

Chapitre 9 :

Procédures de médecine nucléaire

Date de la première version :	Novembre 2017
Date de validation Révision :	Août 2023
Prochaine révision :	Août 2025
Auteurs de la version révisée en allemand et en français :	Dean Georgescu (direction), Matthias Brühlmeier, Ansgar Felbecker, Valentina Garibotto, Anton Gietl, Freimut Jüngling

9.1 Tomographie par émission de positrons (TEP) au 18F-Fluorodésoxyglucose (FDG-PET)

La TEP-FDG permet de visualiser le métabolisme régional du glucose dans le cerveau et de le comparer à des valeurs normales. La TEP-FDG est l'imagerie de médecine nucléaire la plus utilisée et la mieux validée pour l'évaluation des démences neurodégénératives. Les indications recommandées pour la TEP-FDG sont résumées dans le tableau.

Indications recommandées pour la TEP cérébrale avec 18 F-FDG en cas de déficits cognitifs	
En cas de suspicion clinique de démence neurodégénérative débutante	<i>Pour le dépistage précoce et le diagnostic différentiel d'une démence neurodégénérative (Nobili et al. 2018)</i>
En cas de démence cliniquement évidente, mais dont l'étiologie n'est pas claire	<i>Pour différencier les formes de démence à l'aide de modèles métaboliques PET spécifiques</i>
En cas de déficits cognitifs peu clairs, même si une cause non neurodégénérative est envisagée (par exemple syndrome de démence de la dépression)	<i>Pour exclure ou prouver une neurodégénérescence par un scan FDG-PET normal ou pathologique</i>

Une application clinique fréquente de la TEP-FDG au cerveau concerne le diagnostic précoce de la maladie d'Alzheimer (MA), qui est la forme de démence la plus fréquente. Pour cette indication, la TEP-FDG présente une sécurité diagnostique élevée parmi les méthodes non invasives depuis que l'introduction d'une analyse statistique basée sur les voxels a permis d'améliorer considérablement la précision du diagnostic (Herholz et al. 2002, Perani et al. 2014). Celle-ci est à la base des logiciels d'évaluation commerciaux établis et cliniquement approuvés de différents fabricants. Une évaluation

statistique basée sur les voxels du PET Scan doit être considérée comme un élément obligatoire du diagnostic TEP actuel des démences.

La TEP-FDG présente une sensibilité élevée pour la mise en évidence de modifications du traitement cortical de l'information, qu'elles soient d'origine fonctionnelle ou organique (neurodégénérative), et convient très bien au diagnostic précoce dans le domaine de l'évaluation des déficits cognitifs, par exemple lorsque des troubles cognitifs sont déjà objectivables, mais que les critères formels de démence ne sont pas entièrement remplis. Une méta-analyse a calculé une sensibilité et une spécificité moyennes très élevées pour la détection d'une MA (Patwardhan et al. 2004). Le pronostic de conversion d'un trouble cognitif léger (mild cognitive impairment, MCI) en MA peut être déterminé avec une très grande précision par TEP-FDG (Pagani et al. 2015). Dans de nombreux cas, l'attribution topique des zones dysfonctionnelles permet en outre de différencier les chevauchements cliniques des symptômes éventuels d'une neurodégénérescence précoce de ceux d'un état similaire à une démence d'origine psychique (p. ex. "pseudo-démence" dépressive) et des atteintes cognitives d'une autre origine (p. ex. encéphalite limbique). Le modèle topique 2 d'aires métaboliquement réduites dans la TEP-FDG est en outre en corrélation significative avec le phénotype clinique de la MA (p. ex. trouble à prédominance mnésique, sémantique ou visuospatial) (Laforce et al. 2014).

Outre la MA, il existe également des modèles métaboliques typiques pour une série d'autres démences neurodégénératives moins fréquentes, qui peuvent être différenciées par la TEP-FDG. Il s'agit notamment de la démence à corps de Lewy (DCL) et de différentes formes de dégénérescence lobaire frontotemporale (DLFT) (Mosconi et al. 2008), mais aussi de différentes variantes moins fréquentes de l'aphasie primaire progressive (APP), à savoir les variantes sémantique, non-liquide et logopénique, ainsi que l'atrophie corticale postérieure (ACP). Il convient de noter que pour ces diagnostics syndromiques, la pathologie sous-jacente ne peut pas être détectée par la TEP-FDG. Si l'on se demande par exemple si une pathologie de type Alzheimer est à la base de l'une des formes d'aphasie ou d'une ACP, il faut envisager le recours à une ponction de LCR avec détermination des biomarqueurs ou à une TEP amyloïde. Dans le cas de la DCL, la TEP au FDG doit être considérée comme un biomarqueur de soutien. Dans ce cas, les procédures décrites au point 9.2 ainsi qu'une détection polysomnographique d'un trouble comportemental en sommeil paradoxal (REM) doivent être pondérées comme indices primaires d'une DCL (McKeith et al. 2017).

