

11242

61
2 es.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CLÍNICA LONDRES

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

RESONANCIA MAGNETICA EN LA EVALUACION DE
MOVIMIENTOS ANORMALES.

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGEN

P R E S E N T A :
DR. GERARDO VILLEGAS LOPEZ.



MEXICO, D.F. 1998.

267637

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**RESONANCIA MAGNETICA EN LA EVALUACION DE MOVIMIENTOS
ANORMALES.**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CLÍNICA LONDRES
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

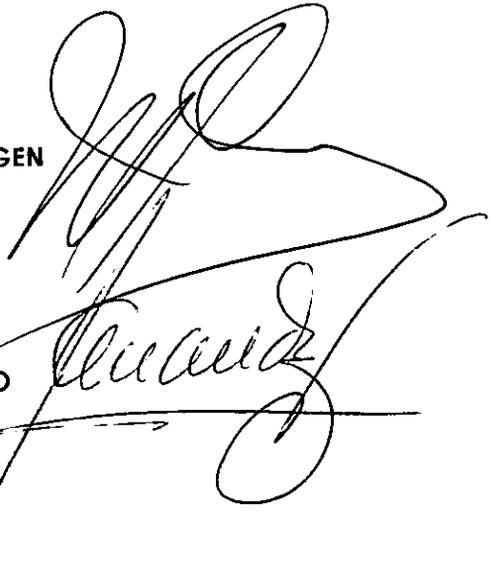
**RESONANCIA MAGNETICA EN LA EVALUACION DE MOVIMIENTOS
ANORMALES.**

**TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGEN
P R E S E N T A :
DR. GERARDO VILLEGAS LOPEZ.**

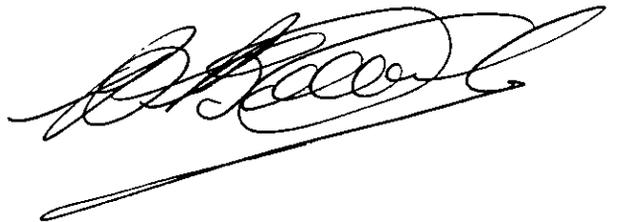


MEXICO, D.F. 1998.

**DR. JOSE MANUEL CARDOSO RAMON.
DIRECTOR Y PROFESOR TITULAR DEL
CURSO UNIVERSIRARIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
UNIDAD RADIOLOGICA CLÍNICA LONDRES.**

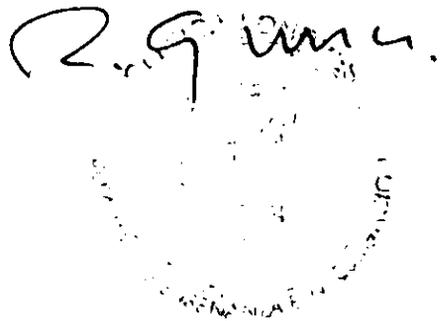
A large, stylized handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke at the bottom.

**DR. SERGIO FERNANDEZ TAPIA.
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE RADIOLOGIA E IMAGEN.
CLÍNICA LONDRES.**

A handwritten signature in black ink, featuring a series of connected loops and a long horizontal stroke extending to the left.

**DR. BERNARDO BOLEAGA DURAN.
DIRECTOR DE TESIS.**

**DR. ROMEO GONZALEZ CONSTANDE.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION DE LA CLÍNICA LONDRES.**

A handwritten signature in black ink, appearing as a series of connected loops and a long horizontal stroke.

**SR. JOSE VILLEGAS Y
SRA. MARIA ELENA LOPEZ.**

PAPA Y MAMA QUIERO DECIRLES QUE ES UN GUSTO SER SU HIJO, YA QUE AUNQUE TENGO DIEZ MARAVILLOSOS HERMANOS SIEMPRE HE SIDO HIJO UNICO. GRACIAS POR ENSEÑARME A NO CONOCER LA CONFORMIDAD. LOS AMO.

SYLVIA, IVAN Y DANIELA

SON USTEDES EL MOTIVO DE MAYOR INTERES EN MI VIDA, COMO SIEMPRE GRACIAS POR SU ESENCIA, SIN USTEDES MIS TRABAJOS NO TENDRIAN RAZON DE SER.

**JOSE ALBERTO, JESUS, LUIS JAVIER,
ROBERTO, CONSUELO, ACELA, ELENA, LUZ
MARIA, BEATRIZ Y PATRICIA**

GRACIAS POR SU DESINTERESADA AYUDA SIEMPRE.

DR. BERNARDO BOLEAGA DURAN

POR DISTINGUIRME CON TU AMISTAD, NUNCA PODRE PAGAR TODO EL TIEMPO QUE HAS DEDICADO A MI PREPARACION PUES LO UNICO QUE ME HAS ENSEÑADO ES TODO LO QUE SÉ, GRACIAS BERNARDO.

SRITA. DOLORES MALIACHI P.

SU VALIOSA AYUDA PARA LA EDICION E IMPRESIÓN DE LA PRESENTE TESIS.

ING. ERNESTO ESPEJEL FONSECA

SIN DUDA SUS CONSEJOS Y APLICACIONES DE TECNOLOGIA PERMITIERON QUE NUESTRO TRABAJO FUERA MÁS SENCILLO.

A LOS PACIENTES CON MOVIMIENTOS ANORMALES

SU PATOLOGIA PERMITIO ELABORAR LA INVESTIGACION Y MÉJORAR LA COMPRESION DE ESTAS ENTIDADES.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANATOMIA	2
NUCLEOS GRISES DE LA BASE NC, NL, AMIGDALA.	3
SITUACION Y RELACION DE LOS NUCLEOS GRISES DE LA BASE.	4
NUCLEOS SUBTALAMICOS Y MESENCEFALICOS	5
SISTEMA VENTRICULAR	6
CONEXIONES EN LA MODULACION DE LOS MOVIMIENTOS	8
ELEMENTOS FUNCIONALES	10
ANTECEDENTES	11
RESONANCIA MAGNETICA Y ENFERMEDAD EXTRAPIRAMIDAL	15
INVESTIGACION, OBJETIVO, PACIENTE Y METODOS	21
DATOS	23
ANALISIS	24
INTERPRETACION	25
CONCLUSION	27
BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

En la actualidad el estudio de la enfermedad extrapiramidal se apoya en algunos estudios complementarios de la exploración clínica como son los estudios bioquímicos, electrofisiológicos, neuropsiquiátricos y evidentemente en los tiempos recientes de los estudios neurorradiológicos destacando en éste importante concepto a la Resonancia Magnética. Estos últimos años han sido publicados numerosos reportes sobre la Resonancia Magnética en el estudio en vivo de los cambios estructurales no detectables por ningún otro método de imagen.

Hemos propuesto para el propósito de la presente tesis estudiar en forma retrospectiva los expedientes clínicos y radiológicos de pacientes enviados a la unidad de Resonancia Magnética de la Clínica Londres. Presentando como síntoma pivote los trastornos de movimiento atribuidos a alguna afectación de los núcleos grises basales. Fueron incluidos en la presente investigación aquellos enfermos que se les realizó la batería de estudios clínicos y de Resonancia Magnética de .5 Tesla en secuencias T1 y T2 con especial énfasis en las estructuras anatómicas que nos interesan.

En el trabajo se expondrán algunas especificaciones de la anatomía del sistema extrapiramidal y haremos una revisión de literatura internacional sobre el tema de la Resonancia Magnética y su aporte en los trastornos de movimiento y presentaremos en forma paralela nuestros hallazgos.

ANATOMIA

La complejidad de la modulación del movimiento es decir todo lo que no sea función del sistema piramidal hará entrar en juego un conjunto de estructuras que ha sido llamado "el sistema extrapiramidal". Bien que éste término haya sido y empleado por primera vez por Wilson en 1912 para detectar principalmente las importantes relaciones funcionales entre el cuerpo estriado (núcleo caudado, putamen y globo pálido) y núcleos específicos del tronco cerebral (sustancia nigra, núcleo rojo y núcleos sub-talámicos) (1). Sé considerar que en paralelo al sistema piramidal existía un sistema extrapiramidal multisináptico y descendente en donde el centro principal era el estriado y recibía impulsos del tálamo. Actualmente está demostrado que ésta supuesta independencia de los dos sistemas piramidal y extrapiramidal no existe en forma verdadera y se sabe que existen múltiples interrelaciones entre los dos sistemas (2).

Veamos por consecuencia que ese sistema extrapiramidal es difícil de definir y que en ocasiones el término es rechazado por algunos anatomistas (1, 2) que no lo consideran lo suficientemente exacto ni relevante, sin embargo ha sido consagrado por el uso y aún se utiliza en forma cotidiana tanto en la clínica neurológica como en el resto de las neurociencias aplicadas.

Nuestro propósito será el de demostrar las estructuras en su aspecto morfológico que intervendrán en la modulación de los movimientos, señalando de paso como una determinada lesión podrá producir un síndrome extrapiramidal.

Habiendo sido concebido este trabajo para tener soporte en Imagen por Resonancia Magnética (IRM) a los síndromes extrapiramidales se hace hincapié en situaciones formales y en medidas de las diversas estructuras para analizar su estructura anatómica.

LOS NUCLEOS GRISES DE LA BASE.

Se han denominado ganglios basales al conjunto de núcleos subcorticales derivados del telencéfalo que serán: El núcleo caudado y el amigdalino, el putamen y el globo pálido. A éste conjunto se le llama estriado que se considera relacionada con la función somática motora o con la alteración de ésta función, se analizará también a los núcleos y estructuras de la región sub-talámica, núcleo sub-talámico de Luys, zona incierta y cuerpo de Forell.

Hay una división del estriado desde el punto de vista filogenético, en donde el complejo nuclear amigdalino siendo él más antiguo se denomina arquiestriado. El paleo estriado está constituido por el globo pálido en tanto que el neostriado lo constituye el putamen y el núcleo caudado.

NUCLEO CAUDADO.

Pocos textos acerca de la anatomía nos dan las dimensiones del núcleo caudado para Testu: el núcleo caudado tiene una longitud de 7 cm de ancho X 2 cm en su cabeza disminuyendo en forma gradual para medir a nivel del cuerpo entre 3 y 4 mm de ancho (3).

Bircout nos da una longitud entre 8 y 10 cm y de 2 a 3 cm de largo para la cabeza y 3.5 cm para el cuerpo y de 3 a 4 cm para la cola. Nos da un ancho para la cabeza de 1.5 y 2 cm que irá en forma descendente para llegar hasta unos cuantos mm en la parte de la cola. (4).

NUCLEO LENTICULAR.

El núcleo lenticular, integrado por el putamen y el globo pálido para Testu medirá en el diámetro más largo en el sentido rostrocaudal 4.5 cm no se menciona el ancho, sin embargo Bircout nos da una longitud siempre en sentido rostrocaudal de 3 a 4 cm en la parte más ancha y el diámetro medio lateral de 2 cm con un diámetro ventrodorsal de 3 cm.

AMIGDALA.

Para Bircout, el núcleo amigdalino mide en el diámetro ventro dorsal 10 mm y mediolateral aproximada de 8 mm será entonces esto de forma ovoidea. No se han encontrado medidas para las estructuras de los núcleos sub-talámicos.

Situación y relación de los núcleos de la base.

CAUDADO.

El núcleo caudado (NC). Se encuentra en relación con el ventrículo lateral, la cabeza en su parte interna constituye la pared más lateral del cuerno frontal del ventrículo lateral. El cuerpo en su cara ventro-dorsal forma la parte más externa del piso del cuerpo de los ventrículos laterales. La cola en su cara inferior constituye el techo de las prolongaciones temporales de los mismos ventrículos. La cabeza en su parte rostrocaudal y medial está soldada con la parte anterior del putamen (P).

La parte inferior de la cabeza está íntimamente por arriba del espacio perforado anterior en donde en ocasiones hace discreta protrusión y rebasa la parte anterior del ventrículo lateral y del tálamo. Existen puentes de substancia gris entre la cara ventrodorsal del cuerpo del NC y del P, el cuerpo del NC en su parte interna se encuentra unido con el borde dorsal y lateral del tálamo formando así el surco tálamo estriado que aloja la vena del mismo nombre. El NC y el P están separados por las fibras de la cápsula interna.

LENTICULAR.

