

Ataxia hemiparética en un infarto lacunar lentículo-capsular con evolución favorable: Algunas consideraciones fisiopatológicas

DIRK DELEU, FRANCISCO RUIZ M., MINA AL BADRI, NAVEED AKHTAR, ATLANTIC D'SOUZA, BOULENOUAR MESRAOUA

Hemiparetic ataxia secondary to a lentículo-capsular infarction with favorable outcome. Report of one case

Hemiparetic ataxia (HA) is a lacunar syndrome that presents with motor deficit and pyramidalism associated to ipsilateral ataxia out of proportion to such deficit. Topography of lesions is wide and acute infarcts have been recognized at the internal capsule, pons, thalamus, corona radiata and cortex. Symptoms are associated to involvement of pyramidal and corticopontocerebellar tracts. We report a 44-year-old male presenting with right hemiparesis and severe ataxia. The magnetic resonance imaging showed a subacute infarction of the left lenticular nucleus and internal capsule. The patient was treated with physiotherapy, anti platelet agents and statins and was discharged with an evident recovery.

(Rev Med Chile 2010; 138: 217-219).

Key words: Infarction; Gait ataxia; Paresis.

La ataxia hemiparética (AH) es un síndrome lacunar que cursa con déficit motor y piramidalismo asociado a una ataxia ipsilateral desproporcionada a la intensidad de dicho déficit¹. La topografía lesional puede variar y se han descrito lesiones en la cápsula interna, protuberancia, tálamo, corona radiata y en la propia corteza². La sintomatología expresada en estos casos involucra la toma de fibras piramidales y de otras provenientes del haz córtico-ponto-cerebeloso^{3,4}. En casos de infartos corticales diminutos, ha sido de gran interés el tratar de explicar la disfunción simultánea de zonas tan distantes como el hemicerebelo contralateral, fenómeno conocido como diasquisis cerebelosa cruzada [DCC], que se corresponde con una hipoperfusión e hipometabolismo de esa zona, evidenciando su interacción con conglomerados neuronales distantes, pero con evidente relación

funcional⁵ y que a la luz de estudios recientes basados en imágenes ponderadas en difusión (DWI), específicas para identificar los infartos agudos, las lesiones más frecuentes ocurrieron la cápsula interna, protuberancia, tálamo, corona radiata, núcleo lenticular, cerebelo y corteza frontal². La ubicuidad de las lesiones que expresan la ataxia en la AH se explicaría por la toma de fibras provenientes del núcleo ventral lateral del tálamo y otras del haz frontopontino que proyectan sobre el cerebelo⁶. En realidad, la toma cerebelosa contralateral se había descrito previamente en grandes infartos corticales y subcorticales, en donde los elementos de piramidalismo eran tan intensos que enmascaraban los síntomas cerebelosos, haciendo difícil su identificación⁷. Presentamos el caso de un paciente con un infarto que involucraba el núcleo lenticular y la capsula interna con AH y evolución favorable.

Departamento de Neurología, Hamad Medical Corporation, PO Box 3050, Doha-State of Qatar.

Este trabajo no recibió apoyo financiero alguno, ni existen conflictos de intereses con los autores.

Recibido el 10 de agosto de 2009, aceptado el 17 de diciembre de 2009.

Correspondencia a:
Dr. Francisco Ruiz Miyares
Department of Neurology,
Hamad Medical Corporation,
PO Box 3050, Doha State of
Qatar.
Ph.n: 974 4392773, Facsimil:
974 4391826
E-mail: fruizelo@gmail.com

