Las lesiones en sustancia blanca fueron definidas como hiperintensidades ≥ 5 mm en RMN, y como lesiones hipodensas ≥ 5 mm en

TC. Las lagunas fueron definidas como áreas de 2 mm bien definidas con densidad/intensidad de LCR. Si estas lesiones eran menores a 2 mm eran consideradas espacios perivascuales excepto aquellas que se encuentren alrededor de la comisura blanca anterior, donde pueden ser de mayor tamaño (Ver Tabla 5 y Figura 9) (22).

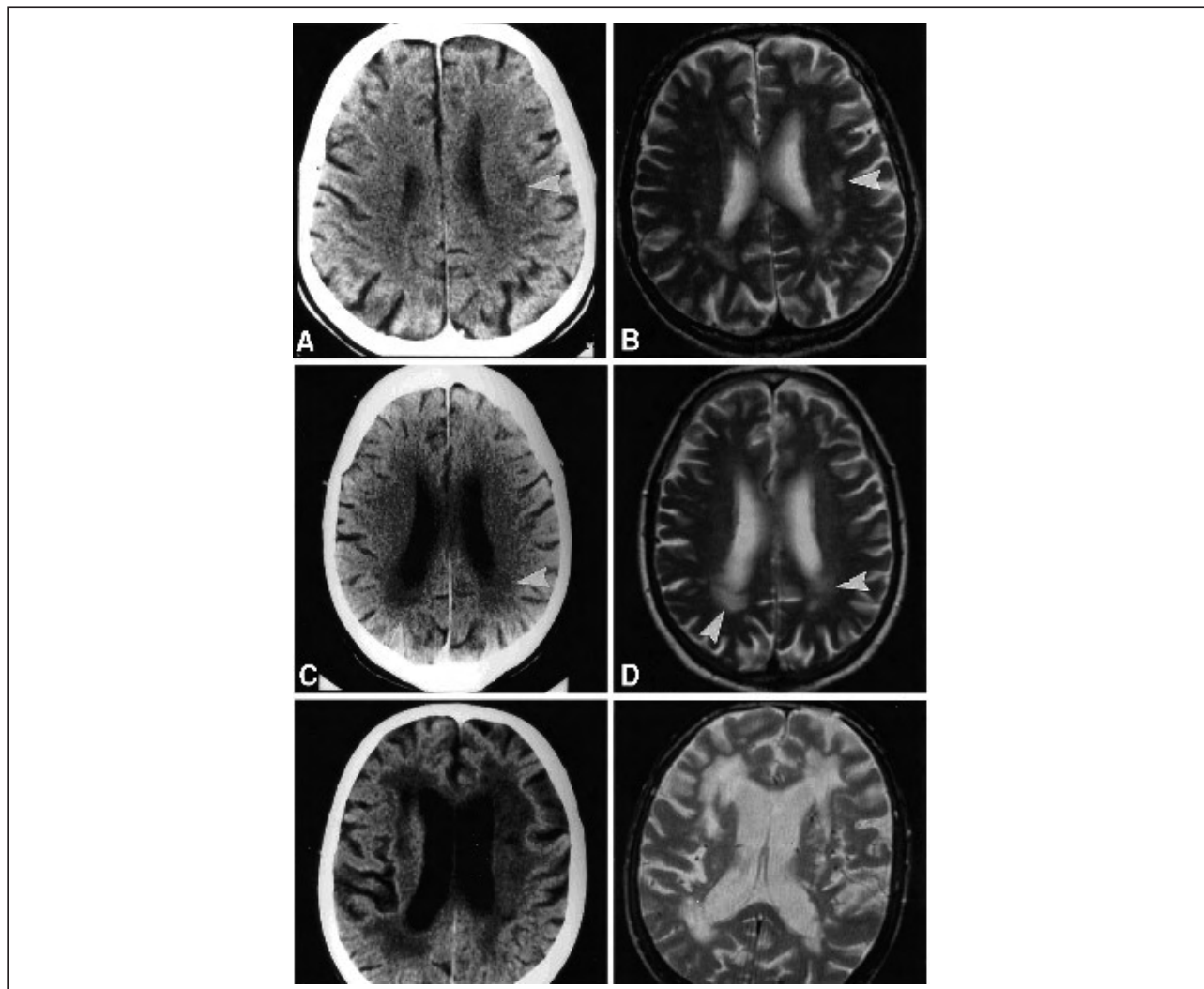
Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es la tercera causa de demencia luego de la EA y la demencia vascular.