En résumé, la TEP-FDG est recommandée comme imagerie moléculaire de premier choix pour le diagnostic des démences neurodégénératives (Juengling, Garibotto 2021). Le spectre d'indication de la TEP-FDG et les différences par rapport à la TEP-amyloïde plus récente ont été récemment très bien résumés (Chételat et al. 2020). Les dernières directives de l'European Association of Nuclear Medicine (EANM) pour la TEP-FDG (Guedj et al. 2022) donnent un bon aperçu des principaux modèles de défauts métaboliques. La TEP-FDG est aujourd'hui réalisée sous la forme d'une combinaison TEP/TDM ou, exceptionnellement, TEP/IRM, au cours de laquelle une tomодensitométrie (TDM) à faible dose ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) est réalisée simultanément, ce qui permet de corriger l'atténuation de la TEP et d'établir une corrélation anatomique des résultats. Si la TEP-FDG est réalisée sous forme de TEP/IRM, une IRM diagnostique complète peut être effectuée en même temps que la TEP-FDG, si elle n'est pas déjà disponible.

Dans le cas de démences vasculaires et d'autres démences non dégénératives, la TEP/TDM au FDG n'est pas suffisante en tant que seule méthode d'imagerie. En cas de suspicion correspondante, la procédure doit toujours être utilisée en combinaison avec l'IRM, par exemple sous forme de TEP/IRM ou avec une IRM séparée à proximité temporelle de la TEP-FDG.

Conditions de prise en charge d'une TEP au FDG

Conformément à l'Ordonnance sur les prestations de l'assurance des soins (OPAS), les coûts d'une TEP-FDG sont remboursés si :

1. le mandat pour la TEP est donné après une évaluation interdisciplinaire préalable par un médecin spécialiste en psychiatrie et psychothérapie ou en neurologie ou en médecine interne générale avec spécialisation en gériatrie,
2. la patiente ou le patient est âgé(e) de 80 ans au maximum
3. le début de la démence ne remonte pas à plus de 5 ans et
4. le score au Mini Mental-State Examination (MMSE) n'est pas inférieur à 10 points.

Une prise en charge des coûts pour les examens à partir de l'âge de 81 ans et pour les examens séquentiels avec PET ou SPECT n'a lieu que sur accord spécial préalable de l'assureur, qui tient compte de la recommandation du médecin-conseil.

Normes pour la réalisation du FDG-PET

- Réalisation dans des centres TEP qui satisfont aux directives administratives du 20 juin 2008 de la Société suisse de médecine nucléaire (SSMN) (OPAS, annexe 1, chiffre 9.2).
- Normalisation spatiale du PET-scan sur un atlas cérébral standardisé et analyse statistique basée sur les voxels du métabolisme régional du glucose en comparaison avec un collectif normal.
- Intégration de l'analyse statistique dans la documentation d'image et le texte du résultat du PET.

L'ancienne technique de la SPECT (Single Photon Computed Tomography, tomographie par émission de photons uniques) avec un traceur de perfusion, comme par exemple ^{99m}Tc -Exametazim (Ceretec®), utilisée autrefois comme alternative, est obsolète pour cette question au moment de la mise à jour de ces recommandations en raison de divers inconvénients, notamment une résolution spatiale inférieure à celle de la TEP et une quantification standardisée des résultats qui n'est possible que de manière limitée. L'introduction récente sur le marché de la dernière génération d'appareils SPECT/CT, qui présentent, comme la TEP, un champ de détecteurs disposés en anneau autour du patient et équipés de détecteurs à haute résolution, pourrait déclencher à l'avenir une renaissance des examens SPECT de perfusion, les résultats concernant la sensibilité et la spécificité par rapport à la TEP étant encore à attendre.

9.2 TEP amyloïde

La TEP amyloïde permet de détecter si la pathologie des plaques bêta-amyloïdes est présente ou non dans le cerveau. Cela se fait à l'aide de différents traceurs qui se lient à ces plaques. Actuellement, Amyvid™ (Florbetapir), Vizamyli™ (Flutemetamol) et Neuraceq™ (Florbetaben) sont autorisés en Suisse. Depuis le 01.04.2020, il existe une obligation de prise en charge par les caisses d'assurance maladie en tant qu'examen complémentaire dans les cas peu clairs après un diagnostic de LCR non

concluant ou lorsqu'une ponction lombaire n'est pas possible ou contre-indiquée (Juengling et al. 2021).

En outre, les conditions suivantes doivent être remplies pour un remboursement, conformément à l'Ordonnance sur les prestations de l'assurance des soins (OPAS) :

1. le mandat pour la TEP est donné après une évaluation interdisciplinaire préalable par un médecin spécialiste en psychiatrie et psychothérapie ou en neurologie ou en médecine interne générale avec spécialisation en gériatrie,
2. le patient ou la patiente est âgé(e) de 80 ans au maximum
3. le début de la démence ne remonte pas à plus de 5 ans
4. le score au Mini Mental-State Examination (MMSE) n'est pas inférieur à 10 points, et
5. n'a pas été précédé d'un examen par TEP ou TEMP.

