

Quiz: Caso interesante

Dr. Óscar Quiroz,* Dr. Manuel Martínez,** Dr. Jorge Vázquez Lamadrid**

Datos clínicos

Paciente masculino de 67 años, el cual inicia su cuadro clínico con movimientos involuntarios de hemicuerpo derecho, de forma súbita, dos meses antes de realizarse este estudio.

¿Cuál es su diagnóstico?

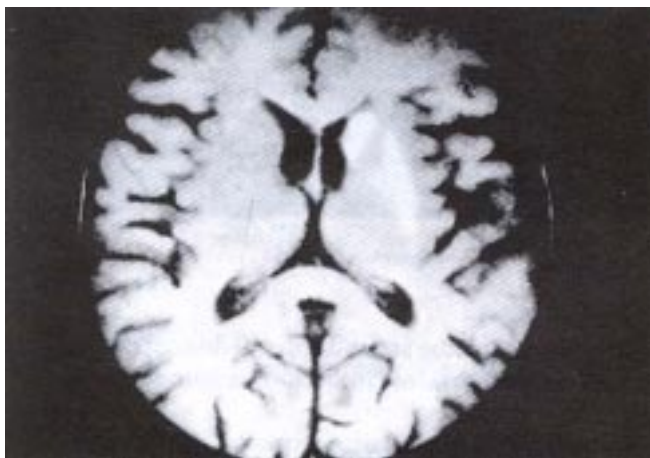


Figura 1. Corte axial secuencia T1, que muestra hiperintensidad de la cabeza del núcleo caudado y del putamen izquierdos.

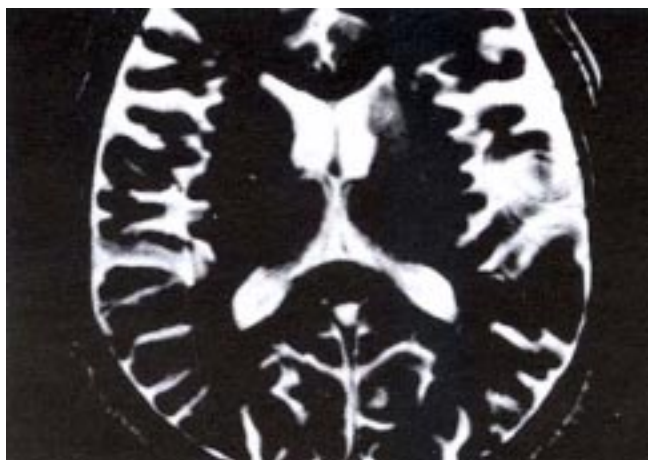


Figura 2. Corte axial secuencia T2, que muestra hiperintensidad en la cabeza del núcleo caudado y parte del globo pálido izquierdos.

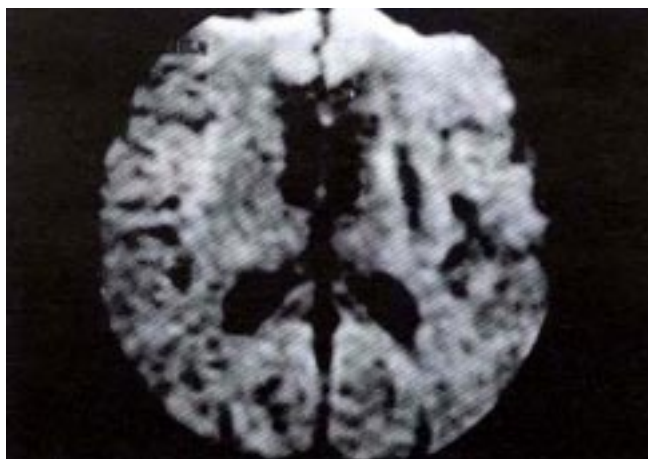


Figura 3. Secuencia difusión Eco planar, que muestra hiperintensidad de núcleo caudado y globo pálido izquierdo.

* Depto. de Imagen y Resonancia Magnética.
** Unidad de Resonancia Magnética.
Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Respuesta: Parkinsonismo secundario causado por infartos hemorrágicos de ganglios basales izquierdos.

La hiperintensidad en la fase simple T1 es debida a la presencia de metahemoglobina en los ganglios basales, producto intermedio en la degradación de la oxihemoglobina.

La ausencia de señal o hipointensidad observada en la secuencia difusión nos descarta que estas lesiones sean agudas.

Discusión

El parkinsonismo o síndrome de Parkinson es un término clínico que se refiere a las anormalidades neurológicas, parciales o completas elucidadas por James Parkinson, es decir: temblor involuntario, disminución de la fuerza muscular, con propensión a dirigir el tronco hacia adelante y tendencia a caminar rápido y con pasos cortos.

Esos signos neurológicos son debidos a mal funcionamiento de la vía eferente principal de la sustancia nigra (tracto nigroestriado).

Se piensa que las manifestaciones clínicas del parkinsonismo se deben a la pérdida del 80% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra.

El parkinsonismo primario incluye: Enfermedad de Parkinson, parálisis nuclear progresiva y degeneración nigroestriada.

Esta última puede estar asociada a degeneración olivopontocerebelar y/o síndrome de Shy-Drager en pacientes con atrofia de múltiples sistemas.