El núcleo lenticular (NL) está constituido por el P y por el Globo pálido (GP) se le ha llama lenticular por la forma de lente biconvexo que presenta los cortes axiales, en la parte exterior el P es en disecciones del cerebro está situado por dentro de la cápsula externa, ésta a su vez por dentro de antemuro, la cápsula extrema y la corteza sub-insular. La llama lámina medular externa está formada por substancia blanca que se encarga de dividir al P del GP. Es el P el núcleo más voluminoso del estriado. Su extirpe celular es idéntica a las del Nc con

el cual tienen estrecha relación como ya se ha indicado. Las superficies rostral, medial y ventral del GP está en relación con la cápsula interna, la mayor parte con el brazo posterior. La superficie ventral está en contacto con las áreas corticales rinales, en la parte rostral así como en la comisura blanca anterior y hacia la parte caudal con la sustancia inominada, el asa lenticular y la parte más posterior está en relación con la parte más posterior de la cápsula interna. El GP está constituido por una parte lateral y una medial separados por la lamina medular accesoria.

AMIGDALA.

La amígdala se encuentra alojada en el uncus de la quinta circunvolución temporal, por delante de la cola del núcleo caudado y del hipocampo, como el punto de un signo de interrogación acostado está en íntima relación con las estructuras rinencefálicas.

Núcleos subtalámicos y mesencefálicos.

NUCLEO ROJO.

El núcleo rojo para Testu mide de 6 a 7 mm de diámetro y para Bricout son las mismas medidas.

Se encuentra situado dorsal y medial a la sustancia nigra en la parte ventral y medial del segmento mesencefálico. Su nombre está en relación con la gran cantidad de pigmento férrico que da la coloración rojiza.

LA SUBSTANCIA NIGRA.

Para la sustancia nigra no se dan medidas, pero se le da la longitud en el sentido ventro-dorsal de los pedúnculos cerebrales.

La encontramos situada entre el tegmento mesencefálico y la "cruz cerebral", de gran importancia para los objetivos de éste trabajo son las estructuras relacionadas íntimamente con la sustancia negra (SN). Como ya se sabe, su nombre está en relación con la gran cantidad de pigmento melánico de las células que la constituyen, dándole sus características de coloración negruzca. Esto se refiere únicamente a la llama parte compacta o pars compacta. La parte más ventral de la SN

está constituida por la parte reticular o pars reticulada. En ésta no encontramos pigmento melánico sino sales de hierro como en el NR o el P.

La SN es el más voluminoso núcleo del mesencéfalo es en el ser humano en donde alcanza su más importante evolución. Además de las partes reticular y compacta existe una parte lateral. En el hombre ésta parte lateral está muy poco desarrollada.

La parte reticular se encuentra por delante de la parte compacta, entre ésta y el pedúnculo cerebral, el cual envía una serie de expansiones y se continua rostralmente con el P, con el cual guarda importantes semejanzas estructurales y al parecer son una misma estructura en relación a la antigüedad filogenética.

- Esquema 1 y 2 .

SISTEMA VENTRICULAR.

Son los ventrículos laterales los que prácticamente acompañaran a los núcleos de la base. Tienen la forma de una herradura en donde la concavidad está dirigida hacia abajo, adelante y afuera. Las divisiones de los ventrículos laterales serán las que propone Bricout, en tres cuernos: Frontal, occipital y temporal, un cuerpo y un atrio o zona de la encrucijada.

Se considera que la separación entre el cuerno frontal y el otro es de apenas 2 a 3 mm en tanto que para los cuernos temporales están separados más o menos 25 mm.

La división entre el cuerpo y el cuerno frontal es arbitraria y está dada por una perpendicular a la línea de la comisura anterior a la comisura posterior que pasa por lo agujeros de Monroe. (CA-CP)

Los cuernos frontales miden a lo largo y alto aproximadamente 15 mm en tanto que a lo ancho varían entre 5 y 7 mm, estará en relación por su bóveda con el cuerpo calloso en el polo con la rodilla del cuerpo calloso, a la cara externa con la cabeza del NC, la pared medial con el septum pellucidum, el borde inferior está a nivel el cruce con la comisura blanca anterior y el fornix y por último el ángulo superior y externo con el centro semioval.

El cuerpo ventricular medirá 30 mm ya mencionamos sus límites anteriores, el límite posterior también es arbitrario y se considera como una perpendicular de la línea entre la comisura anterior y la comisura posterior sobre el borde posterior del pulvinar. La bóveda corresponde al cuerpo calloso, el piso en su parte lateral al NC en su parte medial la cara dorsal del tálamo y en la parte más medial al surco tálamo estriado, venas y plexos coroides. El borde más externo formado por el ángulo del NC y el cuerpo calloso. El borde interno por el cuerpo calloso y el septum pellucidum.

EL CUERNO TEMPORAL.

El cuerno temporal es largo mide de 35 a 40 mm la parte superior está delimitada por la cola del núcleo caudado y más hacia adentro por la estria terminalis a la parte exterior se encuentra el tapetum del cuerpo calloso, la parte anterior está en contacto con el núcleo amigdalino. El piso corresponde con la quinta circunvolución del lóbulo temporal que corresponde al hipocampo, por intermedio del alveus. La parte más interna se encuentran las fimbrias del hipocampo, esta fimbria se prolonga con el pilar posterior del fornix y limita por arriba con el cuerpo dentado que es extraventricular. El borde más inferior y externo del cuerno temporal es la unión del techo y el piso. El borde superior e interno tiene a la bandeleta óptica en la parte superior y a la fimbria del hipocampo hacia la parte inferior, en medio se distingue al plexo coroide. La extremidad anterior presenta el tubérculo amigdalino y hay una prominencia del núcleo del mismo nombre. Las radiaciones ópticas que llegan hasta este extremo contornan por el cuadrante inferior y a la extremidad más anterior. La parte posterior limita la encrucijada ventricular.

El cuerno temporal tiene una concavidad hacia la parte de arriba y hacia adentro siendo aplanado y su luz es de unos cuantos mm.

El cuerno occipital posterior es una prolongación de la encrucijada tiene una curvatura de concavidad interna en la forma de la pirámide triangular y tiene tres caras y tres bordes. Sus caras son inferior la cual es estrecha, horizontal donde hay la eminencia colateral y el surco del mismo nombre y su cara interna que es convexa y presenta al calcaravis que es la protrusión de la cisura calcarina. En la parte alta hay una protrusión del fórceps mayor. La cara superior y externa

corresponde con el tapetu del cuerpo calloso y los bordes serán la unión de sus caras.

La encrucijada ventricular es la parte más ancha del sistema ventricular, la cara anterior corresponde a una línea que pasa en forma perpendicular entre la comisura anterior y la comisura blanca posterior, a éste nivel la parte posterior del tálamo encontramos en ella el extremo posterior del cuerpo ventricular, la parte más posterior del pulvinar, el fornix que se acompaña de los plexos coroides y el extremo posterior del cuerno temporal que está limitado por una línea paralela de la pared posterior del clivus que pasa por el extremo posterior del pulvinar. La bóveda está en relación con el esplenio del cuerpo calloso. El borde interno corresponde con la cisterna ambiens y tiene revestimiento ependimario. El borde externo corresponde con el centro semioval.

- Esquemas 3 y 4.

CONEXIONES DE LAS ESTRUCTURAS EN LA MODULACION DE LOS MOVIMIENTOS.

Tanto el cuerpo estriado así como los núcleos subtalámicos y mesencefálicos estarán conectados firme y eficazmente con el sistema de fibras, veremos en una primera instancia la clasificación utilizada en fibra aferentes y eferentes así como sus relaciones de las diferentes estructuras y después indicaremos las teorías del funcionamiento y diferentes neuromedadores.

Clásicamente se reconocen tres tipos de aferencias al estriado (putamen y núcleo caudado) (1,5).

- 1.- Corticoestriadas.
- 2.- Talamoestriadas.
- 3.- Nigroestriadas.

Las fibras corticoestriadas proceden de la totalidad de la corteza cerebral en su proyección sobre el putamen y el núcleo caudado. Esta proyección es somatotópicamente organizada. La mayor cantidad de fibras procede de las partes anteriores de los hemisferios en tanto que los lóbulos occipitales solo tienen una pequeña proyección.

Las fibras talamoestriadas parten de los núcleos intralaminares del centro mediano y el parafascicular así como del dorso medial del tálamo. Harán incidencia tanto en el putamen como en el núcleo caudado. Las fibras de los núcleos interlaminares después de atravesar la cápsula interna se proyectan exclusivamente en el putamen y todas estas proyecciones se harán de forma somatotópicamente organizada.

Las fibras nigroestriadas son dopaminérgicas y su contingente más importantes es la sustancia nigra proveniente de la pars compacta y terminaran en el putamen se supone que también tienen una organización somatotopica, las partes laterales de la sustancia nigra proyectará a las regiones dorsales del putamen y a la parte media de la sustancia nigra a las regiones ventrales del putamen. La parte más rostral de la sustancia nigra proyecta hacia la cabeza del núcleo caudado donde hay algunas fibras que llegan al globo pálido.

Las aferencias del estriado son dos una es la estriadopalida y dos estriadonigral (1,5).

Las fibras Estriadopalidas constituyen la mayor proyección aferente del estriado que vendran tanto del núcleo caudado como del putamen, siendo éstas fibras putaminales las más abundantes. El segmento lateral del globo pálido recibe fibras de la parte externa del estriado y la parte media de las partes correspondientes de éste. La parte precomisural del putamen proyecta exclusivamente al globo pálido, mientras que el resto del estriado proyecta indistintamente hacia el putamen como hacia la sustancia nigra.

Las fibras estriagonigrales terminan a nivel de la pars reticular, un pequeño componente termina en la parte compacta. Se supone una proyección organizada. La cabeza del núcleo caudado ira a la parte más rostral de la sustancia nigra. Las aferencias del putamen van a la parte caudal de la sustancia nigra en donde las partes dorsales del putamen van a la parte lateral de la sustancia nigra y las ventrales del putamen con las mediales de la sustancia nigra, existe una correspondencia nigroestriada y siendo ambas vías de aspecto dopaminérgico.

Para el pálido las vías aferentes aparte del estriado pálido son la cortico-pálido, la nigropálido y la talamopálido que corresponden a fascículos sub-talámicos o fibras subtalomapalidares (5).

Las fibras subtalámicas van a viajar ventrolateralmente y cruzan a la cápsula interna para penetrar en la parte media del globo pálido en donde dejan su mayor contingente y se dirigen más tarde hacia el borde inferior del núcleo (1,2,5).

El sistema aferente del pálido y las fibras pálido fugales están perfectamente bien identificadas.

ELEMENTOS FUNCIONALES DE LOS CIRCUITOS ESTRIATALES.

Hay cuatro circuitos como elementos funcionales del sistema extrapiramidal uno es el circuito estriatal piramidal: Corteza cerebral-estriado-globo pálido-corteza cerebral.

Se supone que las fibras que se proyectan desde la corteza hasta el estriado no solo tienen bases topográficas, sino que existe una recepción de fibras corticales en todas las dimensiones al paso por el globo pálido habrá numerosos sinapsis y desde ésta instancia se proyectan fibras a la sustancia nigra.

El circuito estriado principal tiene un circuito accesorio y ésta incluye estriado-globo pálido-tálamo-estriado y ésta vía palidofuga está en el caso es de que el fascículo talámico: Los núcleos talámicos serán los del centro mediano.

El segundo circuito estriatal o accesorio es globo pálido-cuerpo subtalámico-globo pálido y la parte lateral del pálido proyecta sobre el núcleo subtalámico y éste último lo hace masivamente sobre el globo pálido.

El tercer circuito estriatal accesorio es estriado-sustancia nigra-estriado y la fibras estriadonigrales que terminan en la pars reticular de la sustancia negra todas ellas GABA energicas, en tanto que las aferencias nigrales de la pars compacta son DOPA minergicas.

-Esquema 5.

ANTECEDENTES.

LA PATOLOGIA EXTRAPIRAMIDAL ENFERMEDAD DE PARKINSON Y PARKINSONISMO SECUNDARIO.

La enfermedad de Parkinson descrita en 1817 afecta a ambos sexos con un inicio generalmente a la edad media o avanzada, no se ha determinado ningún agente causal y no existe aún evidencia de transmisión genética Charcot publica poco tiempo después de J. Parkinson dos casos de ésta enfermedad estudiados con autopsia en donde se pone en claro que la substancia negra se encuentra afectada. Un siglo después Tetriakoff describe los cambios característicos de la substancia negra en dicha enfermedad en 1919 y contemporáneamente a éstos la descripción de la presencia de cuerpos de inclusión de Lewy observó en 1913 que en los núcleos de la substancia innominada. Después con los estudios de Klaue en 1940, Greenfield y Bosan que en 1953, Jaguer en 1964 reporta la constante presencia de cuerpos de inclusión de Lewy en la enfermedad de Parkinson y la coexistencia de cambios degenerativos y pérdida de la celularidad así como cambios por gliosis de la substancia negra. Varias lesiones en el cuerpo estriado y en el globo pálido fueron encontradas también en el sujeto anciano sin Parkinson.