Une prise en charge des coûts pour les examens à partir de l'âge de 81 ans et pour les examens séquentiels avec PET ou SPECT n'a lieu que sur accord spécial préalable de l'assureur, qui tient compte de la recommandation du médecin-conseil.

Cependant, contrairement à la TEP-FDG, la TEP amyloïde différencie moins bien les différentes formes de maladies neurodégénératives et vise spécifiquement à répondre à la question de savoir si une pathologie bêta-amyloïde est présente ou non dans le cerveau. Pour ce faire, une évaluation visuelle par un expert formé à cet effet, obligatoire dans le cadre de l'autorisation de mise sur le marché des médicaments, est nécessaire. Une évaluation semi-quantitative à l'aide de logiciels d'évaluation commerciaux autorisés pour le diagnostic et bien validés de différents fabricants peut soutenir l'interprétation visuelle et améliorer la performance diagnostique (Pemberton et al. 2022).

En ce qui concerne la spécificité, il convient de noter qu'elle diminue avec l'âge, car une certaine quantité d'amyloïde extracellulaire est également présente dans le cadre d'un vieillissement sain et, par conséquent, est plus souvent détectée par la TEP avec l'âge, même chez les personnes en bonne santé cognitive (Haller et al. 2020). En cas de disponibilité de nouveaux médicaments, un champ d'application clinique plus large se dessine à l'avenir.

Les recommandations actuelles pour une utilisation clinique appropriée s'appuient sur les recommandations de la Task Force Amyloid Imaging "Appropriate use criteria for amyloid PET". (Johnson et al. 2013a, Johnson et al. 2013b, Johnson et al. 2013c, Johnson et al. 2013d). et ont été modifiés en ce qui concerne l'utilisation clinique dans le cadre des soins aux patients versus l'utilisation dans le domaine de la recherche.

Conditions de base pour l'utilisation clinique

Les conditions de base suivantes doivent être remplies pour une utilisation clinique appropriée :

- a. L'examen TEP amyloïde est prescrit par un clinicien expert en démence, expérimenté dans cet outil de diagnostic et issu d'une des disciplines médicales définies dans l'OPAS.
- b. Il existe une perte cognitive perçue par la patiente ou le patient ou ses proches, qui a été objectivée par un examen.

- c. La maladie d'Alzheimer peut être à l'origine des troubles et il existe une incertitude diagnostique à ce sujet. Il n'y a pas d'autre solution que de consulter un expert en démence.
- d. La connaissance de la présence ou de l'absence d'amyloïde dans le cerveau contribuera vraisemblablement à accroître la certitude diagnostique et aura une conséquence thérapeutique.
- e. Il faut s'attendre à ce que la patiente ou le patient tire un bénéfice de l'examen.
- f. Ce critère est rempli si l'on peut répondre par oui à la première question et par non à la deuxième : 1. La patiente profite-t-elle ou le patient profite-t-il de l'examen ? 2. d'autres approches, telles que les études d'évolution, sont-elles plus appropriées ?
- g. Avant de prescrire une TEP amyloïde, la patiente ou le patient et ses proches doivent être conseillés de manière appropriée sur la pertinence de la méthode et les conséquences éventuelles des résultats.

Situations pour une utilisation appropriée

S'il est prouvé que les conditions de base a-f sont remplies, l'intervention peut également être appropriée en dehors des situations décrites ci-dessous. Inversement, si les conditions de base ne sont pas remplies, l'intervention n'est pas non plus appropriée dans les situations décrites ci-dessous.

L'utilisation est appropriée dans les situations suivantes :

1. Patients souffrant de troubles cognitifs légers persistants ou progressifs. Il faut tenir compte de la faible spécificité en ce qui concerne la prédiction en temps réel d'une MA au stade de trouble cognitif léger
2. Patients répondant aux critères d'une possible MA, mais présentant une évolution clinique atypique ou chez lesquels on soupçonne une pathologie d'Alzheimer mélangée à une autre pathologie.
3. Patients atteints de démence progressive ayant débuté avant l'âge de 65 ans.
4. Présentations atypiques de la maladie d'Alzheimer selon les critères IWG-2 (Dubois et al. 2014).

