Colégio Brasileiro de Radiologia Critérios de Adequação do ACR

DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS

Painel de Especialistas em Imagem Neurológica: Bruce Braffman, Médico¹; Burton P. Drayer, Médico²; Robert E. Anderson, Médico³; Patricia C. Davis, Médica⁴; Michael D. F. Deck, Médico⁵; Anton N. Hasso, Médico⁶; Blake A. Johnson, Médico⁷; Thomas Masaryk, Médico⁸; Stephen J. Pomeranz, Médico⁹; David Seidenwurm, Médico¹⁰; Lawrence Tanenbaum, Médico¹¹; Joseph C. Masdeu, Médico, PhD¹².

Resumo da Revisão da Literatura

As doenças neurodegenerativas são caracterizadas por morte neuronal excessiva e prematura em regiões focais do cérebro (1). Isto resulta em atrofia focal das regiões afetadas do cérebro. Esta atrofia focal regional e específica é uma marca característica da patologia macroscópica e da neuroimagem de doenças neurodegenerativas. Como primeiramente reconhecido por Drayer e colaboradores (2), nos primeiros tempos da ressonância magnética (RM), síndromes parkinsonianas e muitas das outras doenças neurodegenerativas também mostram alterações características de sinal hipointenso em imagens T2.

A doença de Alzheimer, a doença degenerativa mais comum do cérebro e a doença de Pick foram discutidas nos Critérios de Adequação sobre Demências. As doenças neurodegenerativas do cerebelo e da medula espinhal foram discutidas nos Critérios de Adequação sobre Ataxias. Prosseguiremos apresentando as doenças neurodegenerativas restantes.

Doenças Degenerativas dos Núcleos Extrapiramidais

Os centros extrapiramidais são grandes massas nucleares subcorticais das quais emergem, em diversos pontos, sistemas de débito (3). Considerando que a mediação e o controle do trato córtico-espinhal é o mais proeminente desses sistemas de débito (3,4), as lesões dos núcleos extrapiramidais resultam tipicamente em várias disfunções motoras.

Doença de Huntington

A idade usual de início da doença de Huntington é entre a quarta e quinta décadas de vida (1). Ela é herdada de uma forma autossômica dominante com penetração completa (1). As manifestações clínicas são coreoatetose, rigidez, demência e distúrbio emocional (5).

Exames patológicos e de neuroimagem mostram a atrofia característica do núcleo caudado e/ou putâmen (6). A RM também mostra alterações de sinal do estriado, seja de hiperintensidade ou hipointensidade em imagens ponderadas em T2 (7,8). A perda neuronal acompanhada por perda de mielina e gliose (1) provavelmente resulta no sinal hiperintenso, enquanto a acumulação de ferro (7,8) provavelmente responde pelo sinal hipointenso.

A espectroscopia de prótons mostra aumento de concentrações de lactato no córtex occipital de pacientes com doença de Huntington sintomática, quando comparadas com controles normais (9). Exames de tomografia

Imagem Neurológica 573 Doenças neurodegenerativas

¹Principal Autor, Memorial Regional Hospital, University of Miami, Hollywood, Fla; ²Presidente do Painel, Mt. Sinai Medical Center, New York, NY; ³Medical Center Radiology Group, Orlando, Fla; ⁴Egleston Children's Hospital, Atlanta, Ga; ⁵New York Hospital/Cornell Medical Center, New York, NY; ⁶University of California Irvine Medical Center, Orange, Calif; ⁷Center for Diagnostic Imaging, St. Louis Park, Minn; ⁸Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio; ⁹MRI Education Foundation, Cincinnati, Ohio; ¹⁰Radiological Associates of Sacramento, Sacramento, Calif; ¹¹New Jersey Neuroscience Institute/JFK Medical Center, Edison, NJ; ¹²St. Vincent's Hospital, New York, NY, American Academy of Neurology.

O trabalho completo sobre os Critérios de Adequação do ACR (ACR Appropriateness Criteria™) está disponível, em inglês, no American College of Radiology (1891, Preston White Drive, Reston, VA, 20191-4397) em forma de livro, podendo, também, ser acessado no site da entidade www.acr.org; e em português no site do CBR - Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem www.cbr.org.br. Os tópicos adicionais estarão disponíveis on-line assim que forem finalizados.