En cuanto a los cuerpos de inclusión se identificaron igualmente en otros tres sitios como en la médula suprarrenal. Estudios publicados más recientemente reportan la presencia de placas seniles y lesiones neurofibrilares seis veces más comunes en sujetos normales que en los que padecen enfermedad de Parkinson o demencia de tipo Alzheimer (6).

La enfermedad de Parkinson o Parkinsonismo idiopático se acerca mucho en cuanto a la clínica y al examen anatomopatológico de éstos desordenes Parkinsonianos.

Dentro de las causas del síndrome de Parkinson se encuentran en 8.2% de los casos de Parkinson del colegio de Huston (7) hay que mencionar las drogas bloqueadoras de los receptores de dopamina, los antipsicóticos y antieméticos, la reserpina, la alfametildopa, el litio, la flunarizina, las toxinas de MPTP entre otras y dentro de los casos de Parkinsonismo vascular se han descrito esencialmente casos de infartos

lacunares especialmente en los ganglios basales (7,8), se reporta como encefalopatía pugilística o Parkinson post-traumático una entidad muy controvertida que en ocasiones se relaciona con causa-efecto mal definida, en otras con lesiones estructurales post-traumáticas bien definidas originando el Parkinsonismo (7,9).

Las anomalías de las paratiroides, el hipotiroidismo, los tumores, la hidrocefalia normotensa presentan igualmente causas comunes para desarrollar Parkinson.

El importante grupo de síndromes de "Parkinson Plus" que corresponde patológicamente a la degeneración multisistémica en las cuales los pacientes con trastornos de movimiento ya sea hipoquinético muy similar a los del Parkinson exhiben anomalías neurológicas suplementarias como una oftalmoplejía supranuclear en la parálisis supranuclear progresiva, una disautonomía en el síndrome de Shydrager, ataxia de la atrofia olivo-pontocerebelosa, un estridor laríngeo en la degeneración estriado-nigral con demencia en el complejo Parkinson-Alzheimer y la enfermedad difusa por depósitos de cuerpos de Lewy, una demencia más una enfermedad de motoneurona en el complejo de parkinson demencia.

En fin un grupo de causas raras de Parkinson están representadas por algunos desordenes herodegenerativos incluyendo la enfermedad de Huntington, la enfermedad de Wilson, la enfermedad de Hallervorden-Spatez, las degeneraciones olivopontocerebelosas, las calcificaciones de ganglios basales las neuroacantosis, el Parkinsonismo familiar con neuropatía periférica (7).

LAS COREAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS.

Los desordenes coreiformes están representados la mayoría de los casos por la enfermedad de Huntington la cual tiene una prevalencia de 5 a 10 de cada 100 mil nacidos en el cual los movimientos involuntarios bruscos y progresivos se asocian a cambios de personalidad, demencia por una zona de gliosis densa con atrofia que involucra la corteza y el estriado con predominio a nivel de la cabeza del caudado.

Los movimientos coreicos suelen también ser el mayor síntoma de las coreas vasculares como en el caso de Sydenhan o el de Lupus

eritematoso diseminado. La hemicoorea o hemibalismo resulta de una pequeña hemorragia o infarto en la región del núcleo subtalámico y en la forma lo más violenta de éste tipo de trastornos del movimiento. La corea acantosis generalmente moderada se acompaña de Tics orofaciales con neuropatía periférica y acantosis de la fórmula sanguínea.

El de las disquinesias tardías secundarias a terapia neuroleptica prolongada y en los casos de distonia se observan también movimientos coreiformes.

DISTONIAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS.

Los movimientos distónicos son rápidos y repetitivos, se acompañan de posturas inhabituales. Se pueden clasificar las distonias en primaria y secundaria, dentro del primer grupo se encuentra la forma más frecuente de la niñez llama distonia de torsión.

Las distonias primarias debutan en la forma en la edad adulta e involucran generalmente áreas limitadas tales como las extremidades superiores como el calambre del escribiente, la musculatura cervical en la torticolis espasmoica, el orbicular en los párpados y la región oromandibular en el síndrome de Meige, aunque con movimientos anormales muy importantes el substrato neuropatológico o bioquímico de las distonias primarias no ha sido bien identificado.

No sucede lo mismo en las distonias secundarias en el cual el mecanismo fisiopatológico, los daños estructuras e histopatológicos están generalmente bien definidos.

En la encefalopatía anóxica por reducción del flujo sanguíneo cerebral se observa infarto hemorrágico en las zonas más frecuentes que es los territorios de grandes vasos que se han denominado infartos limitrofes y también por necrosis cortical también se observan por isquemia con lesión hipocámpica. A nivel del putamen y de la parte más lateral del pálido se describen lesiones por necrosis cavitaria y microhemorrágica.

Estas últimas se describen igualmente en la degeneración hepatocerebral secundaria a encefalopatía portosistémica.

La enfermedad de Hallervorden-Spatz con desorden autosómico recesivo caracterizado a una edad temprana por marcha espástica, expresión facial fijada y posturas distónicas tienen la características neuropatológica de lesión esferoidal axonal y colocación café dorada del globo pálido debido a presencia de lipopigmentos de hierro. Esta enfermedad se acerca mucho a la encefalopatía de Warnicke, la intoxicación por Molibdeno, el kernicterus y la atrofia progresiva del pálido lusiana (10).

La enfermedad de Wilson se destaca por un pigmento rojo café con microcavitaciones de putámen con cambios menores en la corteza frontal, el núcleo dentado, el globo pálido y la sustancia negra con acumulación de cobre no ligado a la seruloplasmina.

La enfermedad de Leigh con mecanismo fisiopatológico similar al de la encefalopatía mitocondrial se caracteriza igualmente con lesiones predominantes a nivel del putámen, pero involucra también la sustancia gris periacueductal, la sustancia negra, el puente y el tálamo medial (11).

TEMBLORES NO PARKINSONIANOS.

Dentro de los movimientos involuntarios más frecuentes, mencionaremos los temblores posturales e intencionales. El temblor esencial general heredofamiliar calificado de esporádico cuando la historia clínica no revela antecedentes familiares y cuando aparece en la edad avanzada tiene bases fisiopatológicas oscuras, pero su origen central es comúnmente admitido y se ha emitido la hipótesis de que éste temblor corresponde a una forma menor de atrofia cerebelosa presenil (12). Es importante diferenciarlo de la exaltación anormal del temblor fisiopatológico por tirotoxicosis, estrés, hipoglucemia y drogas entre otras.

El temblor cerebeloso puede ser postural por afectación hemisférica, intencional durante los movimientos activos por lesión del pedúnculo cerebeloso superior o por esclerosis múltiple (12,13).

TICS Y ESTEREOTIPIAS.

Los tics patológicos musculares y vocales en el cuadro del síndrome de Gilles de la tourette parecerían tener un sustrato estructural y funcional en la región estriatal y cortical asociada con el sistema límbico (14). Sin embargo debe diferenciarse de los tics menores o benignos con los tics sintomáticos de la protuberancia afectiva y de los tics de origen medicamentoso.

La resonancia magnética en la valoración de la patología extrapiramidal.

El diagnóstico en la enfermedad de Parkinson se hace tradicionalmente en base a los exámenes clínicos, la tomografía generalmente es normal o muestra aumento no específico de los surcos con ventrículos grandes. (15,16) la resonancia y las pruebas bioquímicas en vivo especialmente en la distribución de hierro y agua en los tejidos cerebrales de los pacientes con Parkinson. Contrastaron que en los casos del síndrome de Parkinson Plus que no responden a la terapia dopaminérgica existe un contraste importante con disminución del tiempo de relajación T2 en áreas específicas de correspondencia al putamen y a la sustancia negra lateral, en la resonancia magnética estas hipointensidades también se localizan a nivel del colículo superior en la parálisis supranuclear progresiva y en el núcleo caudado y en las formas por atrofia multisistémica, permitirán éstas según los autores hacer un mapa de los depósitos de hierro los cuales en exceso a nivel putaminal serán un buen marcador en el síndrome de parkinson plus.

Los depósitos de hierro en el cerebro humano como la demostración de las técnicas histo o bioquímicas tales como la coloración de perl para los iones férricos se localizan normalmente en el globo pálido y en la sustancia negra así como menor cantidad en el núcleo rojo, el putámen, el tálamo, el núcleo caudado, el dentado y poco en la corteza cerebral y la médula espinal, evidentes en sujetos normales a partir del fin de la primera década, estos depósitos constituyen una reserva de hierro que continuamente están aumentando sensiblemente conforme a la edad del paciente, se ha demostrado la sensibilidad de las neuronas dopaminérgicas de los ganglios basales en las concentraciones de hierro cerebral específicamente sobre la modulación de los receptores D2. El hierro es en el cerebro del

Parkinsonismo así como el cobre, el manganeso y otros metales tienen una importancia en el papel de las reacciones oxidativas, la reducción de los radicales libres y la muerte celular.

La enfermedad de Parkinson severa o sea el grado IV se ha correlacionado a la alta concentración de hierro férrico en el globo pálido y en la peroxidación de los lípidos cerebrales (17).

Varios autores proponen utilizar la imagen de resonancia magnética en secuencias T2 con tiempo de repetición largo entre 2000 y 3000 milisegundos así como un tiempo de eco también largo entre 30 y 120 milisegundos lo que permite una excelente visualización de los depósitos de hierro consecutivamente de los ganglios basales así como de las otras estructuras cerebrales (17).

Hay algunas controversias acerca de la hipointensidad marcada del putamen que en algunos pacientes con parkinson idiopático que tenían buena respuesta a la levodopa y de la definición en la resonancia magnética de la pars compacta como una zona hiperintensa puesto que en estos estudios de postmortem en la pars compacta contiene también gran cantidad de hierro (15,16,18,19,20,21,22,23).

Duguid en efecto presenta en 1986 un trabajo original de la morfología y morfometría de la pars compacta definida en T2 como una banda de hiperintensidad entre la zona hipointensa de la substancia negra y el núcleo rojo también hipointenso, las mediciones de espesor de ésta estructura están reducidas en sus 6 pacientes con enfermedad de Parkinson (24,25)

Estren aplicó un método diferente para las formas de Parkinson encontrando mayor dimensión en los síndromes parkinsonismos Frffmann también notó una reducción significativa en esta estructura y la atribuyo a la probable pérdida de células de la neuromielina y a los depósitos de hierro. Huber- por primera vez una asimetría de espesor entre la pars compacta derecha e izquierda en una enfermedad de parkinson unilateral y la correlacionó con estudios y procesos de la enfermedad (26,27).

En fin moriwuaka también midió estas estructuras sin mencionar la asimetría pero noto una reducción significativa de la pars compacta del Parkinson en relación con la contralateral que no se encontraba afectada por Parkinson (28).

Drayer realizó el análisis de los depósitos de hierro con la nueva estrategia de la resonancia magnética de alto campo magnético y atribuyó un valor de 1 a 5 según la hipointensidad en el T2 del globo pálido, el estriado, la sustancia negra y el núcleo rojo. Los valores máximos fueron encontrados en el estriado de los pacientes con atrofia multisistémica. En el globo pálido de los pacientes con enfermedad de Hallervorden-Spatz así como en menor grado en el estriado de los pacientes con enfermedad de Parkinson que responden poco a la levodopa (15,16,21).

De acuerdo con Olanow el sugiere que éstos depósitos excesivos de hierro u otros acúmulos de sustancias paramagnéticas en el putámen en particular tienen un valor predictivo de la pobre respuesta de la levodopa o otros antiparkinsonianos e incita a cambiar la estrategia terapéutica a favor de antioxidantes o agonistas dopaminérgicos.

Anteriormente Haldelman ya había presentado tres casos de parálisis supranuclear progresiva con atrofia notable a nivel mesencefálica, puente, cerebelo y hemisferios cerebrales sin respuesta a la levodopa y mejoría de la marcha y del habla pero no de la parálisis ocular en la medicación anticolinérgica (29).

Saboiardo estudió por resonancia magnética 9 casos de parálisis supranuclear progresiva y 5 casos con síndrome de Shy-Drager reportando un solo caso con parálisis supranuclear progresiva con hipointensidad excesiva del putámen igual o mayor a la del pálido mientras existía en todos los casos del síndrome de Shy-Drager pero si hipointensidad marcada en la sustancia negra y ocasionalmente en los colículos superiores así como atrofia focal del mesencéfalo, también se correlacionó en el caso de la degeneración estriado nigral una baja señal en el putamen y la atrófia con los depósitos de hierro en dicha estructura los cuales fueron corroborados en los exámenes de post-mortem.