Situations d'utilisation inappropriée

L'imagerie amyloïde est considérée comme inappropriée dans les situations suivantes :

1. Patients présentant une MA probable, un tableau clinique typique et un âge typique de la maladie
2. Pour déterminer la sévérité de la démence
3. En raison d'une anamnèse familiale suspecte ou de la présence d'un allèle de l'apolipoprotéine Eε4
4. Patients présentant des troubles cognitifs, mais qui n'ont pas pu être objectivés lors de l'examen.
5. En remplacement d'une analyse génotypique chez les porteurs d'une mutation autosomique dominante de la maladie d'Alzheimer
6. Chez les personnes asymptomatiques

7. Utilisation non médicale (par exemple dans le cadre d'examens pour des assurances-vie, des embauches, des examens d'aptitude à la conduite)

Les critères d'application continuent d'être développés. Des études indiquent que le diagnostic par TEP amyloïde peut également être utile cliniquement dans d'autres situations (de Wilde et al. 2019). En principe, la qualité du diagnostic peut également être améliorée par un diagnostic TEP amyloïde chez des patients sélectionnés selon les critères de base et présentant une MA typique.

Documentation et collaboration avec le spécialiste en médecine nucléaire

L'attribution de l'examen de médecine nucléaire doit inclure des informations sur les points suivants :

- Poids et taille
- Âge du patient et début du problème cognitif
- Résultats neuropsychologiques, psychopathologiques ou neurologiques pertinents
- Résultats d'une imagerie cérébrale préalable
- Diagnostic de suspicion et diagnostics différentiels possibles
- Données médicales pouvant être pertinentes pour la sécurité des patients dans le cadre de l'enquête.

9.3 Tau-PET

Un développement récent dans le domaine de l'imagerie moléculaire des démences a permis de mettre au point différents radioligands pour le marquage de la protéine tau hyperphosphorylée. Ils permettent, grâce à la TEP, de visualiser le dépôt de protéine tau dans le cerveau des patients atteints de MA (TEP-Tau) et ont été validés dans des études de cohorte. Parmi ces substances, le 18F-flortaucipir (TauvidTM) a été le plus étudié et est le plus souvent utilisé dans le cadre d'études cliniques.

Outre le dépôt de plaques amyloïdes extracellulaires, l'hyperphosphorylation et l'agrégation intracellulaire anormale de la protéine tau constituent la deuxième modification biochimique importante dans le cerveau au cours de la MA. Les radioligands spécifiques de la protéine tau, comme le 18F-flortaucipir, se lient de manière sélective à la protéine tau, qui se dépose dans le cerveau sous forme de neurofibrilles. Leur dépôt progressif dans différentes régions du cerveau est classé en fonction des stades de Braak attestés par la neuropathologie et peut être visualisé par la TEP-Tau. Cela a été prouvé par des études post-mortem (Fleisher et al. 2020). La TEP-Tau est donc parfaitement adaptée pour déterminer in vivo le stade de la maladie et donc la gravité de la MA par analogie aux stades neuropathologiques et pour l'étudier au cours de son évolution. Ceci est considéré comme un avantage par rapport à la TEP amyloïde, qui montre en premier lieu la présence ou l'absence de plaques amyloïdes et ne présente qu'une faible corrélation avec le degré de progression de la MA. En l'occurrence, la TEP-Tau permet de distinguer une MA d'une autre démence même sans détection directe de plaques amyloïdes, car les stades supérieurs de Braak sont presque tous associés à des dépôts amyloïdes. En raison de ces caractéristiques favorables, la TEP-Tau a été approuvée en mai 2020 par la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis pour une utilisation clinique dans le cadre de l'évaluation de la MA.

En Suisse, la TEP-Tau n'est actuellement utilisée que dans le cadre d'études cliniques et les coûts de la TEP ne sont pas remboursés par l'assurance maladie (situation en novembre 2022).

La validité de la TEP-Tau et son utilité potentielle pour une application clinique sont étayées par des publications déjà disponibles et des résultats d'études actuellement en cours. La méthodologie d'évaluation et d'interprétation des images pour une utilisation judicieuse de cet examen est déjà bien au point. Plusieurs études ont montré de manière concordante que l'évaluation visuelle de la TEP-Tau fournit déjà des résultats fiables, qui peuvent être encore renforcés par des méthodes semi-quantitatives (Provost et al. 2021, Seibyl et al. 2022, Villemagne et al. 2021).

En utilisant des critères élaborés, la TEP-Tau peut distinguer de manière fiable les différentes formes de démence neurodégénérative et, en particulier, différencier la MA de la non-MA en cas de démence cliniquement manifeste (Ossenkoppele et al., 2018). La TEP tau s'est encore avérée être le meilleur prédicteur d'une détérioration clinique imminente en présence d'un MCI, par rapport à d'autres méthodes d'imagerie et à la détermination de biomarqueurs dans le LCR (Ossenkoppele et al. 2021a, Ossenkoppele et al. 2021b). L'utilité diagnostique de la TEP-Tau doit donc être considérée comme complémentaire à la TEP amyloïde, et son utilité dans l'utilisation clinique va probablement augmenter à l'avenir, malgré sa disponibilité actuellement limitée (Altomare et al. 2021, Caprioglio et al. 2022).