Um grupo de trabalho do ACR (American College of Radiology) sobre Critérios de Adequação e seus painéis de especialistas desenvolveram critérios para determinar os exames de imagem apropriados para diagnóstico e tratamento de estados médicos específicos. Esses critérios destinam-se a orientar radiologistas e médicos atendentes na tomada de decisões com relação a exames de imagens radiológicas e tratamento. Geralmente, a complexidade e a gravidade do estado clínico de um paciente devem ditar a escolha dos procedimentos de imagem e tratamento adequados. Apenas aqueles exames geralmente usados para avaliação do estado do paciente estão classificados. Outros estudos de imagem necessários para avaliar doenças coexistentes ou outras conseqüências médicas desse estado não são considerados neste documento. A disponibilidade de equipamentos ou pessoal pode influenciar na seleção dos procedimentos de imagem ou tratamentos adequados. Técnicas de imagem classificadas como investigativas pela FDA (Food and Drug Administration) não foram consideradas no desenvolvimento destes critérios; entretanto, o estudo de novos equipamentos e aplicações deve ser incentivado. A decisão definitiva com relação à adequação de qualquer exame ou tratamento radiológico específico deve ser tomada pelo médico atendente e pelo radiologista à luz de todas as circunstâncias apresentadas no exame do indivíduo.

computadorizada com emissão de fóton único (SPECT) mostram hipometabolismo do estriado na doença de Huntington e em outros tipos de coréia (10).

Doença de Hallervorden Spatz

A doença de Hallervorden Spatz é um distúrbio metabólico incomum caracterizado por progressão implacável da deterioração da marcha, rigidez, postura distônica e deterioração mental (11,12). Existem dois tipos de doença de Hallervorden Spatz (13). A patologia afeta tanto o globo pálido como a parte reticulada da substância negra no tipo 1, mas envolve apenas o globo pálido no tipo 2. Exames de RM com TE-longo/TR-longo mostram sinal hipointenso (11,14), hiperintenso ou misto nesses núcleos extrapiramidais. O sinal hipointenso na RM é devido à deposição patológica de pigmento de ferro. O sinal hiperintenso na RM provavelmente é secundário a esferóides axonais associados a desmielinização e gliose reativa.

Síndrome de Leigh (Encefalomielopatia Necrotisante Subaguda)

A síndrome de Leigh ou encefalomielopatia necrotisante subaguda é uma rara doenças neurodegenerativa, usualmente transmitida de modo autossômico recessivo (15). A idade de aparecimento dos sintomas é em menores de 2 anos (forma infantil), mas outros sintomas podem aparecer na infância (forma juvenil) e não usualmente na idade adulta (16). As características clínicas típicas incluem hipotonia, deterioração psicomotora, ataxia, oftalmoplegia, ptose, distonia e dificuldade de engolir. Muitos separam a síndrome de Leigh, que é a combinação de características clínicas descritas acima, da doença de Leigh, que são os achados patológicos clássicos descritos abaixo (1).

A patologia da síndrome de Leigh é caracterizada por proliferação capilar com necrose bilateral simétrica das substâncias branca e cinzenta, degeneração espongiforme ou vacuolização e desmielinização (15). Estas lesões são hipointensas nas seqüências com TR curto e hiperintensas nas seqüências com TR longo. Algumas lesões na RM são transitórias e se resolvem com o tempo (17). Embora a localização das lesões possa ser variável, os sítios mais comuns incluem o putâmen, outros gânglios basais, tegmento do tronco cerebral, medula e as vias ópticas.

Encefalomielopatias Mitocondriais

As encefalomielopatias mitocondriais são um grupo de doenças que têm em comum anomalias mitocondriais, resultando em distúrbios multisistêmicos (11). Estes distúrbios incluem citopatia mitocondrial, miopatia mitocondrial, síndrome de Kearns-Sayre, MERRLA (epilepsia mioclônica, fibras vermelhas irregulares e acidose lática) e MELAS (miopatia mitocondrial, acidose lática e acidente vascular cerebral). O aparecimento geralmente ocorre durante a infância, mas pode ocorrer na idade adulta. Certos aspectos clínicos são característicos, incluindo convulsões, pequena estatura, retardo mental, fraqueza muscular, intolerância a exercícios e perda de audição neurossensorial (11). Entretanto, os pacientes freqüentemente têm sinais e sintomas que são menos característicos.