La enfermedad de Huntington está caracterizada por la atrofia marcada del estriado con severa pérdida neuronal y gliosis de éste

nivel, desde 1936 la neumoencefalografía fue usada para la demostración de la atrofia focal caudal. La tomografía permitió definir en vivo la atrofia difusa y se hacen los primeros estudios de morfometría cerebral para cuantificar los estudios de Spect y de pet permitieron sucesivamente determinar la hipoperfusión y disminución del metabolismo de la glucosa a éste nivel.

La resonancia magnética permite estudiar en T2 la hipointensidad del globo pálido y del estriado, ésta última siendo más pronunciada en la forma rígido aquinética. Se supo que esta forma de enfermedad de Huntington con parkinsonismo resulto una perdida selectiva de neuronas estriatales que se proyectan sobre la pars medialis del globo pálido (30,31,32,33,34,35).

Hail reportó el índice bicaudado con lo más significativo de la atrofia del núcleo caudado y la resonancia magnética, como el estudio que permite medirlo como las del área de la cabeza del caudado y varios otros índices de atrofia los cuales se analizaron para los diferentes padecimientos Psiquiátricos (36). Esquema 6 y 7.

Existen pocos reportes acerca de la corea de Sidenham también llamada corea vascular o de tipo por lesiones patológicas secundarias a la infección por estreptococo, se describen lesiones hiperintensas en T2 estriatales y en algunos casos mayores en el estudio en el estriado contralateral (37).

No hay hasta ahora publicaciones acerca de la resonancia en la acantosis pero en otras formas de corea si se han descrito lesiones vasculares que condicionan hemicorea o hemibalismo o bien corea lúpica. También hay lesiones tumorales necróticas post- hipoxicas e infecciosas.

Las distonías primarias aparentemente no se manifiestan por una anomalía en la señal de resonancia y no encontramos publicaciones en la literatura a cerca de morfometría de dicha patología (21,38,39).

Las formas secundarias de distonía en las cuales la neuroradiología presenta un enorme interés localizando las estructuras lesionadas lo más frecuente es el estriado y en ocasiones el pálido o el tálamo (40).

Buthiau divide los síndromes distónicos en uni y bilaterales en la primera forma de origen vascular no es raro y un poco isquémico con obliteración de unas de las arterias lenticuloestriadas puede originar una hemidistonia tal como la malformación vascular de los núcleos grises en el caso del hemangioma cavernoso del tálamo derecho que provoca una distonia izquierda y en otros casos de hemidistonia por tumores de ganglios basales. La pineal, la mielolisis pontina y la esclerosis múltiple (39,41).

DENTRO DE LOS SINDROMES DISTONICOS.

Dentro de los síndromes distónicos bilaterales la literatura acerca de la enfermedad de Wilson es hasta la fecha la más densa, pero en nuestro medio la degeneración hepatolenticular es rara, solamente se ha asociado con algunas alteraciones secundarias a hepatocarcinoma.

En ésta enfermedad hay una banda de hiperintensidad en T2 con un incremento importante de la señal de todo el mesencéfalo, el núcleo rojo se encuentra preservado.

Solamente hay un caso de hiperintensidad en el núcleo rojo, toda la sustancia nigra y hay disminución en la señal en el núcleo lenticular por depósito de cobre, se puede también observar atrofia bilateral del núcleo caudado (42,43)

De las más grandes series reportadas es una Starosta Rubistain: Reporta 19 casos con un examen neurológico anormal y resonancia magnética también anormal, dos con formas puramente hepáticas, con examen neurológico normal y resonancia magnética normal y un solo caso con examen neurológico anormal y resonancia normal es decir que la resonancia tiene un valor predictivo positivo muy elevado. Las anomalías reportadas siendo esencialmente traducidas por un aumento en la señal a nivel del núcleo caudado hasta en el 46% y del putámen hasta en 41% pero también de la sustancia nigra en aproximadamente 10% de los casos y atrofia a nivel del estriado en el 36% de los casos.

Tejeda reporta dos casos con disminución en la señal a nivel del putámen en forma bilateral por depósito de cobre, Lefort reporta un caso con lesión de la sustancia blanca cortical. Nosotros reportamos

un caso en el presente trabajo con hiperintensidad esencialmente de la cápsula externa en las estrias a nivel putaminal donde éste se hace difuso y hay igualmente discreta hiperintensidad en el tálamo con ligera reducción en el diámetro del núcleo caudado, dichos hallazgos siendo bilaterales y perfectamente simétricos.

Green hizo una comparación funcional y estructural en una base de datos clínicos potencialmente multimodales y con datos de morfometría cerebral de 48 adultos encontrando atrofia en 68% de los pacientes sintomáticos y con una sensibilidad importante de la resonancia magnética y su valor predictivo sobre la disartria en particular (45,46,47).

- Esquema 8.

La resonancia magnética tiene gran interés en el diagnóstico de la enfermedad de Hallervorden-Spatz en el cual el globo pálido es el sitio de depósito de hierro donde se hace muy denso con vacuolaciones centrales y una imagen típica hiperintensa rodeada de hipointensidad de señal en T2 comparada con el signo de los ojos de tigre reportada por algunos autores (48,11).

Otro tipo de distonía secundaria es el cuadro de la enfermedad heredo degenerativa por errores del metabolismo, estas imágenes con características en la resonancia en los núcleos grises de la base.

En la enfermedad de Leigh consecutiva a trastornos del metabolismo del piruvato, muy similar a la encefalopatía mitocondrial, se ha descrito hiperintensidad en el T2 en el cuerpo estriado, el tálamo, el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal así como las estructuras adyacentes al IV ventrículo y su piso.

Casos de distonias secundarias a lipofuscinosis, homocistinuria, aciduria glutámica, en donde las encefalopatías también han sido reportadas en la resonancia magnética con evidencia de lesiones por atrofia selectiva de los ganglios basales.

PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION.

Objetivos:

En virtud de que existen pocas publicaciones sobre éste tema en nuestro medio hemos fijado hacer una relación entre los aspectos clínicos y la imagen de resonancia magnética en la patología extrapiramidal, elegimos en éste caso la resonancia magnética para mayor definición de los ganglios basales en particular y mejor reflejo en su composición bioquímica. En efecto pensamos en la posibilidad de valorar según la intensidad de señal el contenido de agua y los acúmulos de sustancias metálicas así como el grado y localización de la atrofia de los diferentes síndromes y enfermedades que condicionan movimientos anormales. Para mayor interés tratamos de estudiar especialmente la patología degenerativa y en pacientes sin afectación interrecurrente conocida en el momento de iniciar el estudio.

Al inicio del trabajo nos hemos fijado como hipótesis que los síndromes extrapiramidales siempre cuentan con una imagen característica de resonancia magnética con cambios estructuras, bioquímicos y/o morfológicos con alteración también de la morfometría característica de los síndromes que se trataran a continuación.

Nuestros objetivos fueron tratar de confirmar en vida del paciente con la resonancia magnética la presencia de lesiones anatomopatológicas que se sabe existen en la enfermedad o en los síndromes que el enfermo padece.

La meta es llegar a poder aplicar la resonancia magnética a todos los pacientes que presentan patología extrapiramidal y llegar a establecer una correlación anatomoclínica correcta.

PACIENTES Y METODOS.

Se analizaron 53 casos de pacientes que fueron remitidos por los médicos interconsultantes con diagnóstico clínico presuntivo de enfermedad de Parkinson o disquinesias y estos fueron seleccionados entre abril y noviembre de 1997. Dicha revisión consiste en la revisión del expediente clínico del paciente ya examinado por los médicos

interconsultantes y orientado hacia el estudio y seguimiento de la enfermedad extrapiramidal: La valoración clínica consistió en estudios de laboratorio, pruebas psicológicas, electroencefalograma y consulta genética en los casos que así fuera requerido, también en algunos pacientes inicialmente se les practicó tomografía computada.

Después de la revisión se estableció el diagnóstico preciso y se clasificaron a los trastornos del movimiento.

Los pacientes que incluimos en nuestro trabajo están todos manejados por la consulta externa de la clínica y a todos ellos se les realizó estudio de resonancia magnética, se eliminaron aquellos pacientes en los que hubo evidencia de lesión neoplásica, neurocisticercosis, eventos vasculares visibles en la tomografía o pacientes con clínica psiquiátrica. También fueron excluidos de la presente revisión los pacientes con diagnóstico clínico y de imagen de esclerosis múltiple.

Se realizó estudio a todos los pacientes referidos en equipo de resonancia magnética de .5 Tesla con protocolo para ganglios basales con secuencias en el plano axial T1 densidad de protones y T2 con 3 mm de espesor a partir de la línea de referencia orbitomeatal así como adquisición sagital en T1 y cuando había evidencia de lesión se aplicó gadolinio en los tres planos con tiempo de relajación T1 y secuencia con atenuación líquida (FLAIR).

Las secuencias consistieron en los siguientes parámetros.

PLANO	TR	TE	FBO	ESP	MAT	NEX	FREC	TIEMPO
S	600	25	24	5/2	192	2	s/i	3.59
A	600	31	24	5/2	192	1	A/P	3.59
A	3000	25	24	5/2	256	2	A/P	6.30
C	3000	87	24	5/2	256	2	A/P	6.30
C	5000	100	22	3/1	512	6	A/P	8*
A	7500	1800	22	3/1	256	4		

*Técnica de alta resolución.

Se incluyó en todos los pacientes técnica especial atenuación de fluido mediante inversión recuperación de (FLAIR), en los pacientes que se inyectó gadolinio, se repitieron secuencias con técnica de

transferencia de magnetización en Spin eco (MTSP) (53,54,55,56,57,58,59,60).

Los estudios fueron analizados en forma separada por dos radiólogos que llenaron una base de datos de interpretación después las imágenes fueron digitalizadas por medio de cámara video y de scanner.

En todos los casos realizamos medición de los diferentes ganglios basales.

DATOS.

Integramos tres grupos de variables clínicas, de interpretación y morfométricas, la interpretación radiológica destacamos atrofia, localización y grado, substancia blanca, ganglios basales hipointensidad por depósitos de hierro lesiones desmielinizantes y otros hallazgos(49).

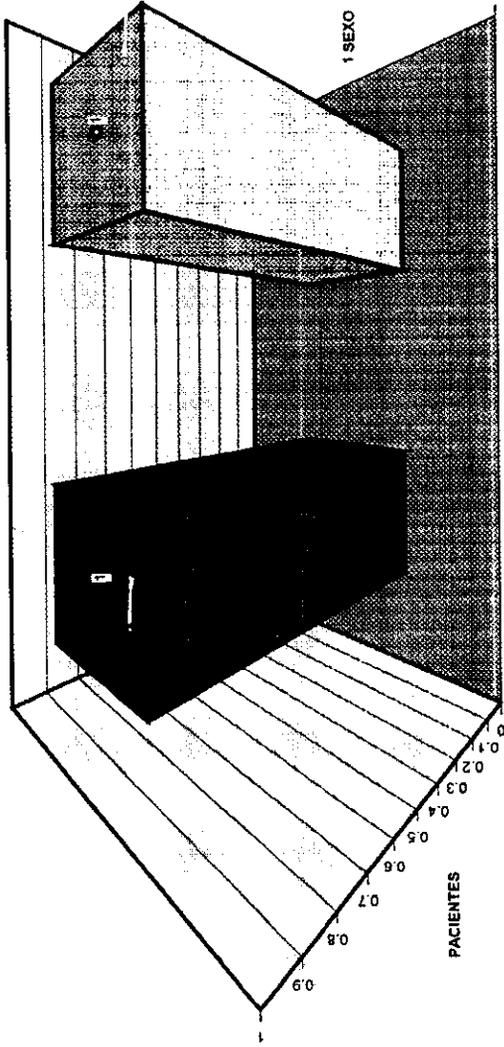
El estudio morfométrico tuvo 25 variables en las cuales incluimos el índice de evanns, el diámetro anterior de los cuernos frontales dividido por el diámetro mayor del encéfalo, el índice bifrontal, el índice bicaudado en el que representamos el menor diámetro entre las cabezas de los núcleos caudados sobre el diámetro del encéfalo, el diámetro de los ventrículos laterales sobre el diámetro encefálico, y el índice VBR que representa la relación entre el área del sistema ventricular y el área del parénquima cerebral, la mayor anchura del III ventrículo, el área putaminal de ambos lados así como el espesor de la pars compacta en el lado derecho e izquierdo.