Sur la base des preuves actuelles concernant la TEP-Tau, un consortium international a récemment émis des recommandations pour une utilisation clinique judicieuse de la TEP-Tau (Tian et al. 2022). Les auteurs recommandent l'utilisation de la TEP-Tau, d'une part, pour l'évaluation étiologique des symptômes cognitifs dans le cas d'une éventuelle MA avec l'avantage d'une différenciation par rapport à d'autres démences neurodégénératives et, d'autre part, lorsqu'il s'agit de déterminer la gravité des dépôts de protéines tau chez un patient atteint de MA.

Sur la base des preuves actuelles, il semble probable que l'importance de la TEP-Tau augmentera à l'avenir, mais cela dépendra aussi de la disponibilité du radioligand et d'une éventuelle prise en charge des coûts par les caisses d'assurance maladie.

9.4 Imagerie du système dopaminergique : SPECT du transporteur de la dopamine et 18-F-DOPA-PET

La *SPECT* du transporteur de dopamine avec ^{123}I -Ioflupane (DaTSCAN®) est un examen de médecine nucléaire qui permet de déterminer l'intégrité des terminaisons nerveuses dopaminergiques dans le striatum. Il s'agit typiquement d'un résultat pathologique dans les syndromes parkinsoniens avec un déficit en dopamine. Conformément à la liste des spécialités et à la limite qui y est fixée par l'OFSP, les coûts d'une SPECT cérébrale avec DaTSCAN® sont remboursés dans des cas sélectionnés, après indication par un médecin spécialiste en neurologie, pour différencier les tremblements essentiels des syndromes parkinsoniens. Cela faisait également partie de l'autorisation de Swissmedic jusqu'en juin 2021.

En raison d'une évidence croissante que la mise en évidence d'un déficit dopaminergique striatal par imagerie du système dopaminergique permet également de faire la distinction de manière fiable entre une DCL (avec résultat pathologique dans le striatum) et des démences sans corps de Lewy (notamment la MA avec résultat normal dans le striatum), par ex. au moyen de ^{123}I -Ioflupane SPECT/

DaTSCAN® (Papathanasiou et al. 2012), l'autorisation de Swissmedic pour DaTSCAN® a été étendue à cette indication au 1er juillet 2021.

Avec la modification de l'OPAS du 01.01.2022, la SPECT cérébrale avec DaTSCAN® est en principe autorisée dans certains cas de démence, sur accord préalable spécial de l'assureur qui tient compte de la recommandation du médecin-conseil, en particulier si les critères cliniques et la TEP-FDG ne permettent pas de faire la distinction entre une MA et une DCL avec une certitude suffisante.

La *TEP au 18-F-DOPA* est un examen TEP utilisant l'analogue de la L-DOPA, le 18-fluoro-DOPA, qui permet d'obtenir une image quantitative de la disponibilité cérébrale de la dopamine et qui est en principe supérieure à la SPECT du transporteur de dopamine en termes de résolution spatiale et d'informations quantitatives (Klein et al. 2010). Il en va de même pour l'imagerie encore expérimentale avec la TEP du transporteur de dopamine (Kang et al. 2021). Une demande de prise en charge des coûts de la TEP au 18-F-DOPA, plus rentable en raison des coûts moindres des radiopharmaceutiques, a été déposée pour la même indication, mais elle n'est pas encore disponible au moment de la rédaction de la présente directive.

Références

Altomare D, Caprioglio C, Assal F, Allali G, Mendes A, Ribaldi F, Ceyzeriat K, Martins M, Tomczyk S, Stampacchia S, Dodich A, Boccardi M, Chicherio C, Frisoni GB, Garibotto V. Valeur diagnostique de la TEP amyloïde et de la TEP tau : une comparaison tête-bêche. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2021 Jul;48(7):2200-2211.

Caprioglio C, Garibotto V, Jessen F, Frölich L, Allali G, Assal F, Frisoni GB, Altomare D ; Consortium européen sur la maladie d'Alzheimer (EADC). L'utilisation clinique des biomarqueurs de la maladie d'Alzheimer chez les patients atteints d'une déficience cognitive légère : une enquête du Consortium européen de la maladie d'Alzheimer. *J Alzheimers Dis* 2022;89(2):535-551.

Chételat G, Arbizu J, Barthel H, Garibotto V, Law I, Morbelli S, van de Giessen E, Agosta F, Barkhof F, Brooks DJ, Carrillo MC, Dubois B, Fjell AM, Frisoni GB, Hansson O, Herholz K, Hutton BF, Jack CR Jr, Lammertsma AA, Landau SM, Minoshima S, Nobili F, Nordberg A, Ossenkuppele R, Oyen WJG, Perani D, Rabinovici GD, Scheltens P, Villemagne VL, Zetterberg H, Drzezga A. Amyloid-PET et 18F-FDG-PET dans l'investigation diagnostique de la maladie d'Alzheimer et d'autres démences. *Lancet Neurol* 2020 Nov;19(11):951-962.

de Wilde A, Ossenkuppele R, Pelkmans W, Bouwman F, Groot C, van Maurik I, Zwan M, Yaqub M, Barkhof F, Lammertsma AA, Biessels GJ, Scheltens P, van Berckel BN, van der Flier WM. Assessment of the appropriate use criteria for amyloid PET in an unselected memory clinic cohort : The ABIDE project. *Alzheimers Dement* 2019 Nov;15(11):1458-1467.

Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K, DeKosky ST, Gauthier S, Selkoe D, Bateman R, Cappa S, Crutch S, Engelborghs S, Frisoni GB, Fox NC, Galasko D, Habert MO, Jicha GA, Nordberg A, Pasquier F, Rabinovici G, Robert P, Rowe C, Salloway S, Sarazin M, Epelbaum S, de Souza LC, Vellas B, Visser PJ, Schneider L, Stern Y, Scheltens P, Cummings JL. Advancing research diagnosis criteria for Alzheimer's disease : the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol* 2014;13(6):614-29. (Erratum in : *Lancet Neurol* 2014;13(8):757)

Fleisher AS, Pontecorvo MJ, Devous MD Sr, Lu M, Arora AK, Trucchio SP, Aldea P, Flitter M, Locascio T, Devine M, Siderowf A, Beach TG, Montine TJ, Serrano GE, Curtis C, Perrin A, Salloway S, Daniel M, Wellman C, Joshi AD, Irwin DJ, Lowe VJ, Seeley WW, Ikonomic MD, Masdeu JC, Kennedy I, Harris T, Navitsky M, Southekal S, Mintun MA ; Investigateurs de l'étude A16. Imagerie par tomographie par émission de positrons avec [18F]flortaucipir et évaluation post-mortem des changements neuropathologiques de la maladie d'Alzheimer. *JAMA Neurol* 2020 juillet 1;77(7):829-839.

Guedj E, Varrone A, Boellaard R, Albert NL, Barthel H, van Berckel B, Brendel M, Cecchin D, Ekmekcioglu O, Garibotto V, Lammertsma AA, Law I, Peñuelas I, Semah F, Traub-Weidinger T, van de Giessen E, Van Weehaeghe D, Morbelli S. EANM procedure guidelines for brain PET imaging using [18F]FDG, version 3. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2022 Jan;49(2):632-651.

Haller S, Montandon ML, Lilja J, Rodriguez C, Garibotto V, Herrmann FR, Giannakopoulos P. PET amyloid in normal aging : direct comparison of visual and automatic processing methods. *Sci Rep* 2020;10(1):16665.

Herholz K, Salmon E, Perani D, Baron JC, Holthoff V, Frölich L, Schönknecht P, Ito K, Mielke R, Kalbe E, Zündorf G, Delbeuck X, Pelati O, Anchisi D, Fazio F, Kerrouche N, Desgranges B, Eustache F, Beuthien-Baumann B, Menzel C, Schröder J, Kato T, Arahata Y, Henze M, Heiss WD. Discrimination entre la démence d'Alzheimer et les contrôles par analyse automatisée du FDG PET multicentrique. *Neuroimage* 2002;17(1):302-16.

Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, Donohoe KJ, Foster NL, Herscovitch P, Karlawish JH, Rowe CC, Carrillo MC, Hartley DM, Hedrick S, Pappas V, Thies WH. Critères d'utilisation appropriés pour la TEP amyloïde : un rapport de l'Amyloid Imaging Task Force, de la Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, et de l'Alzheimer's Association. *J Nucl Med* 2013;54(3):476-90.

Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, Donohoe KJ, Foster NL, Herscovitch P, Karlawish JH, Rowe CC, Carrillo MC, Hartley DM, Hedrick S, Pappas V, Thies WH ; Alzheimer's Association ; Society of Nuclear Medicine and

Molecular Imaging ; Amyloid Imaging Taskforce. Critères d'utilisation appropriés pour la TEP amyloïde : rapport de l'Amyloid Imaging Task Force, de la Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, et de l'Alzheimer's Association. *Alzheimers Dement* 2013;9(1):e-1-16.

Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, Donohoe KJ, Foster NL, Herscovitch P, Karlawish JH, Rowe CC, Hedrick S, Pappas V, Carrillo MC, Hartley DM ; Amyloid Imaging Task Force of the Alzheimer's Association and Society for Nuclear Medicine and Molecular Imaging. Update on appropriate use criteria for amyloid PET imaging : dementia experts, mild cognitive impairment, and education. Amyloid Imaging Task Force of the Alzheimer's Association and Society for Nuclear Medicine and Molecular Imaging. *Alzheimers Dement* 2013;9(4):e106-9.

Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI, Donohoe KJ, Foster NL, Herscovitch P, Karlawish JH, Rowe CC, Hedrick S, Pappas V, Carrillo MC, Hartley DM. Update on appropriate use criteria for amyloid PET imaging : dementia experts, mild cognitive impairment, and education. *J Nucl Med* 2013;54(7):1011-3.

Juengling FD, Allenbach G, Bruehlmeier M, Klaeser B, Wissmeyer MP, Garibotto V, Felbecker A, Georgescu D. Appropriate use criteria for dementia amyloid imaging in Switzerland - mini-review and statement on behalf of the Swiss Society of Nuclear Medicine and the Swiss Memory Clinics. *Médecine nucléaire* 2021;60(1):7-9.

Juengling F, Garibotto V. PET imaging in dementia. Une perspective suisse pour une utilisation clinique. *Psychiatrie et neurologie* 2021;21(4):32-8.

Kang SW, Jeon S, Lee YG, Park M, Baik K, Jung JH, Chung SJ, Yoo HS, Jeong SH, Yun M, Lee PH, Sohn YH, Evans AC, Ye BS. Implication de la TEP métabolique et du transporteur de dopamine dans la démence avec corps de Lewy. *Sci Rep* 2021;11(1):14394.

Klein JC, Eggers C, Kalbe E, Weisenbach S, Hohmann C, Vollmar S, Baudrexel S, Diederich NJ, Heiss WD, Hilker R. Neurotransmitter changes in dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia in vivo. *Neurology* 2010;74(11):885-92.

Laforce R Jr, Tosun D, Ghosh P, Lehmann M, Madison CM, Weiner MW, Miller BL, Jagust WJ, Rabinovici GD. ICA parallèle de FDG-PET et PiB-PET dans trois conditions avec pathologie sous-jacente de la maladie d'Alzheimer. *Neuroimage Clin* 2014;4:508-16.

McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, Aarsland D, Galvin J, Attems J, Ballard CG, Bayston A, Beach TG, Blanc F, Bohnen N, Bonanni L, Bras J, Brundin P, Burn D, Chen-Plotkin A, Duda JE, El-Agnaf O, Feldman H, Ferman TJ, Ffytche D, Fujishiro H, Galasko D, Goldman JG, Gomperts SN, Graff-Radford NR, Honig LS, Iranzo A, Kantarci K, Kaufer D, Kukull W, Lee VMY, Leverenz JB, Lewis S, Lippa C, Lunde A, Masellis M, Masliah E, McLean P, Mollenhauer B, Montine TJ, Moreno E, Mori E, Murray M, O'Brien JT, Orimo S, Postuma RB, Ramaswamy S, Ross OA, Salmon DP, Singleton A, Taylor A, Thomas A, Tiraboschi P, Toledo JB, Trojanowski JQ, Tsuang D, Walker Z, Yamada M, Kosaka K. Diagnostic et prise en charge de la démence avec corps de Lewy : Quatrième rapport de consensus du Consortium DLB. *Neurology* 2017 Jul 4;89(1):88-100.

Mosconi L, Tsui WH, Herholz K, Pupi A, Drzezga A, Lucignani G, Reiman EM, Holthoff V, Kalbe E, Sorbi S, Diehl-Schmid J, Pernecky R, Clerici F, Caselli R, Beuthien-Baumann B, Kurz A, Minoshima S, de Leon MJ. Multicenter standardized 18F-FDG PET diagnosis of mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, and other dementias. *J Nucl Med* 2008;49(3):390-8.

Nobili F, Arbizu J, Bouwman F, Drzezga A, Agosta F, Nestor P, Walker Z, Boccardi M, EANM-EAN Task Force for the Prescription of FDG-PET for Dementing Neurodegenerative Disorders. European Association of Nuclear Medicine and European Academy of Neurology recommendations for the use of brain 18 F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in neurodegenerative cognitive impairment and dementia : Delphi consensus. *Eur J Neurol* 2018;25(10):1201-1217.

Ossenkoppele R, Rabinovici GD, Smith R, Cho H, Schöll M, Strandberg O, Palmqvist S, Mattsson N, Janelidze S, Santillo A, Ohlsson T, Jögi J, Tsai R, La Joie R, Kramer J, Boxer AL, Gorno-Tempini ML, Miller BL, Choi JY, Ryu YH,

Lyoo CH, Hansson O. Précision discriminante de la tomographie par émission de positrons au [18F]flortaucipir pour la maladie d'Alzheimer vs d'autres troubles neurodégénératifs. *JAMA* 2018 Sep 18;320(11):1151-1162.