Tabla 5. Escala ARWMC (20).

Lesiones en sustancia blanca	
0	Ausencia de lesiones (incluye capuchones y bandas periventriculares finos, simétricos y bien definidos)
1	Lesiones focales
2	Lesiones que empiezan a confluir
3	Compromiso difuso de la región entera, con o sin compromiso de fibras en U
Lesiones en ganglios basales	
0	Ausencia de lesiones
1	1 lesión focal (mayor/igual a 5 mm)
2	Más de 1 lesión focal
3	Lesiones confluentes

Escala ARWMC para hipertintensidades en sustancia blanca en RMN y TC. Se evalúan las siguientes áreas: frontal, parietooccipital, temporal, infratentorial (tronco y cerebelo) y ganglios basales (estriado, globo pálido, tálamo, cápsula interna/externa e ínsula).

Figura 9. Ejemplos de imágenes clasificadas como grado 1, 2 y 3 en TC y RMN según la escala ARWMC.

(A)= grado 1; (B), (C) y (D) = grado 2; (E) y (F) = grado 3 (20).

Es una sinucleinopatía que se caracteriza clínicamente por deterioro cognitivo, fluctuaciones en la atención, alucinaciones visuales y parkinsonismo (23).

Las neuroimágenes estructurales tienen un papel más limitado en DCL que en otras demencias; la mayoría de las veces suelen ser normales. De acuerdo con esto, el tercer reporte del “*Consenso para enfermedad por cuerpos de Lewy*” menciona como características de soporte la

relativa indemnidad de estructuras temporales mediales en TC/RMN (23).

Sin embargo, la RMN es ampliamente utilizada para comparar cambios estructurales regionales en pacientes con DCL con pacientes con EA, demencia asociada a enfermedad de Parkinson (DEP) y controles. Hay hallazgos puntuales que nos ayudan a distinguir la DCL de otros tipos de demencias (Ver Tabla 6) (24).

Tabla 6. Hallazgos en RMN de pacientes con DCL en comparación con EA, DEP y controles sanos (24).

	Hallazgos en RMN
EA	- Volumen del lóbulo temporal medial relativamente preservado en DCL comparado con EA - Menor tamaño de sustancia innominada y putamen en DCL comparado con EA
DEP	- Atrofia más pronunciada en DCL en lóbulos temporal, occipital y parietal
Controles sanos	- Reducción de sustancia gris a nivel temporal, parietal, occipital y en estructuras subcorticales en DCL comparado con controles sanos

Demencia Frontotemporal

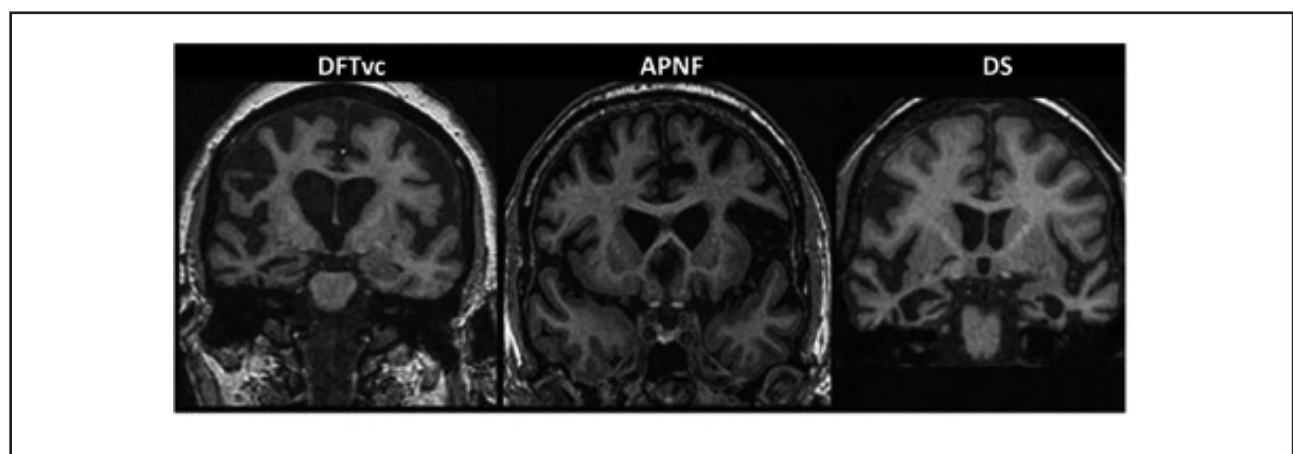
La demencia frontotemporal (DFT) representa un espectro de desórdenes neurodegenerativos heterogéneos, desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, que comprometen los lóbulos frontales y temporales. Es la segunda causa más frecuente de demencia en menores de 65 años (25). Existe una variante frontal o demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc) con alteraciones principalmente conductuales que en muchas ocasiones es muy difícil de diferenciar de cuadros psiquiátricos; y una variante temporal que presenta principalmente afectación del lenguaje y está integrada por la afasia progresiva no fluente (APNF) y la demencia semántica (DS). Estas dos