Caso Clínico

Paciente indio de 44 años, hipertenso sin tratamiento por 10 años, fumador ocasional, quien se levantó en la mañana previa al ingreso con debilidad en el hemicuerpo derecho, así como pérdida de sensibilidad en la hemicara derecha, cuadro que progresó en las siguientes 24 horas en forma de imposibilidad para la marcha, por lo que hubo de ingresar una vez que fue llevado al departamento de emergencias, donde se le constató una presión arterial de 165/105 mmHg, pulso de 92 latidos x' y 16 de frecuencia respiratoria x'. El examen neurológico mostró una hipoestesia en la rama maxilar del trigémino derecho como único trastorno objetivo de la sensibilidad. La fuerza muscular y el tono estaba conservados a todos los niveles, pero se encontró una hiperreflexia osteotendinosa en el hemicuerpo derecho con Babinski ipsilateral. Elementos de disfunción cerebelosa se evidenciaron al existir disdiadococinesia, disimetría y discronometría al movilizar las extremidades derechas. La marcha era imposible por la tendencia a caer hacia la derecha al tratar de hacerla sin apoyo. La analítica sanguínea mostró una hemoglobina, conteo diferencial de leucocitos y electrolitos dentro de límites normales. Se constató una hiperlipidemia dada por un incremento del colesterol total (7,42 mm/l). El electrocardiograma y el ecocardiograma transtorácico resultaron normales. La resonancia magnética (RMN) identificó un área de infarto isquémico subagudo que comprendía el núcleo lenticular y la cápsula interna izquierdos (Figura 1).

El tratamiento consistió en anti-agregantes plaquetarios, estatinas y fisioterapia. El paciente fue egresado una semana después con evidente mejoría.

Discusión

La AH puede ocurrir por lesión directa de fibras del haz corticopontocerebeloso, así como de fibras piramidales adyacentes en una proporción menor, o bien por la inhibición contralateral del cerebelo (DCC) por una deafferentación la mayoría de las veces transitoria de dicha zona que implicaría su potencial reversibilidad en dependencia del estado circulatorio y metabólico previo de la zona afectada⁸. En nuestro paciente, las imágenes pon-

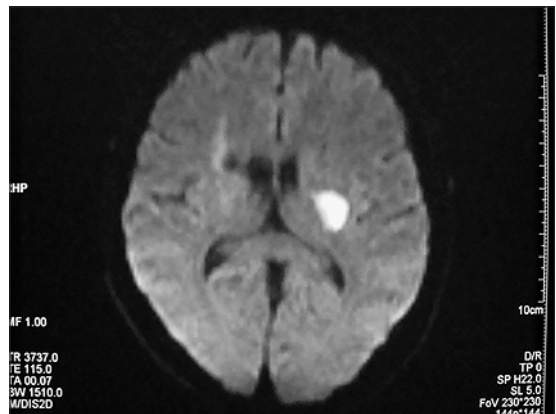


Figura 1. Corte axial en secuencia de difusión que muestra un infarto lacunar agudo que involucra al núcleo lenticular y la cápsula interna izquierdos.

deradas en difusión identificaron un área de infarto isquémico subagudo que involucraba el núcleo lenticular y la capsula interna, zona donde pueden estar muy cerca las fibras de ambos sistemas. La preponderancia de los síntomas cerebelosos sobre los piramidales y la ulterior mejoría en un período corto de tiempo de los primeros nos hicieron pensar en el fenómeno de DCC como la causa de esta disociación. Para demostrar la existencia de DCC, los estudios funcionales del sistema nervioso central (SNC) son imprescindibles y la tomografía computarizada de fotón único (SPECT) ha emergido como uno de los más sensibles para tales casos e identifica la hipoperfusión e hipometabolismo del hemisferio cerebeloso afectado⁹. En algunos casos con pobre recuperación funcional a pesar de una evidente reperusión del área afectada, se consideraría una hipotética degeneración transneuronal a distancia como el origen de dicho déficit, que no puede ser desligada del estado metabólico y circulatorio previo de la zona afectada⁸. Nos llamó la atención el carácter oligosintomático del caso en lo relativo a las manifestaciones extrapiramidales o cognitivas, teniendo en cuenta la afectación del núcleo lenticular y del brazo posterior de la cápsula interna, donde la hipoestesia táctil y dolorosa de la rama maxilar del trigémino derecho más que un epifenómeno, puede ser explicada por la lesión selectiva de las proyecciones tálamo-corticales de fibras del haz trigémino-tálamico en su trayecto hacia la corteza postcentral¹⁰. Habría que evaluar al paciente en un seguimiento sistemático, pues es

conocida la aparición de disquinesias ulteriores a lesiones palido-putaminales¹¹.