Ossenkoppele R, Smith R, Mattsson-Carlgrén N, Groot C, Leuzy A, Strandberg O, Palmqvist S, Olsson T, Jögi J, Stormrud E, Cho H, Ryu YH, Choi JY, Boxer AL, Gorno-Tempini ML, Miller BL, Soleimani-Meigooni D, Iaccarino L, La Joie R, Baker S, Borroni E, Klein G, Pontecorvo MJ, Devous MD Sr, Jagust WJ, Lyoo CH, Rabinovici GD, Hansson O. Accuracy of Tau Positron Emission Tomography as a Prognostic Marker in Preclinical and Prodromal Alzheimer Disease : A Head-to-Head Comparison Against Amyloid Positron Emission Tomography and Magnetic Resonance Imaging. *JAMA Neurol* 2021a août 1;78(8):961-971.

Ossenkoppele R, Reimand J, Smith R, Leuzy A, Strandberg O, Palmqvist S, Stormrud E, Zetterberg H ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, Scheltens P, Dage JL, Bouwman F, Blennow K, Mattsson-Carlgrén N, Janelidze S, Hansson O. Tau PET correlates with different Alzheimer's disease-related features compared to CSF and plasma p-tau biomarkers. *EMBO Mol Med* 2021b août 9;13(8):e14398.

Pagani M, De Carli F, Morbelli S, Öberg J, Chincarini A, Frisoni GB, Galluzzi S, Perneczky R, Drzezga A, van Berckel BN, Ossenkoppele R, Didic M, Guedj E, Brugnolo A, Picco A, Arnaldi D, Ferrara M, Buschiazzo A, Sambucetti G, Nobili F. Volume of interest-based [18F]fluorodeoxyglucose PET discriminates MCI converting to Alzheimer's disease from healthy controls. Une étude du Consortium européen de la maladie d'Alzheimer (EADC). *Neuroimage Clin* 2014;7:34-42.

Papathanasiou ND1, Boutsiadis A, Dickson J, Bomanji JB. Précision diagnostique du ¹²³I-FP-CIT (DaTSCAN) dans la démence avec corps de Lewy : une méta-analyse des études publiées. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18(3):225-9.

Patwardhan MB, McCrory DC, Matchar DB, Samsa GP, Rutschmann OT. Maladie d'Alzheimer : caractéristiques opérationnelles de la TEP--une méta-analyse. *Radiology* 2004;231(1):73-80.

Pemberton HG, Collij LE, Heeman F, Bollack A, Shekari M, Salvadó G, Alves IL, Garcia DV, Battle M, Buckley C, Stephens AW, Bullich S, Garibotto V, Barkhof F, Gispert JD, Farrar G, & on behalf of the AMYPAD consortium (2022). Quantification of amyloid PET for future clinical use : a state-of-the-art review. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2022;49(10):3508-28.

Perani D, Della Rosa PA, Cerami C, Gallivanone F, Fallanca F, Vanoli EG, Panzacchi A, Nobili F, Pappatà S, Marcone A, Garibotto V, Castiglioni I, Magnani G, Cappa SF, Gianolli L ; EADC-PET Consortium. Validation d'une procédure SPM optimisée pour le FDG-PET dans le diagnostic de la démence dans un cadre clinique. *Neuroimage Clin* 2014 Oct 24;6:445-54.

Provost K, Iaccarino L, Soleimani-Meigooni DN, Baker S, Edwards L, Eichenlaub U, Hansson O, Jagust W, Janabi M, La Joie R, Lesman-Segev O, Mellinger TJ, Miller BL, Ossenkoppele R, Pham J, Smith R, Sonni I, Strom A, Mattsson-Carlgrén N, Rabinovici GD ; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). Comparing ATN-T designation by tau PET visual reads, tau PET quantification, and CSF PTau181 across three cohortes. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2021 Jul;48(7):2259-2271.

Seibyl JP, DuBois JM, Racine A, Collins J, Guo Q, Wooten D, Stage E, Cheng D, Gunn RN, Porat L, Whittington A, Kuo PH, Ichise M, Comley R, Martarello L, Salinas C. A Visual Interpretation Algorithm for Assessing Brain Tauopathy with 18-F MK-6240 Positron Emission Tomography. *J Nucl Med* 2022 Sep 29;63(9):e122.264371.

Tian M, Civelek AC, Carrio I, Watanabe Y, Kang KW, Murakami K, Garibotto V, Prior JO, Barthel H, Zhou R, Hou H, Dou X, Jin C, Zuo C, Zhang H ; Molecular Imaging-based Precision Medicine Task Group of A3 (China-Japan-Corea) Foresight Program. Consensus international sur l'utilisation de l'agent d'imagerie tau PET 18F-flortaucipir dans la maladie d'Alzheimer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2022 Feb;49(3):895-904.

Villemagne VL, Lopresti BJ, Doré V, Tudorascu D, Ikonovic MD, Burnham S, Minhas D, Pascoal TA, Mason NS, Snitz B, Aizenstein H, Mathis CA, Lopez O, Rowe CC, Klunk WE, Cohen AD. Qu'est-ce que T+ ? Un nœud gordien de traceurs, seuils et topographies. *J Nucl Med* 2021 May 10;62(5):614-619.