-Esquema 6,7 y 8.

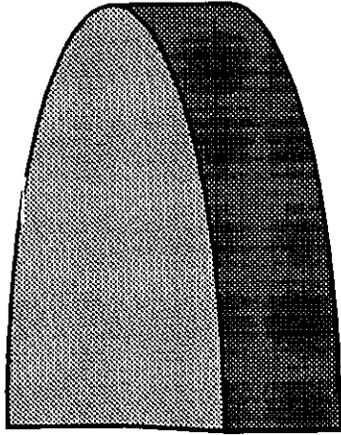
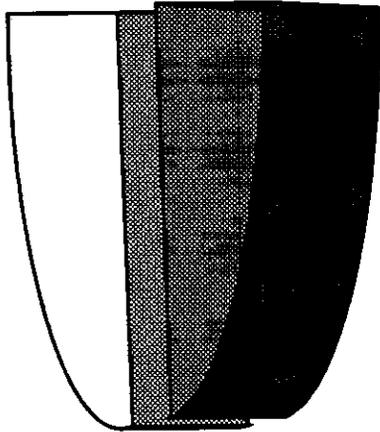
Los diámetros anteroposterior del tallo cerebral.

Se realizaron estudios para un grupo control en 26 pacientes con el mismo número de resonancias los cuales fueron interpretados como normales y que clínicamente los pacientes habían sido interconsultados por presentar cefalea (32,39).

UNIVERSO

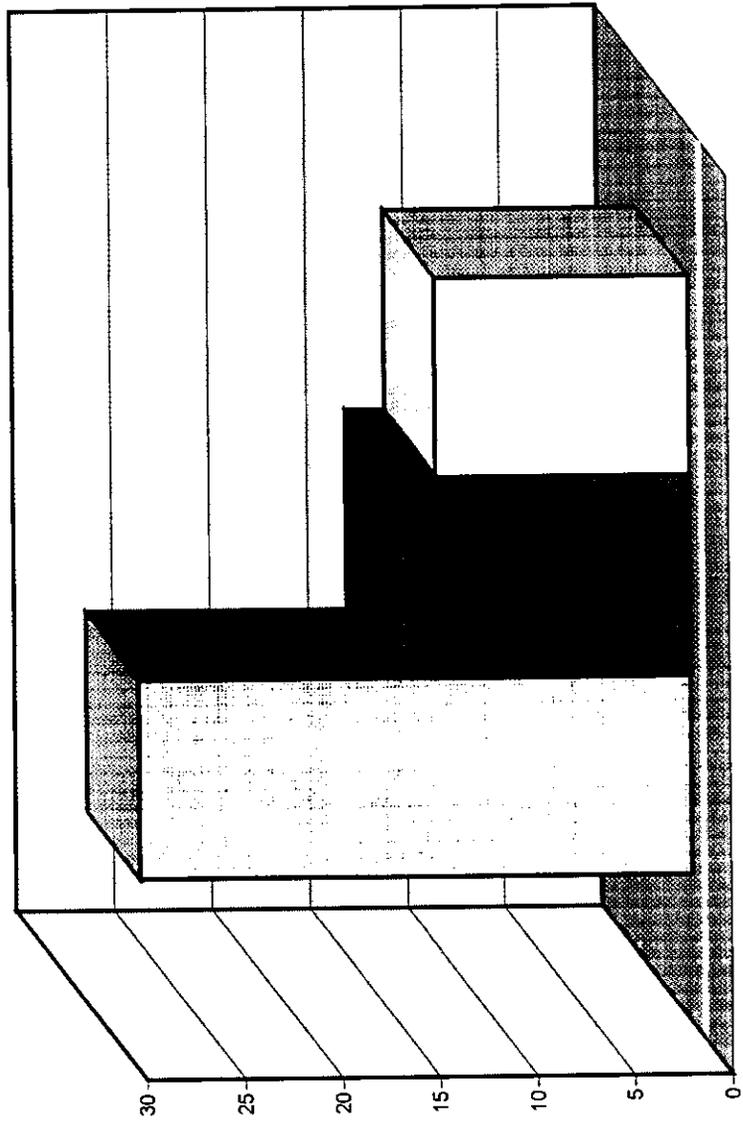


P. PATOLOGICOS



■ HIPERTENSION
■ ALCOHOLISMO
■ TABAQUISMO

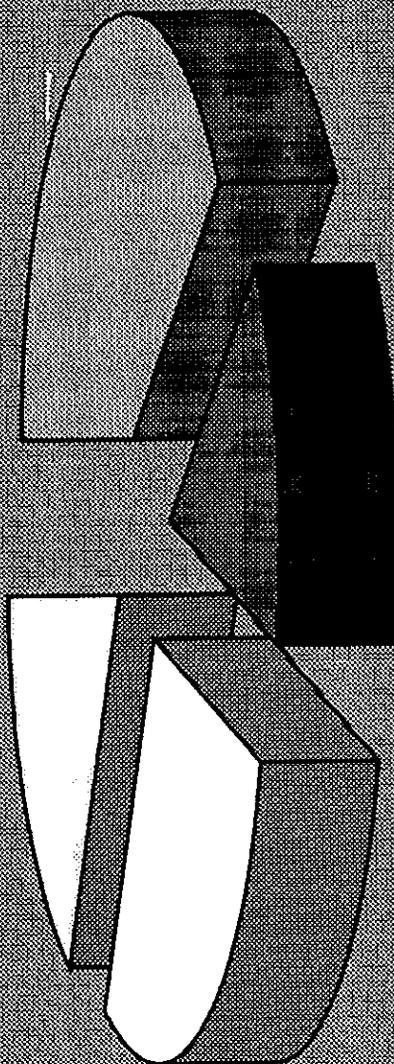
P. PATOLOGICOS



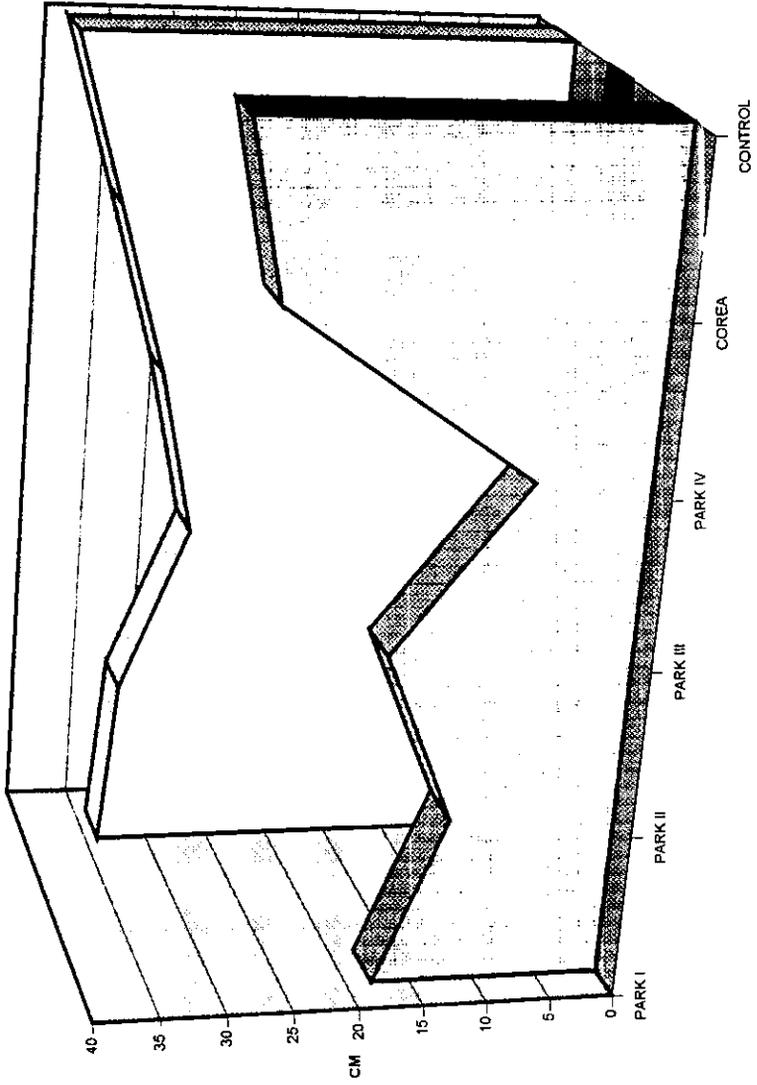
■ HIPERTENSION
■ TABAQUISMO
■ ALCOHOLISMO

GRUPO

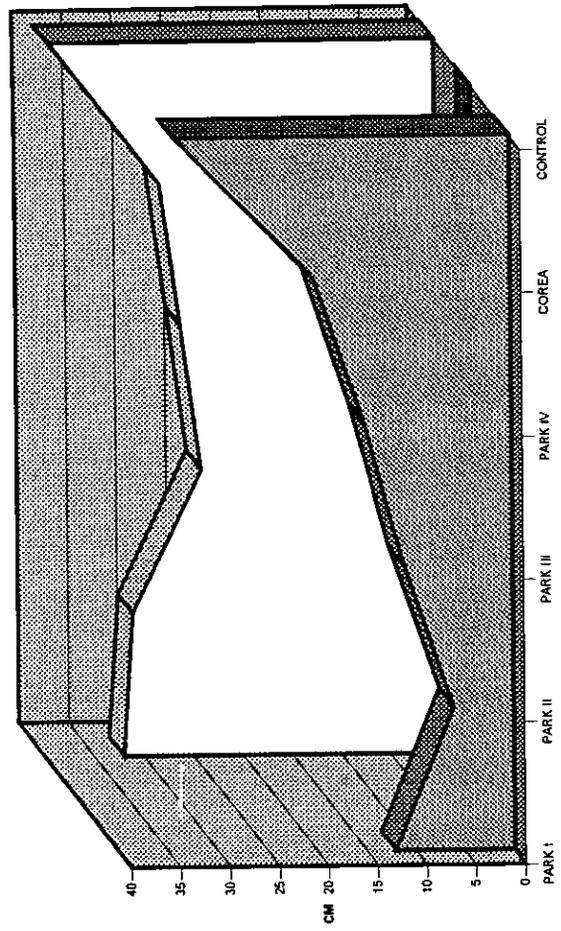
- PARKINSON
- COREA
- DISTONIA
- TEMBLOR



PARS COMPACTA IZQUIERDA



PARS COMPACTA DERECHA



GRAFIACA DE LA PARS COMPACTA DERECHA.

MUESTRA LA COMPARACION ENTRE EL DIAMETRO Y LAS DIFERENTES PATOLOGIAS.

ANALISIS.

Revisamos 53 pacientes con movimientos anormales revisados en el periodo de tiempo referido, fueron 26 del sexo femenino y 27 hombres entre 8 y 88 años de edad con un promedio de 48.2 años y fueron divididos en 4 grupos según la patología que presentaron:

Grupo 1.- Parkinson primario, secundario y síndrome de Parkinson plus en un total de 21 casos.

Grupo 2.- Corea primaria y secundaria con un total de 8 casos.

Grupo 3.- Distonia primaria y secundaria, disquinesias tics en un total de 15 casos.

Grupo 4.- Pacientes con temblores de tipo no Parkinsoniano en 9 casos.

Dentro del primer grupo se encontraron 17 casos con enfermedad de parkinson, dentro de los cuales 2 fueron de inicio temprano, 3 pacientes con Parkinson secundario de origen vascular y 1 caso de parálisis supranuclear progresiva. Graficas 1-3-

El segundo grupo se observaron 3 casos con enfermedad de Huntington, 3 con Corea de sidenham y uno con acantosis y Corea, un caso con hemicorea izquierda también de origen vascular. (Todos estos casos fueron comprobados mediante los estudios clínicos y la batería practicada.

El tercer grupo fue el de una variedad patológica en el más grande con 11 casos de distonía primaria la mayor siendo distonía muscular deformante 2 con síndrome de Meige y 2 espasmos con un caso de distonía secundaria en un paciente de 9 años con encefalopatía mitocondrial que clínicamente se traducía por distonía de inicio unilateral de 3 años de evolución como síntoma mayor, presentaba también epilepsia y retraso mental, bioquímicamente había una relación invertida entre el lactato y el piruvato.

El cuarto grupo esta constituido por 8 casos de temblor esencial de los cuales 4 eran ancianos y un caso de temblor rubral aislado.