Distúrbios mitocondriais devem ser considerados em qualquer lactente ou criança que tenha anormalidades na substância cinzenta profunda, especialmente se também houver doença da substância branca (11). A MELAS mostra infartos bilaterais simétricos e assimétricos que não se correlacionam com territórios vasculares (18) ou com envolvimento dos gânglios basais, lobos parietais, occipitais, temporais e hemisférios cerebelares. Com a progressão da doença, a atrofia difusa se desenvolve. As lesões dos núcleos da base na MELAS (e na MERRF e síndrome de Kearns-Sayre) não raramente se calcificam.

A avaliação do fluxo sangüíneo cerebral, do metabolismo de oxigênio e do metabolismo de glicose com tomografia por emissão de pósitron (PET) pode ser útil para avaliar a fisiopatologia e para o diagnóstico de encefalomiopatia mitocondrial (19).

Doença da Substância Negra: Parkinsonismo

As síndromes parkinsonianas primárias incluem a doença de Parkinson, a paralisia supranuclear progressiva e degeneração. Esta última pode estar associada à degeneração olivopontocerebelar e/ou à síndrome de Shy Drager na atrofia de múltiplos sistemas.

Doença de Parkinson

A doença de Parkinson idiopática é relativamente comum (20). Pode-se esperar que dois a três por cento da população desenvolva parkinsonismo em alguma época durante a vida. A idade de aparecimento usualmente varia entre 50 e 60 anos de idade.

A marca neuropatológica característica é a perda de neuromelanina contendo neurônios, gliose e formação de corpo de Lewy na substância negra (principalmente na pars compacta), o núcleo locus, o núcleo dorsal do vago e a substância inominada. Na RM, a largura da pars compacta é diminuída em pacientes com Parkinson quando comparados ao controle; existe, entretanto, sobreposição entre grupos (21). Julga-se que esta largura diminuída, também encontrada na paralisia supranuclear progressiva e na degeneração estriatonigral (22,23), reflete a perda neuronal seletiva da pars compacta.

Espectroscopia de prótons mostra um aumento no lactato no lobo occipital em pacientes com doença de Parkinson comparados aos controles (24). PET com ¹⁸F-dopa pode detectar alterações frontais na doença de Parkinson e doença pré-clínica em 30% dos parentes adultos assintomáticos dos casos familiares (25). SPECT com ¹²³Iiodobenzamida prevê a responsividade dopaminérgica em pacientes com parkinsonismo (26).

Degeneração Estriatonigral

A degeneração estriatonigral é caracterizada clinicamente por sintomas parkinsonianos com proeminência de rigidez e com ausência de resposta ou pouca resposta à medicação antiparkinsoniana (1).

A neuroimagem e a patologia macroscópica mostram a atrofia do estriado devido à perda neuronal com o putâmen mais envolvido que o caudado (2). Em 1,5T, os exames com TR e TE longos mostram hipointensidade no putâmen, particularmente ao longo de sua margem póstero-lateral, igual ou mais evidente que a hipointensidade do globo pálido. O grau de sinal hipointenso correlaciona-se significativamente com a gravidade da rigidez (27). O sinal hipointenso é devido ao efeito paramagnético do ferro (2). Quando a degeneração estriatonigral está associada com a degeneração olivopontocerebelar (isto é, na atrofia de múltiplos sistemas), alterações características de RM de degeneração olivopontocerebelar também ocorrem. O PET com 18F fluorodopa é útil na diferenciação entre doença de Parkinson e a atrofia de múltiplos sistemas (28).

Síndrome de Shy Drager

A síndrome de Shy Drager é caracterizada por falha do sistema nervoso autônomo (hipotensão ortostática, incontinência urinária e incapacidade de transpirar) (2,29). A síndrome de Shy Drager pode ocorrer isoladamente ou em associação com os aspectos clínicos, patológicos e imagem de RM com degeneração estriatonigral e/ou degeneração olivopontocerebelar (isto é, atrofia de múltiplos sistemas). Exames de RM em pacientes com síndrome de Shy Drager não associada a degeneração estriatonigral ou degeneração olivopontocerebelar são normais.