últimas pertenecen, junto con la afasia logopénica (la cual en general está asociada a patología de la EA), al grupo de afasias primarias progresivas (APP).

En la última revisión de criterios diagnósticos de DFTvc, Rascovsky incluye dentro de las características de probable DFTvc la atrofia frontal y/o atrofia temporal anterior en RMN de encéfalo (Ver Figura 10) (26).

En la clasificación de APP de Gorno-Tempini se describen como características de soporte imagenológicas para el diagnóstico de APNF, la presencia de atrofia a predominio fronto-insular posterior izquierda; para la DS, el hallazgo de atrofia a predominio temporal anterior; y para la afasia logopénica, atrofia perisilviana posterior izquierda o parietal (Ver Figura 10) (27).

Figura 10. Ejemplos de cortes coronales de RMN de pacientes con diferentes variantes de DFT.



La imagen de DFTvc muestra atrofia a predominio frontal bilateral. En la APNF se evidencia atrofia fronto-insular a predominio izquierdo y en la DS atrofia a predominio temporal anterior (28).

Conclusiones

Las técnicas por imágenes, principalmente la RMN, se han convertido en una herramienta muy útil para el diagnóstico de las principales demencias. Si bien se han desarrollado numerosos programas para cuantificar la atrofia, la simple visualización de la imagen por parte de un profesional entrenado es una técnica rápida y fácil de implementar. Sin embargo, muchas veces es difícil o se desconoce cómo interpretar estos patrones de atrofia durante la consulta general.

Por ese motivo, cuando evaluamos la RMN de un paciente con sospecha de demencia, debemos hacerlo de una manera sistemática identificando primero atrofia global, luego atro-

fía focal (en los diferentes lóbulos) y finalmente enfermedad vascular (infartos, lesiones de sustancia blanca y lagunas). La utilización de escalas validadas, como la MTA o Fazekas entre otras, pueden ayudar a interpretar los resultados y determinar si los hallazgos observados son considerados patológicos (apoyando el diagnóstico clínico de las distintas demencias) o normales para la edad del paciente.

Muchas veces nuestras decisiones clínicas en relación a la imagen estructural están basadas en el informe escrito del especialista en imágenes que no conoce la clínica del paciente. El conocimiento de estos patrones diferenciales de atrofia, lesiones vasculares y escalas por parte del psiquiatra le permitirá tomar decisiones clínicas más individualizadas para su paciente ■