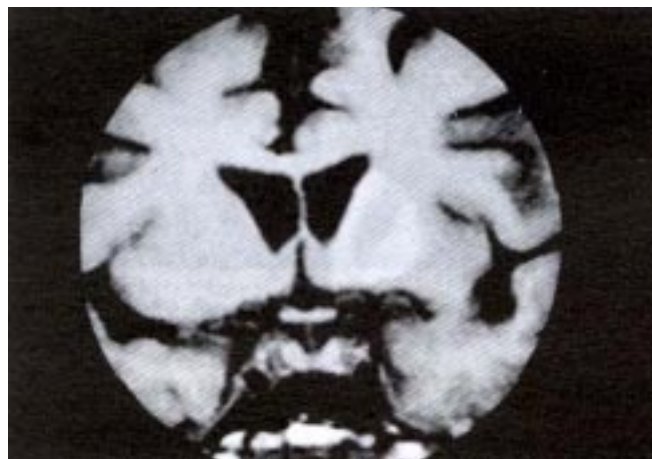


Figura 4. Corte coronal T1, que corrobora la hiperintensidad en los ganglios basales izquierdos.

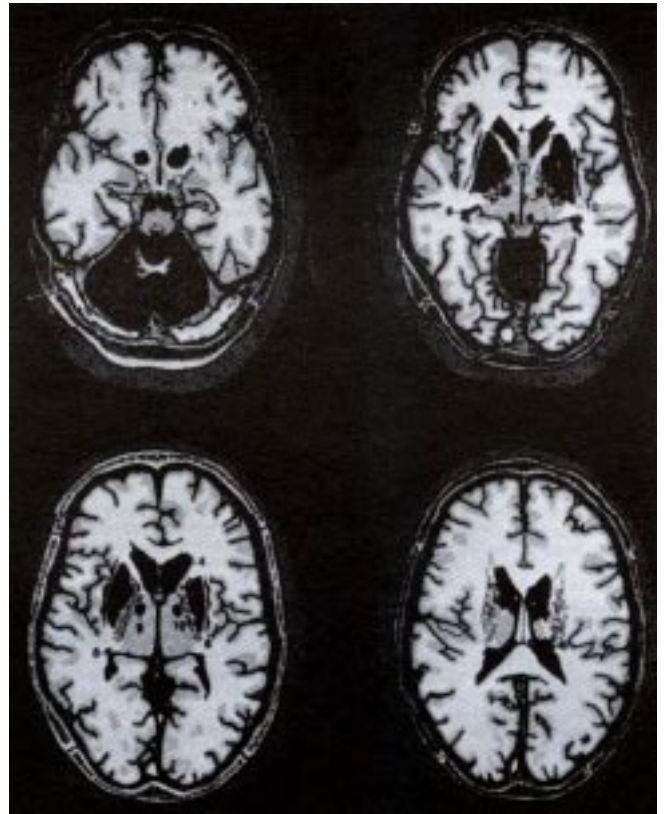


Figura 5. Anatomía de los ganglios basales.

El parkinsonismo secundario puede ocurrir después de infartos cerebrales, infección, trauma, o inducido por drogas o toxinas.

Se refiere en la literatura que la IRM puede mostrar aumento en la señal en secuencias largas a nivel de mesencéfalo, puente o ganglios basales.

Anatomía de la vía extrapiramidal

Ésta está determinada principalmente por los ganglios basales que a su vez están compuestos por grupos subcorticales de núcleos, los cuales presentan extensas conexiones con la corteza motora del telencéfalo y forman diversos circuitos entre ellos mismos. La presencia de estos circuitos neuronales parece indicar que las neuronas de los ganglios basales integran circuitos de control. Las neuronas reciben su señal de la formación reticular y de las regiones cerebelosa y cortical. La señal de salida transcurre principalmente por la vía piramidal aunque las vías multisinápticas descendentes, como los haces reticuloespinal y vestibuloespinal, tam-

bién transportan señales eferentes. Las estructuras principales correspondientes a los sistemas motores de los ganglios basales son: el estriado (putamen y núcleo caudado), el núcleo pálido, el núcleo subtalámico y la sustancia nigra. El circuito principal de transmisión de los ganglios basales se origina en el neocórtex, se extiende al estriado y se proyecta a través del núcleo pálido hacia los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo. Generalmente se considera que el síndrome de Parkinson es una alteración del sistema dopaminérgico.

En el Parkinson primario lo que se observa es una mayor hipointensidad de los ganglios basales en la secuencia T2 en relación a mayor depósito de hierro de lo habitual y también se observa disminución en la

distancia que separa la sustancia nigra del núcleo rojo, por disminución de las neuronas en la pars compacta. Además se ha observado aumento en la profundidad de los surcos cerebrales y ventriculomegalia secundaria.

Referencias

1. Ruthledge JN, Hilal SK, Silver AJ, Defendini R, Fahn S. Study of movement disorders and brain iron by MR. *ANNR* 1987; 8: 397-410.
2. Atlas W Scott. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. *Raven Press* 1991: 602.
3. Kretschmann Hans-Joachim. Neuroanatomía y tomografía computarizada cerebral. *Doyma* 1988; 140-143.