Paralisia Supranuclear Progressiva

O diagnóstico de paralisia supranuclear progressiva pode ser clinicamente estabelecido pelos sintomas de rigidez axial com extensão do pescoço, oftalmoplegia supranuclear, com particular diminuição dos movimentos verticais do olho, paralisia pseudobulbar, sintomas extrapiramidais e demência ocasional (29).

Exames com TR e TE longos em 1,5T de pacientes com paralisia supranuclear progressiva mostram hipointensidade do putâmen (2,29). Além disso, o colículo superior é a região subcortical de controle oculomotor e é prejudicada na paralisia supranuclear progressiva. Alguns, mas não todos os pacientes com paralisia supranuclear progressiva, mostram atrofia focal e/ou sinal hipointenso nos exames com TR/TE longos do colículo superior. A região periaqueductal do mesencéfalo é também implicada na patologia da paralisia supranuclear progressiva. Alguns pacientes mostram ligeiro sinal hiperintenso nas seqüências com TR longo da substância cinzenta periaqueductal.

Doenças do Sistema Motor

Doença do Neurônio Motor (Esclerose Lateral Amiotrófica)

Doenças do neurônio motor formam um grupo heterogêneo de síndromes em que os neurônios superiores e/ou inferiores degeneram (30). A esclerose lateral amiotrófica é o tipo mais freqüente de doença do neurônio motor, com uma taxa de incidência anual de 0,4 a 1,76 por 100.000 pessoas (1). A maioria dos pacientes tem 50 anos ou mais quando aparecem os sintomas. A doença progride implacavelmente. Cerca de metade dos pacientes morrem dentro de 3 anos e, dos demais, 90% dentro de 6 anos (1).

Esclerose lateral amiotrófica é caracterizada predominantemente pela degeneração do trato córtico-espinhal e dos neurônios motores inferiores. A extensão da degeneração do trato córtico-espinhal varia ao longo do eixo neural. Ela normalmente pode ser localizada na porção inferior do cordão espinhal até toda a medula. Ocasionalmente, a degeneração das fibras motoras prossegue também em direção à cabeça, seqüencialmente através dos tratos piramidais do tronco cerebral e dos pedúnculos cerebrais, a parte posterior do membro posterior da cápsula interna, coroa radiada, para o córtex motor. Na RM, vê-se a atrofia e os focos hiperintensos nas seqüências com TR longo do trato córtico-espinhal (31,32). Este alto sinal provavelmente reflete alterações histológicas características da perda de mielina e da gliose. Sinal hipointenso nas seqüências com TR/TE longos pode, também, ser encontrado na esclerose lateral amiotrófica, devido à deposição de ferro (8). As porções anterior e lateral do cordão podem estar atróficas e achatadas devido à perda de células dos neurônios motores nos cornos anteriores e nos tratos córtico-espinhais. Medidas de transferência de magnetização são úteis para detectar anormalidades associadas à degeneração do trato piramidal em pacientes com esclerose lateral amiotrófica (33).

A espectroscopia de prótons revela valores reduzidos de N-acetil no córtex sensomotor e no tronco cerebral de pacientes com esclerose lateral amiotrófica, consistente com disfunção e/ou perda neuronal (34).

Exceções Previstas

Nenhuma.

Informação de Revisão

Esta diretriz foi originalmente desenvolvida em 1999. Todos os tópicos dos Critérios de Adequação são revistos anualmente e, sendo necessário, são atualizados.

Condição Clínica: Doenças Neurodegenerativas

Variante 1: Coréia e/ou coreoatetose.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	8	
RM com gadolínio	4	
Espectroscopia	4	
TC sem contraste	4	Se a RM não está disponível ou é contra-indicada.
TC com contraste	2	
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Indicado se a RM é negativa e existe incerteza clínica.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Variante 2: Achados clínicos sugestivos de doença de Hallervorden Spatz.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	8	
TC	4	Se a RM não está disponível ou é contra-indicada.
RM com gadolínio	3	
TC com contraste	2	
RM com espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Variante 3: Achados clínicos característicos de Síndrome de Leigh.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	8	
RM com gadolínio	4	
TC	4	Se RM não está disponível ou é contra-indicada.
TC com contraste	2	
Espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Condição Clínica: Doenças Neurodegenerativas