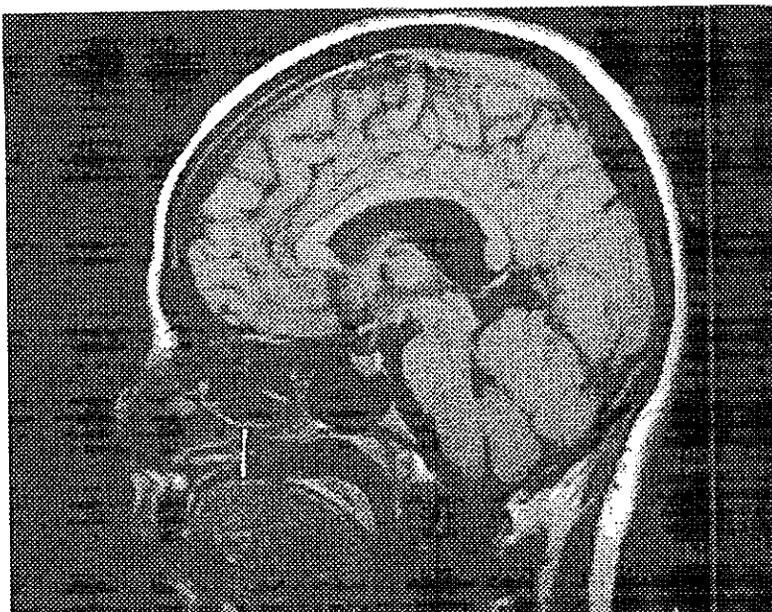


Figura 1. Resonancia magnética plano sagital T1 (600/45 TR/TE). Anatomía normal del mesencéfalo, el puente y bulbo con diámetros normales ventrodorsales.

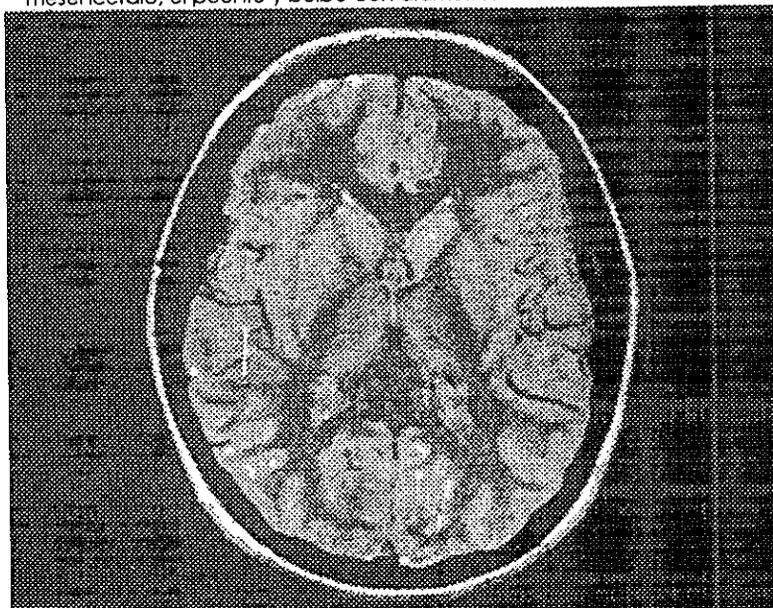
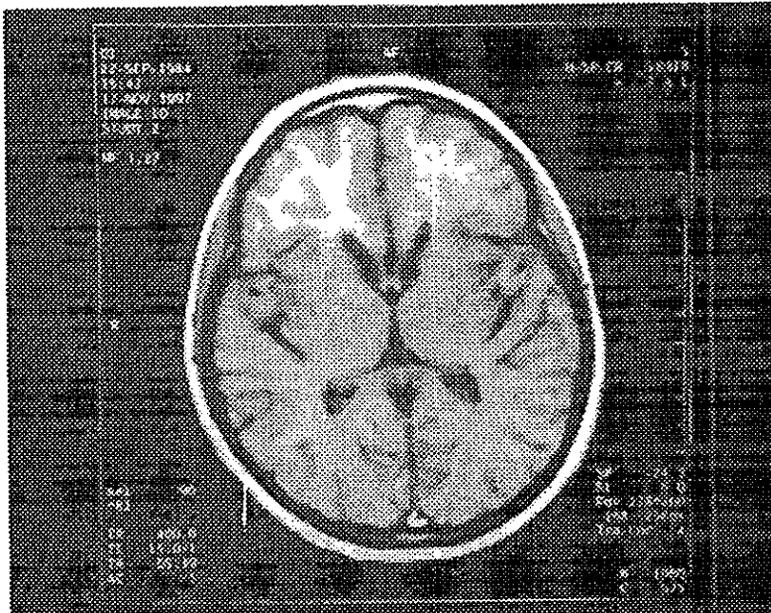
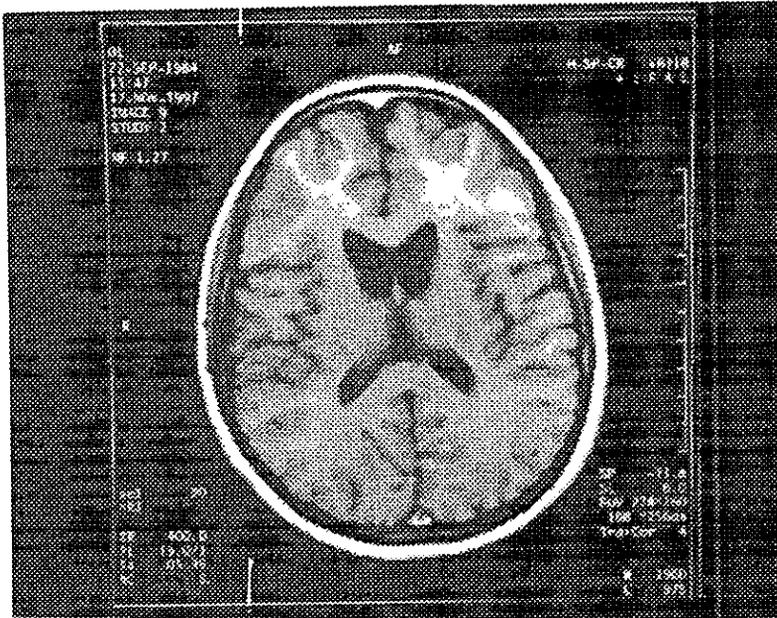


Figura 2. Resonancia magnética DP (2000/29) que muestra la anatomía normal de los núcleos grises de la base.



Figuras 3 y 7. Resonancia magnética axial T1 (600/45) donde se observa disminución en el volumen del núcleo caudado en un paciente con Corea de Sydenham.

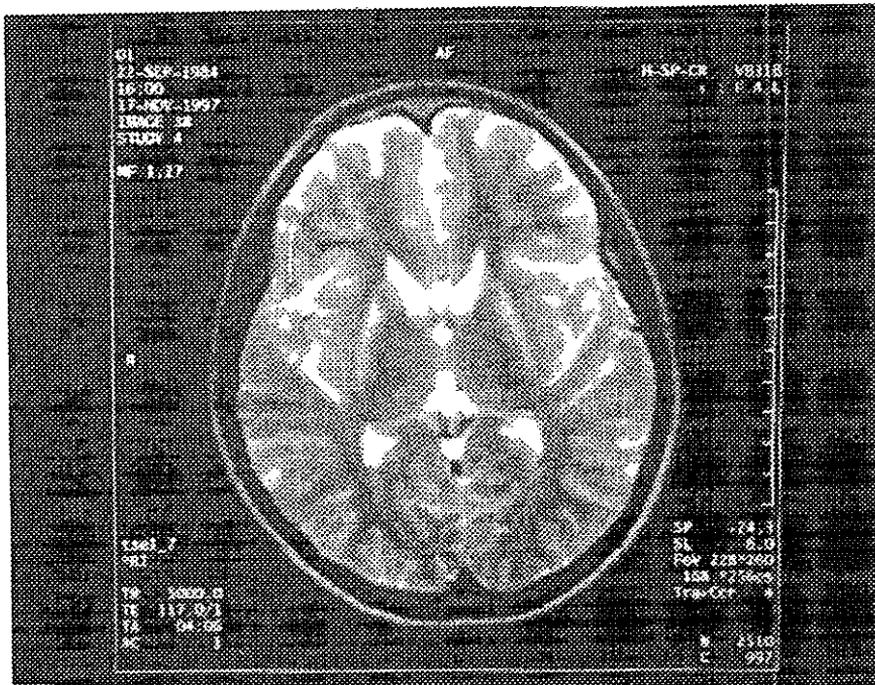


Figura 4. Resonancia magnética axial T2 (5000/117). Hiperintensidad del lenticular en paciente con Corea.

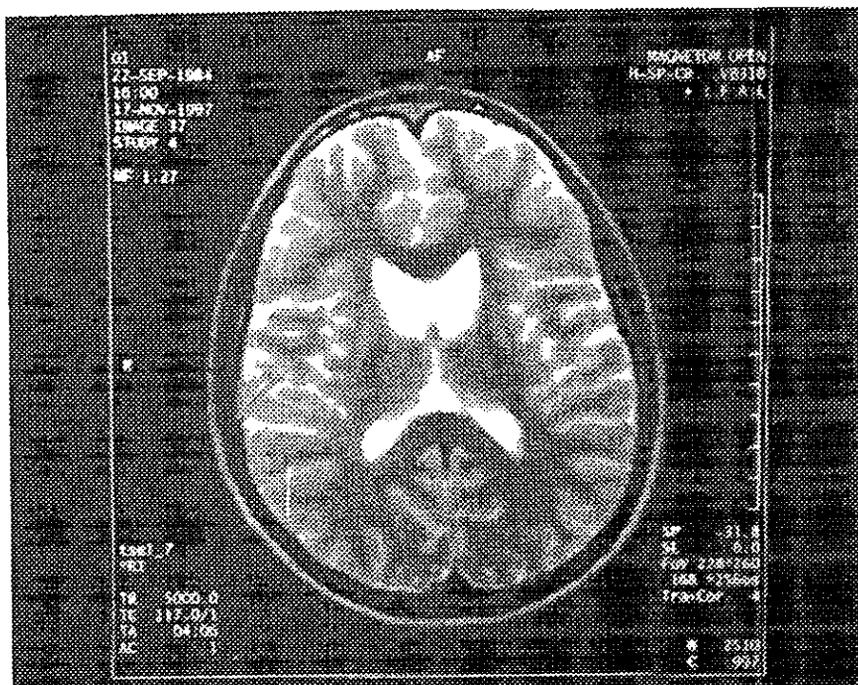
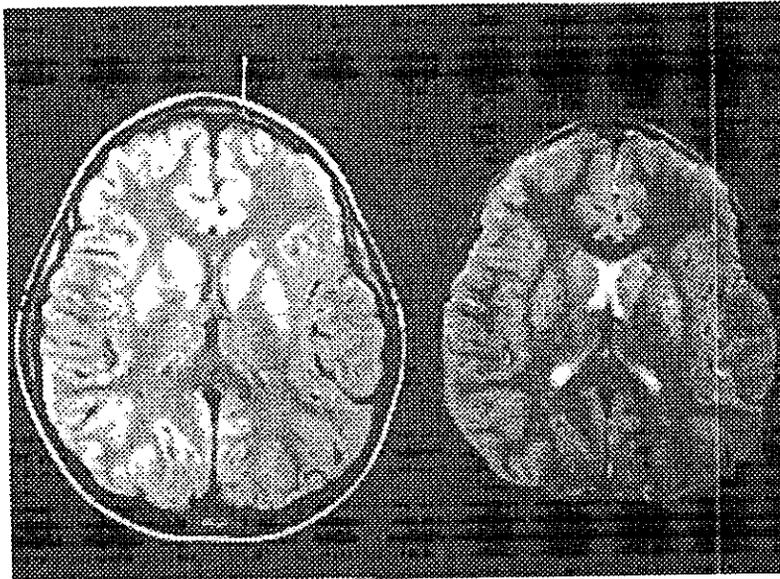
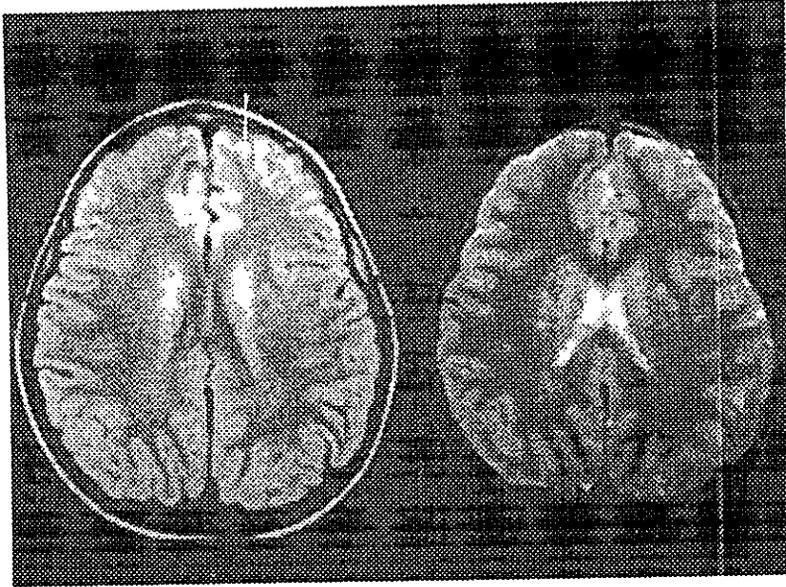
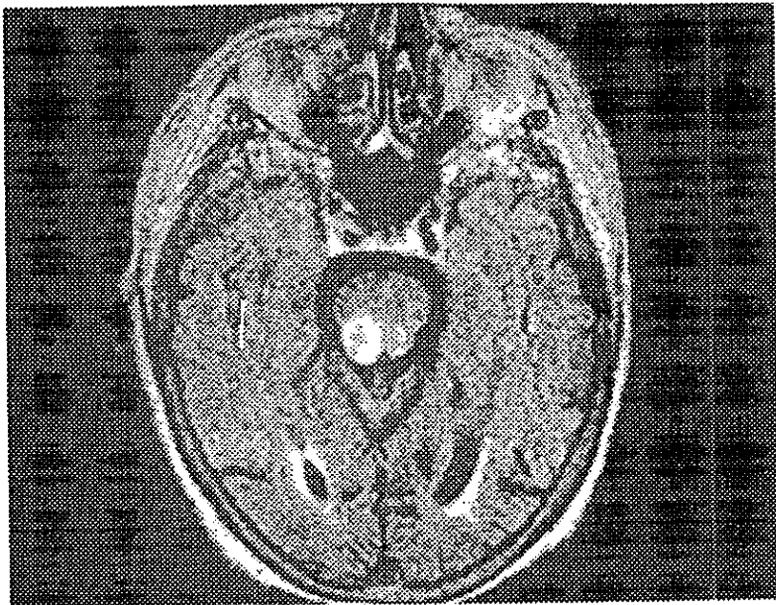
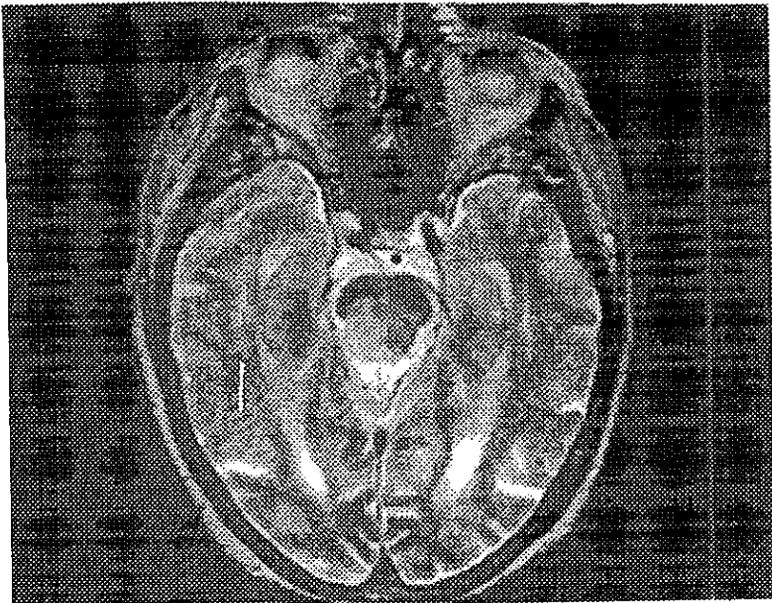