Referencias bibliográficas

1. Tartaglia MC, Rosen HJ, Miller BL. Neuroimaging in dementia. *NeuroTherapeutics* 2011; 8 (1): 82-92.
2. Davies RR, Scathill VL, Graham A, Williams GB, Graham KS, Hodges JR. Development of an MRI rating scale for multiple brain regions: comparison with volumetrics and with voxel-based morphometry. *Neuroradiology* 2009; 51 (8): 491-503.
3. Pasquier F, Leys D, Weerts JG, Mounier-Vehier F, Barkhof F, Scheltens P. Inter- and intraobserver reproducibility of cerebral atrophy assessment on MRI scans with hemispheric infarcts. *Eur Neurol* 1996; 36: 268-272.
4. Scheltens P, Pasquier F, Weerts JG, Barkhof F, Leys D. Qualitative assessment of cerebral atrophy on MRI: inter- and intra-observer reproducibility in dementia and normal aging. *Eur Neurol* 1997; 37: 95-99.
5. Barkhof F, Fox NC, Bastos-Leite AJ, Scheltens P. Neuroimaging in dementia. Berlin: Springer Science & Business Media; 2011.
6. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007; 6 (8): 734-46.
7. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH, 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 (3): 263-269.
8. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55 (10): 967-972.
9. Scheltens P, van de Pol L. Impact commentaries. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83 (11): 1038-40.
10. Bresciani L, Rossi R, Testa C, Geroldi C, Galluzzi S, Laakso MP, et al. Visual assessment of medial temporal atrophy on MR films in Alzheimer's disease: comparison with volumetry. *Aging Clin Exp Res* 2004; 17 (1): 8-13.
11. Ridha B, Barnes J, van de Pol LA, Schott JM, Boyes RG, Siddique MM, et al. Application of automated medial temporal lobe atrophy scale to Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2007; 64 (6): 849-54.
12. De Souza LC, Chupin M, Bertoux M, Lehericy S, Dubois B, Lamari F, et al. Is hippocampal volume a good marker to differentiate Alzheimer's disease from frontotemporal dementia? *JAD* 2013; 36 (1): 57-66.
13. Zhang Y, Londos E, Minthorn L, Wattmo C, Liu H, Aspelin P, et al. Usefulness of computed tomography linear measurements in diagnosing Alzheimer's disease. *Acta Radiol* 2008; 49 (1): 91-7.
14. Arana Fernández de Moya E. The basics of imaging dementia. *Radiología* 2010; 52 (1): 4-17.
15. Koedam ELGE, Lehmann M, van der Flier WM, Scheltens P, Pijnenburg YA, Fox N, et al. Visual assessment of posterior atrophy development of a MRI rating scale. *Euro Radiol* 2011; 21 (12): 2618-25.
16. Renner JA, Burns JM, Hou CE, McKeel DW Jr, Storandt M, Morris JC. Progressive posterior cortical dysfunction: a clinico-pathologic series. *Neurology* 2004; 63 (7): 1175-80.
17. Borruat FX. Posterior cortical atrophy: review of the recent literature. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13 (12): 406.
18. Möller C, van der Flier WM, Versteeg A, Benedictus MR, Wattjes MP, Koedam EL, et al. Quantitative regional validation of the visual rating scale for posterior cortical atrophy. *Euro Radiol* 2014; 24 (2): 397-404.
19. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, García JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250-260.
20. Van Straaten ECW, Scheltens P, Knol DL, van Buchem MA, van Dijk EJ, Hofman P, et al. Operational definitions for the NINDS-AIREN criteria for vascular dementia: an interobserver study. *Stroke* 2003; 34 (8): 1907-12.
21. Fazekas F, Chawluk JB, Zimmerman A, June M. MR Signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging deficiency. *AJR* 1987; 149: 351-356.
22. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjögren M, et al. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. *Stroke* 2001; 32 (6): 1318-1322.
23. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, Brien JTO, Feldman H. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65 (12): 1863-1872.
24. Mak E, Su L, Williams GB, O'Brien JT. Neuroimaging characteristics of dementia with Lewy bodies. *Alzheimers Res Ther* 2014; 6 (2): 18.
25. Hodges JR, Miller B. The classification, genetics and neuropathology of frontotemporal dementia. Introduction to the special topic papers: part I. *Neurocase* 2001; 7: 31-35.
26. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, Mendez MF, Kramer JH, Neuhaus J. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioral variant of frontotemporal dementia. *Brain* 2011; 134 (9): 2456-2477.
27. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* 2011; 76 (11): 1006-14.
28. Scott W. Atlas. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.