Variante 4: Achados clínicos sugestivos de desordem mitocondrial.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	8	
RM com gadolínio	4	
TC	4	Se RM não está disponível ou é
		contra-indicada.
TC com contraste	2	
Espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Variante 5: Doença de Parkinson: características clínicas típicas que respondem ao levodopa.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	7	
RM com gadolínio	3	
TC com contraste	2	
TC	Sem consenso	
Espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Variante 6: Síndrome Parkisoniana: características clínicas atípicas, que não respondem ao levodopa.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	8	
TC	4	Se a RM não está disponível ou é contra-indicada.
RM com gadolínio	3	
TC com contraste	2	
Espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Condição Clínica: Doenças Neurodegenerativas

Variante 7: Doença de Parkinson: demência associada.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM	8	
TC	4	Se a RM não está disponível ou é contra-indicada.
RM com gadolínio	3	
TC com contraste	2	
Espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Variante 8: Doença neuromotora.

Exame radiológico	Índice de adequação	Comentários
RM coluna	8	
RM cérebro	6	Se achados córtico-espinhais estão presentes.
TC	4	Se RM não está disponível ou é contra-indicada.
RM com gadolínio	3	
TC com contraste	2	
Espectroscopia	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
RM funcional	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
PET	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.
SPECT	Sem consenso	Novas aplicações sendo desenvolvidas.

Escala dos critérios de adequação 1 2 3 4 5 6 7 8 9 1=menos apropriado 9=mais apropriado

Referências

- Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. 4th Ed. Health Professions Division, New York, NY: McGraw-Hill Information Services Company; 1989:35-77,334-346, 488-500.921-967.
- Drayer BP, Olanow W, Burger P, Johnson GA, Herfkens R, Riederer S. Parkinson plus syndrome: diagnosis using high field MR imaging of brain iron. Radiology 1986; 159(2):493-498.
- Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C. The Human Central Nervous System. A Synopsis and Atlas. New York, NY: Springer-Verlag; 1981:41.
- Ishii N, Nishihara Y, Horie A. Amyloid angiopathy and lobar cerebral haemmorrhage. J Neurol Neurosug Psychiatry 1984; 47(11):1203-1210.
- Schoene WC. Degenerative disease of the central nervous system. In: Davis RL, Robertson DM, eds. Textbook of neuropathology. Baltimore, Md: Williams and Wilkins; 1985:788-823.
- Kanazawa I. Clinical pathophysiology of basal ganglia disease. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. Handbook of clinical neurology. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co., Inc.; 1986:49,65-86.
- Simmons JT, Pastakia B, Chase TN, Shults CW. Magnetic resonance imaging in Huntington disease. AJNR 1986; 7(1):25-28.
- Rutledge JN, Hilal SK, Silver AJ, Defendini R, Fahn S. Study of movement disorders and brain iron by MR. AJR 1987; 149(2):365-379.
- Drayer BP. Magnetic resonance imaging and extrapyramidal movement disorders. Eur Neurol 1989; 29(Suppl):9-12.
- Jenkins BG, Koroshetz WJ, Beal MF, Rosen BR. Evidence for impairment of energy metabolism in vivo in Huntington's disease using localized 1H NMR spectroscopy. Neurology 1993; 43(12):2689-2695.
- Chang MH, Li JY, Lee SR, Men CY. Non-ketotic hyperglycaemic chorea: a SPECT study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60(4):428-430.
- Barkovich AJ. Toxic and metabolic brain disorders. In: Barkovich AJ, ed. Pediatric Neuroimaging. 2nd Ed. New York, NY: Raven Press; 1995:55-106.
- Gallucci M, Cardona F, Arachi M, Splendiani A, Bozzao A, Passariello R. Follow-up MR studies in Hallervorden–Spatz disease. J Comput Assist Tomogr 1990; 14(1):118-120.
- Mutoh K, Okuno T, Ito M, et al. MR imaging of a group I case of Hallervorden-Spatz disease. J Comput Assist Tomogr 1988; 12(5):851-853.
- Sethi KD, Adams RJ, Loring DW, el Gammal T. Hallervorden-Spatz syndrome: clinical and magnetic resonance imaging correlations. Ann Neurol 1988; 24(5):692-694.
- Medina L, Chi TL, DeVivo DC, Hilal SK. MR findings in patients with subacute necrotizing encephalomyelopathy (Leigh syndrome): correlation with biochemical defect. AJNR 1990; 11(2):379-384.
- Geyer CA, Sartor KJ, Prensky AJ, Abramson CL, Hodges FJ, Gado MH. Leigh disease (subacute necrotizing encephalomyelopathy): CT and MR in five cases. J Comput Assist Tomogr 1988; 12(1):40-44.