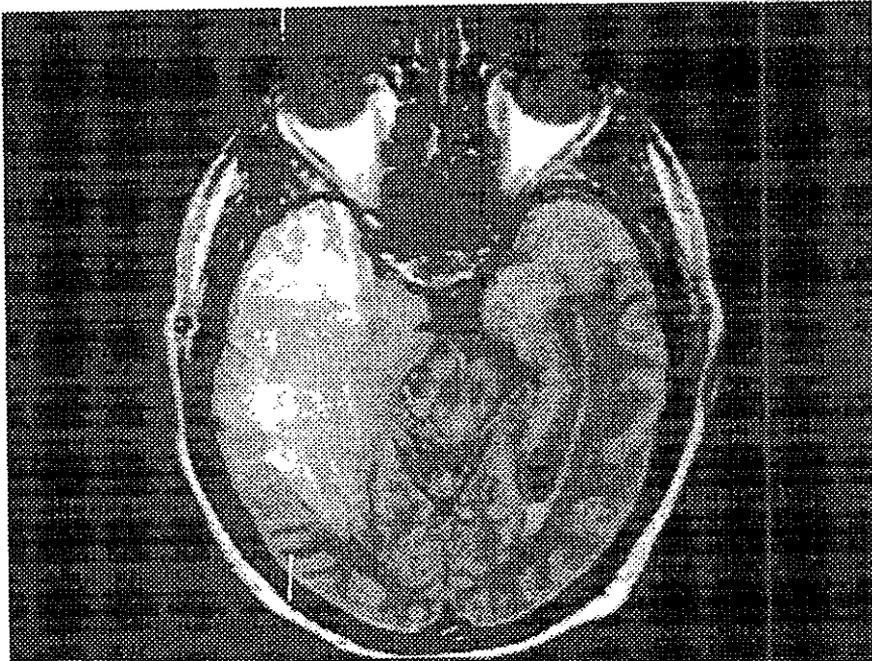
Figura 8. Resonancia magnética T2 axial (5000/17) con disminución de volumen de los NC.



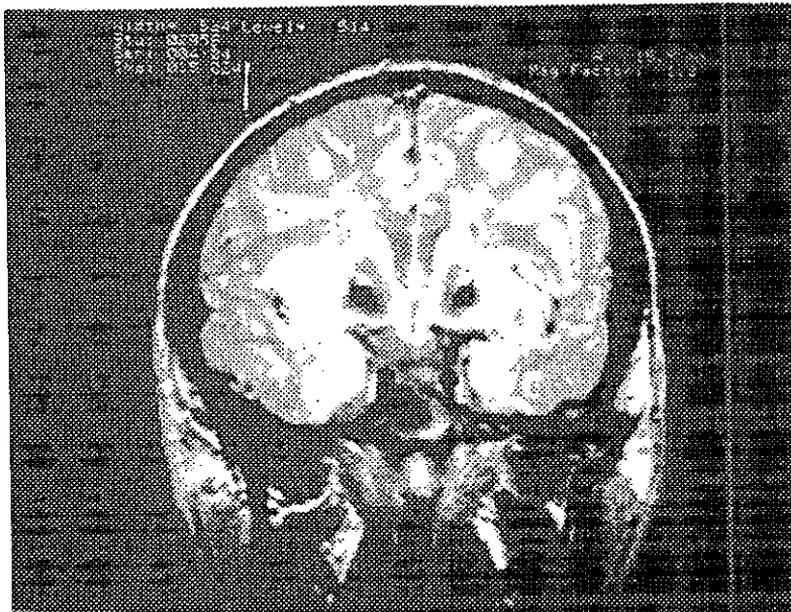
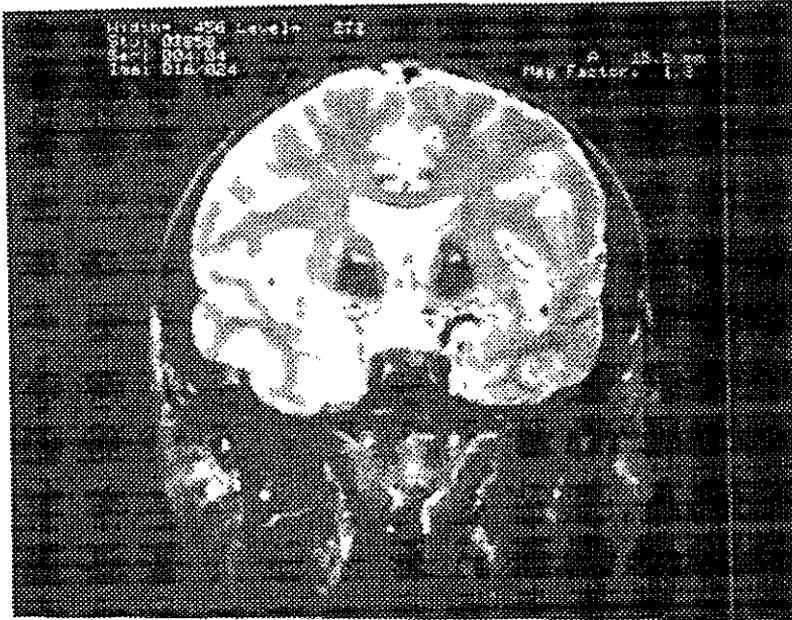
Figuras 9 y 10. Calcificación de núcleos grises-axial. Resonancia magnética DP y T2 (4500/29/87).



Figuras 11 y 12.



Figuras 11, 12 y 13. T2 axial (4500/87) muestra adelgazamiento de la pars compacta derecha en un paciente con enfermedad de Parkinson unilateral.
FLAIR axial (6800/160-1700) TR/TE/T1.
DP axial (2000/29)



Figuras 14 y 15. Resonancia magnética DP y T2 coronal (4500/29/87) mostrando calcificación gruesa del núcleo lenticular en un paciente con Haller Vorder Spitz.

Los antecedentes personales más frecuentes encontrados en los pacientes fue de hipertensión en 28.3% de los casos, tabaquismo en 15% de los casos, alcoholismo en 13% de los casos. Dentro de los antecedentes familiares existen Parkinsonismo en los antecedentes de 11.3% de los pacientes en la serie del temblor esencial y en 7.5 pacientes en la muestra de 3 pacientes con enfermedad de Huntington. Estos misrnos refieren cuadros similares de aparición a diferente edad en sus familiares.

11% de nuestros pacientes presentaban demencia, 22% síndrome depresivo.

5 pacientes tenían enfermedad de Parkinson y estos presentaban hiperfunción tiroidea haciendo un 29% de los casos así como 4 pacientes sin enfermedad de Parkinson.

Es interesante comentar que la mayoría de los pacientes tenían tomografía interpretada como normal hasta en 52% de los casos con datos de atrofia cerebral, las otras anomalías fueron calcificaciones en 8% infartos antiguos y datos de angioesclerosis. La atrofia cerebral cortical y subcortical se observó esencialmente en los pacientes con enfermedad de Huntington, en el temblor de aspecto senil y en Parkinsonismo de más de 2 años de evolución.

La relación entre la atrofia cerebral y el tiempo de la evolución de la enfermedad de Parkinson se había mencionado ya anteriormente.

La evolución del trastorno del movimiento de nuestros pacientes es muy variable siendo de 3 meses hasta 10 años con la mayoría de los casos en una evolución de 2 años en el 27% de los casos.

INTERPRETACION DE LA RESONANCIA MAGNETICA.

Se considera en primer lugar la atrofia difusa y focal. En 16 pacientes no hay atrofia visible, en 14 atrofia cortical leve, en 11 atrofia cortical modera, en 4 atrofia difusa de predominio cortical, en 8 difusa de las cuales 6 es moderada a severa. En el grupo de la corea es la enfermedad de Huntington la que produce atrofia difusa; en el grupo con Parkinson predomina la atrofia cortical leve; en el grupo de

temblor esencial predomina la atrofia difusa de predominio cortical y en el grupo de las distonias y tics la ausencia de atrofia.

La atrofia focal se localiza en gran mayoría de los casos (24.5%) a nivel cerebeloso. En 6 casos existe una asimetría ventricular, 3 pacientes con distonía primaria. El III ventrículo se aprecia ancho en 6 casos. El análisis de la sustancia blanca revela hiperintensidad periventricular en 6 pacientes con Parkinson y espacios perivasculares dilatados en 1 paciente con enfermedad de Huntington, con hemicorea y 1 con temblor esencial. Existen áreas terminales de desmielinización en 5 pacientes con corea y lesiones subcorticales generalmente puntiformes diseminadas en 18 pacientes, en todos los grupos de enfermedad esta hiperintensidad en el T2 se nota en 2 de los 3 pacientes con corea de Sidenham (fotos).