El fenómeno de la diasquisis en el SNC se ha descrito en otras áreas diferentes del cerebelo, tales como el tálamo, hemisferio cerebral contralateral (transcallosa) y más recientemente se han identificado en hemisferio cerebral contralateral a diminutas lesiones pontinas o cerebelosas^{12,13}. En nuestro caso, a pesar de contar solamente con estudios de RMN y secuencias ponderadas en difusión y mapas de ADC (*apparent diffusion coefficient*), con sensibilidad y especificidad altas para identificar lesiones isquémicas agudas, se demostró la presencia de un infarto lacunar reciente del territorio profundo de la arteria cerebral media izquierda que involucraba al núcleo lenticular, la capsula interna y una fracción de la corona radiata, que se expresó como una AH. Al no estar disponibles otros estudios funcionales del SNC como la SPECT o la tomografía axial por emisión de positrones (PET), la hipótesis de la diasquisis cerebelosa queda como un elemento altamente probable dada la evolución ulterior del paciente, aunque el fenómeno de la penumbra isquémica y la reversibilidad del proceso debe de ser cuidadosamente considerada¹⁴.

Referencias

1. Fisher CM, Cole M. Homolateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965; 28: 48-55.
2. Hiraga A, Uzawa A, Kamitsukasa I. Diffusion weighted imaging in ataxic hemiparesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1260-2.
3. Huang CY, Lui FS. Ataxic-hemiparesis, localization and clinical features. *Stroke* 1984; 15: 363-6.
4. Tredici G, Barajon I, Pizzini G, et al. The organization of corticopontine fibres in man. *Acta Anat (Basel)* 1990; 137: 320-3.
5. Baron JC, Bousser MG, Comar D, Duquesnoy N, Sastre J, Castaigne P. Crossed cerebellar diaschisis: remote functional depression secondary to supratentorial infarction of man. *J Cereb Blood Flow Metab* 1981; 1 (suppl 1): S500-1.
6. Moulin T, Bogousslavsky J, Chopard JL, Ghika J, Crépin-Leblanc T, Martin V, et al. Vascular ataxic hemiparesis: a reevaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 422-7.
7. Fisher CM. Ataxic hemiparesis. A pathologic study. *Arch Neurol* 1978; 35: 126-8.
8. Fieschi C, Agnoli A, Battistini N, Bozzao L, Prencipe M. Derangement of regional cerebral blood flow and its regulatory mechanisms in acute cerebrovascular lesion. *Neurology* 1968; 18: 1166-79.
9. Meneghetti G, Vorstrup S, Mickey B, Lindewald H, Lassen NA. Crossed cerebellardiaschisis in ischemic stroke: a study of regional cerebral blood flow by ¹³³Xe inhalation and single photon emission computerized tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 1984; 4: 235-40.
10. Hendelman W. *Atlas of functional neuroanatomy*. CRC Press. 2nd Edition. 2006; pp 98-9.
11. Alarcón F, Zijlmans JCM, Dueñas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1568-74.
12. González-Aguado E, Martí-Fàbregas J, Martí-Vilalta JL. El fenómeno de diasquisis en enfermedad vascular cerebral. *Rev Neurol* 2000; 30: 941-5.
13. Steiling M, Rousseaux M. Remote regional blood flow consequences of focused infarcts of the medulla, pons and cerebellum. *J Nucl Med* 1999; 40 (5): 721-9.
14. Sánchez-Chávez JJ. El área de penumbra. *Rev Neurol* 1999; 28: 810-6.