- Koch TK, Yee MH, Hutchinson HT, Berg BO. Magnetic resonance imaging in subacute necrotizing encephalomyelopathy (Leigh's disease). Ann Neurol 1986; 19(6):605-607.
- Allard JC, Tilak S, Carter AP. CT and MR of MELAS syndrome. AJNR 1988; 9(6):1234-1238.
- Shishido F, Uemura K, Inugami A, et al. Cerebral oxygen and glicose metabolism and blood flow in mitochondrial encephalomyopathy: a PET study. Neuroradiology 1996; 38(2):102-107.
- Barbeau A. Parkinson's disease: clinical features and etiopathology. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. Handbook of Clinical Neurology. Volume 49. New York, NY: Elsevier Science Publishing Co Inc; 1986:87-152.
- Duguid JR, De La Paz R, DeGroot J. Magnetic resonance imaging of the midbrain in Parkinson's disease. Ann Neurol 1986: 20(6):744-747.
- Stern MB, Braffman BH, Skolnick BE, et al. Magnetic resonance imaging in Parkinson's disease and parkinsonian syndromes. Neurology 1989; 39(11):1524-1526.
- Savoiardo M, Strada L, Girotti F, et al. Olivopontocerebellar atrophy: MR diagnosis and relationship to multisystem atrophy. Radiology 1990; 174 (3 Pt 1):693-696.
- Bowen BC, Block RE, Sanchez-Ramos J, et al. Proton MR spectroscopy of the brain in 14 patients with Parkinson disease. AJNR 1995; 16(1):61-68.
- Brooks DJ. Advances in imaging Parkinson's disease. Curr Opin Neurol 1997; 10(4):327-331.
- Schwarz J, Tatsch K, Gasser T, Arnold G, Oertel WH. [123]IBZM predicts dopaminergic responsiveness in patients with parkinsonism and previous dopaminomimetic therapy. Mov Disord 1997; 12(6): 898-902.
- Brown RT, Polinsky RJ, Di Chiro G, Pastakia B, Wener L, Simmons JT. MRI in autonomic failure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987; 50(7):913-914.
- Otsuka M, Kuwabara Y, Ichiya Y, et al. Differentiating between multiple system atrophy and Parkinson's disease by positron emission with 18F-dopa and 18F-FDG. Ann Nucl Med 1997; 11(3):251-257.
- Savoiardo M, Strada L, Girotti F, et al. MR imaging in progressive supranuclear palsy and Shy-Drager syndrome. J Comput Assist Tomogr 1989; 13:555-560.
- Biondi A, Dormont D, Weitzner I Jr, Bouche P, Chaine P, Bories J. MR imaging of the cervical cord in juvenile amyotrophy of distal upper extremity. AJNR 1989; 10(2):263-268.
- Goodin DS, Rowley HA, Olney RK. Magnetic resonance imaging in amyotrophic lateral sclerosis. Ann Neurol 1988; 23(4):418-420.
- Sherman JL, Clawson LL, Citrin CH, Cornblath D, Kuncl R. MR evaluation of amyotrophic lateral sclerosis (ALS). AJNR 1987; 8:941.
- Kato Y, Matsumura K, Kinosada Y, Narita Y, Kuzuhara S, Nakagawa T. Detection of pyramidal tract lesions in amyotrophic lateral sclerosis with magnetization-transfer measurements. AJNR 1997; 18(8):1541-1547.
- Pioro EP. MR spectroscopy in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. J Neurol Sci 1997; 152 Suppl 1:S49-S53.