Se hizo atención particular en la localización y la cuantificación de los depósitos de hierro en los ganglios basales, encontrando al globo pálido francamente hipointenso en T2 en casi todos los pacientes (96%), así como la sustancia negra (pars reticular) y en el núcleo rojo a excepción de 5 pacientes que tenían menos de 16 años en el uno de 25 y uno de 36 y uno más de 51 años. Existen depósitos elevados de hierro en el putámen y el núcleo caudado en los pacientes con enfermedad de Huntington y 4 con Parkinson produciendo una hipointensidad igual o superior a la del globo pálido.

Una hipointensidad moderada del putámen es considerada como normal en los pacientes de más de 65 años como se pudo observar en nuestro grupo control, pero la enfermedad de Parkinson se observa en 5 casos de menos de 65 años incluso.

Vimos en 10 pacientes hiperintensidad en el T2 en el núcleo estriado y uno con un infarto cortical.

El análisis morfométrico nos ayuda especialmente a cuantificar la atrofia focal y difusa. Comparamos las mediciones en los diferentes grupos de patología con el grupo control de la misma edad aproximada. Los índices de atrofia frontal que es la relación de Evans y el índice bifrontal están significativamente elevados en estas dos enfermedades degenerativas el VBR (relaciona entre el sistema ventricular y el parénquima cerebral).

A nivel de un corte basal está igualmente alterado en esta patología.

Tenemos el índice bicaudado aumentado de manera no significativa estadísticamente en el grupo de Parkinson y si lo está de manera significativa con una $P > .0001$ en el grupo de las coreas no infecciosas, lo que refleja la atrofia de la cabeza del núcleo caudado y la dilatación del sistema ventricular específicamente del III ventrículo.

La relación entre el diámetro del mesencéfalo y el puente en el corte sagital medio no resultó significativo en ninguna de las enfermedades extrapiramidales.

La pars compacta está excesivamente reducida en los pacientes con enfermedad de Parkinson, bilateralmente pero se observó predilección por el lado derecho probablemente debido a la dominancia de los pacientes. En ésta enfermedad encontramos mediciones menores en el estriado pero la asimetría de la pars compacta se observó también en los Parkinsonismos bilateral sin predominio de ningún lado. Esta asimetría se observa igualmente en otras enfermedades degenerativas. El área del estriado está también significativamente reducida en la enfermedad de Parkinson, pero mucho más en las coreas. Gráfica y foto.

Realizamos un análisis de variables múltiples con el fin de determinar si existe una disminución del área del estriado o atrofia subcortical en los otros grupos de patología el cual resultó no significativo estadísticamente. En los pacientes con temblor senil el índice de atrofia está muy elevado en relación con los controles de la misma edad, pero tampoco tuvo significancia estadística.

CONCLUSION:

EL TRABAJO APORTA CONCLUSIONES ORIGINALES: Encontramos una asimetría de la pars compacta en diferentes formas de la patología degenerativa extrapiramidal. El menos espesor de la pars compacta derecha en el tiempo de relajación T2 ha sido mencionado en una sola ocasión y únicamente en la enfermedad de Parkinson. Encontramos éste hallazgo en todas las formas de la patología extrapiramidal.

Nuestros resultados apoyan la teoría de Drayer y Olanauu en cuanto al interés de la resonancia magnética para visualizar el hierro cerebral, no únicamente para diferenciar la enfermedad de Parkinson (27) de otros síndromes Parkinsonianos pero si también es útil para el diagnóstico y el pronóstico de algunas otras enfermedades degenerativas como el caso de la enfermedad de Huntington.

La resonancia magnética que empleamos para realizar la morfometría cerebral nos da una cuantificación objetiva de las estructuras medidas y es localizadora de áreas de atrofia por su carácter multiplanar y no invasivo.

En fin emitimos el deseo de estandarizar el método de resonancia magnética en el análisis de enfermedades extrapiramidales incrementando el número de controles para definir los valores normales aplicables para algún estudio futuro.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Carpenter, Neuroanatomía humana, Buenos Aires, Ed. El ateneo 1978, pp 678.
- 2.- Nieuwenhuys R, Voogd J, the Human Central Nervous System; 1981, pp 253.
- 3.- Testut L, tratado de anatomía humana, octava edición 1947.
- 4.- Bircout J. Anatomie descriptive 1965.
- 5.- López Antunez Anatomía funcional del sistema nervioso México 1990.
- 6.- Green Field Neuropathology 1984.
- 7.- Stacy Jankovic Differential Diagnosis of Parkinson Disease and Parkinson plus Syndromes, Neurology Clinics 1992; 10 (2) 341-59.
- 8.- Murroy RW et al Parkinsonism due to a basal ganglia lacunar state: clinicopathologic correlation, Neurology 1990; 40 897-00.
- 9.-Nayernoury T, Posttraumatic Parkinsonism, Surg Neurolo 1985; 24 :263
- 10.- Wigboldus Hallervorden-Spatz disease. Clinical Neurology volumen 6 1968.
- 11.- Vargas, Rojas Jasso, Silva P. Imagen en distonías, Rev Mex Radiol 1994.
- 12.- Koller Diagnosis and Treatment of tremors, Neurology Clinics 1984; 2 (3):499-514.
- 13.- Boll MC, Temblor, En Guía de Diagnósticos clínicos, Instituto Nacional de Nutrición, México 1994; en prensa.
- 14.- Gonze M, dugas M, síndrome de Gilles de la Tourette, Neurology 1986 (10), 12.

- 15.-** Drayer BP Parkinson Plus syndrome, MR Imaging of Brain Iron. Radiology 1986, 159:493-8.
- 16.-** Olanow. Magnetic Resonance Imaging in Parkinsonism, Neurologic clinics 1992;10: 405-20.
- 17.-** Youdim et al. The Role of Iron in the Basal ganglion, Neurology 1990; 53: 155-62.
- 18.-** Chiarodonna, Heiser et al. Brain Iron in Patients with Parkinson Disease, AJNR 1988; 9:237-40.
- 19.-** Drayer BP, Darwin r et, al. Magnetic Resonance Imaging of Brain AJNR 1986; 7: 373-380.
- 20.-** Drayer BP, Magnetic Resonance Imaging and extrapyramidal Movement disorders, Neurol 1989; 29: 9-12.
- 21.-** Drayer BP, Brain Iron and Movement Disorders, MR and CT Imaging of Head, Neck and Spine, Year Book Nrad Sn Louis 1991, 2nd Ed 1371pp.
- 22.-** Brooks DJ, Luthert P, Does signal-attenuation on high-field T2 Weighted MRI of the brain. Observations on the relationship between regional cerebral water proton T2 values and iron level. J. Neurol Neurosurg 1989; 52:108-111.
- 23.-** Antonini A, al. T2 relaxation time in patients with Parkinson's disease, Neurology 1993; 43: 697-700.
- 24.-** De la Paz R, Magnetic Resonance Imaging of the Midbrain in Parkinson's Disease, Ann Neurol 1986; 20: 744.7.
- 25.-** Skolnick BE et al. Magnetic resonance imaging in Parkinson's disease and parkinsonian syndromes, Neurology 1989; 39: 1524-26.
- 26.-** Braffman BH, Goldberg HI et al. MR Imaging of Parkinson Disease with Spin-Echo and Gradient-Echo Sequences, AJR 1989; 152-165.
- 27.-** Huber SJ, Khanna, Magnetic Resonance Imaging in Parkinson's Disease, Arch Neurol 1990; 735-7.

- 28.-** Tashiro K, Itoh K et al. Magnetic resonance imaging in Parkinson's disease. The evaluation of the width of pars compacta on T2 weighted images, 1992, 32 (1): 8-12.
- 29.-** Haldeman S, Pribram HFW. Progressive supranuclear palsy, computed tomography, and response to antiparkinsonian drugs, Neurology 1981; 31:442-5.
- 30.-** Strada L, Girotti F, et al. MR Imaging in Progressive Supranuclear Palsy and Shy-Drager Syndrome, Jour Comput Assist Tomogr 1989; 13 (4): 555-560.
- 31.-** O'Brien Ch., Striatonigral degeneration: Clinical, MRI and pathologic correlation, Neurology 1990; 40: 710-11.
- 32.-** Clark C, Marbeck R, Li D, An empirical model for analysing and interpreting ventricular measures, J Neurol Neurosurg Psych; 53: 411-5.
- 33.-** Mazziotta JC, Huntington's Disease: Studies with Structural Imaging Techniques and Positron Emission Tomography, Seminars in Neurology 1989; 9 (4): 360-9.
- 34.-** Simmons Jth, Pastakia B, Chase TN, Shults CW. Magnetic Resonance Imaging in Huntington Disease, AJNR 1986; 7: 25-8.
- 35.-** Anderson KD, et al. Striatal and Nigral Neuron Subpopulations in Rigid Huntington's Disease: and Rigidity-Akinesia, Ann Neurol 1990; 27: 357-365.
- 36.-** Aylward EH, Schwartz J, machlin S, Pearlson G, Bicaudate Ratio as a Measure of caudate Volume on RM Images, AJNR 1991; 12: 1217-1222.
- 37.-** Kienzle GD, Breger RK, Chun RWM et al. Sydenham Chorea: MR Manifestations in two cases AJNR 1991, 12: 73-76
- 38.-** Rutledge JN, Hilal SK, Silver AJ, et al. Study of Movement Disorders and Brain Iron by MR, AJNR 1987; 8: 397-411.
- 39.-** Buthiau D. Et IRM cliniques, Systeme Nerveux Central, 1992; 576 pp.

- 40.-** Tavera Guittins GA.. Síndrome de Meige en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México UNAM 1993, tesis.
- 41.-** Odergaard H, Syntomatic hemidistonia of delayed onset. Magnetic hemidistonia of delayed onset. Magnetic resonance demonstration of pathology Acta Neurol 1989; 79: 27-31.
- 42.-** Grossman RI, Civitello L, et al. High-field magnetic resonance imaging of Wilson disease, J Comput Assist Tomogr 1987; 11: 132-5
- 43.-** Yoshikawa K, Mid-brain pathology of Wilson's disease: MRI analysis of three cases, J Neurol Neurosurg 1991; 54: 624-6.
- 44.-** Rubinstein S, Young AB, et al. Clinical Assessment of 31 Patients with Wilson's Disease. Correlations with Structural Changes on Magnetic Resonance Imaging, Arch Neurol 1987, 44: 365-370.
- 45.-** Tejada J, Barreiro P, Diez Tejedor E, Enfermedad de Wilson: imagen en tomografía computarizada y resonancia magnética, Neurología 1990; 5: 328-331.
- 46.-** Le fort D, et al. Maladie de Wilson: Demonstration de lesiones corticales de la substance blanche par IRM, Rev Neurol 1988, 144: 365-7.
- 47.-** Grimm G. Comparison of functional and structural brain disturbances in Wilson's disease, Neurology 1991; 41, 272-6.
- 48.-** Nardocci N, et al. Hallervorden-Spatz Disease: MR and Pathologic Findings AJNR 1993 14: 155-162.
- 49.-** Yahr MD, Parkinsonism: Onset, progression and mortality, Neurology 1967; 17:427-442.
- 50.-** Daniels DL, et al. MR Measurement of Normal and Pathologic Brainstem Diameters, AJNR 1985; 6:425-7.
- 51.-** Montenegro R, Otero E, Tomografía Axial Computarizada y Parkinson, Rev Inst Nal Neurol 1979; XIII (1): 22-7.
- 52.-** Piazza P, Bettoni I, Bortone E, Cusmano F. MR Findings in Meige Syndrome J Comput Assist Tomogr 1989; 131(1): 116-8.

- 53.-** Keller E, Gieseke J. *Rofo Fortschr*, 163, 1995, dic 497-504.
- 54.-** Noguchi K, Ogawa T. *Neuroradiology*, 39. 1997, Jun, 406-410.
- 55.-** Hitman K, Umek W. *Rev: Magn Reson Imaging*, 15, 1997, 405-414.
- 56.-** Tsuchiga K, Inoakcs *Rev: AJNR*, 18, 1997, may, 909-913.
- 57.-** Taoka T. *Radiat Med*, 14. 1996, may-jun, 127-131.
- 58.-** Bergin PS. *Neurol Neurosurger Psychiatry*, 58, 1995, Abril, 439-443 p.
- 59.-** Tsuchiya K; Mizutani Y. *AJNR* 17, 1996, JUN-JUL, 1081/6P.
- 60.-** Aplicación del FLAIR en tumores variados, comparadas con T2 convencional. El FLAIR define mejor entre el edema y el tumor que en e T2 y DP. El FLAIR puede sustituir las imágenes de spin eco convencional en el diagnóstico de tumores intracraneales.
- 61.-** Okuda T.; Korogi Y. *J. Radiol*, 71, 1998, Marzo 282/290P.