

Resonancia magnética en la aterotrombosis basilar. Correlación clínicopatológica

Alfonso Escobar,* Angélica Isunza,** Marcial Anaya,** William Escobar**

Caso

Hombre de 58 años, obeso, con antecedentes de diabetes mellitus no insulino dependiente de 20 años de evolución e hipertensión arterial sistémica desde hace 15 años. Inicia su padecimiento una semana antes con cefalea de características no precisas, y aparición súbita de hemiparesia izquierda y disartria. Al ingreso al hospital se hallaba somnoliento, lenguaje farfullante, confuso. Hubo nistagmus bilateral, limitación a la superversión ocular y desviación de la mirada conjugada a la derecha, paresia facial central izquierda, paresia

del velo de paladar con disfagia y disminución del reflejo nauseoso. Reflejos miotáticos exaltados, hemiparesia y Babinski izquierdos. Al segundo día desarrolló dificultad respiratoria por lo cual se le hizo traqueotomía y se le colocó ventilador. Cuatro días después hubo midriasis derecha y llegó al coma. Falleció de complicaciones pulmonares.

El estudio de resonancia magnética efectuado tres días después de iniciado el cuadro clínico mostró áreas hiperintensas en el T2 bien definidas en el tallo cerebral con afectación a los pedúnculos cerebrales y tegmento mesencefálico, porción basilar tegmento pontino y pedúnculos cerebelosos medio e inferior derechos (Figura 1).

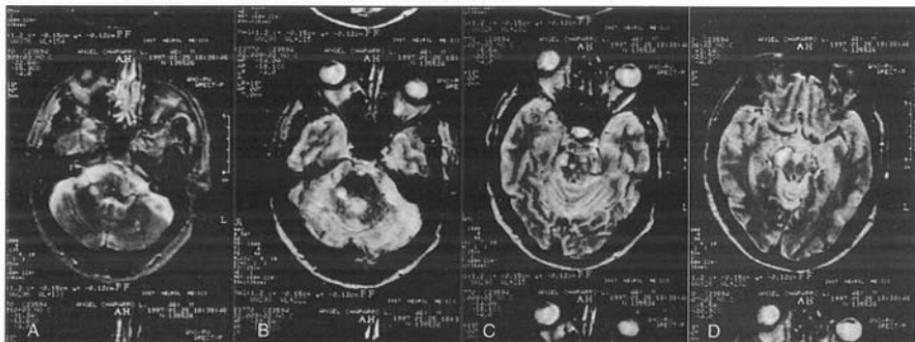


Figura 1. Aterotrombosis de la arteria basilar. A, B, C, D. Imágenes de resonancia magnética en T2, muestran áreas hiperintensas en el tallo cerebral que corresponden a las zonas de isquemia, tres días después de iniciado el cuadro clínico. Las flechas () señalan las lesiones en el pedúnculo cerebeloso inferior y el tegmento del tercio superior del bulbo (A), en pedúnculo cerebeloso medio (B), en pedúnculos cerebrales, núcleos del ráf y tectum mesencefálicos (C, D).

* Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F.

** Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS", SSA Av Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama, Tlalpan, 14269 México, D.F.
Correspondencia y solicitud de sobretiros: Alfonso Escobar, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, Ciudad Universitaria, México, D.F. Ciudad Universitaria 04510 México, D.F.

Los hallazgos en el encéfalo mostraron aterosclerosis grados III y IV en las arterias principales del polígono de Willis con oclusión aterotrombótica en la arteria basilar en todo su trayecto, extensas zonas de infarto en puente, mesencéfalo, corteza tèmpero occipital y cara medial de ambos lóbulos occipitales, tálamos e hipocampos (Figura 2). Microscópicamente se confirmó el infarto con lipohialinosis de las arteriolas parenquimatosas, algunas ocluidas.

Comentario

La aterotrombosis de la arteria basilar y sus ramas es un suceso vascular cerebral grave que en la mayoría de los casos termina con la muerte; en los pocos casos que sobreviven la incapacidad es total sin recuperación. En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en una serie de

1800 casos de enfermedad vascular cerebral hubo un total de 165 con diabetes mellitus e hipertensión arterial concomitante; en estos hubo 121 casos de infartos, 45% en el territorio vértebro basilar y 55% en territorio carotideo.¹ Es obvio que esos dos factores de riesgo resultan determinantes en la génesis del ateroma que por último lleva a la oclusión de la luz arterial; de hecho la oclusión por ateroma es lo más común en los casos de trombosis de la arteria basilar.² Tratar de establecer la frecuencia de este suceso isquémico en el territorio vértebro basilar es prácticamente imposible, pues las comunicaciones sobre el tema incluyen tanto casos de oclusión de la arteria basilar, de alguna o algunas de sus ramas y muchos casos no son documentados con estudios neuropatológicos. En una serie de autopsias se encontró el 8.2% entre todos los casos de infartos cerebrales.³ Clínicamente el cuadro es muy variable pero oscila en los extremos que van de una simple disartria a muerte

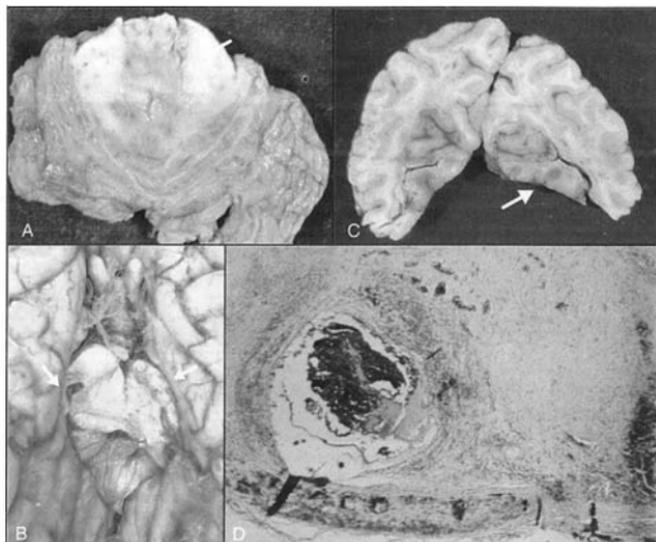


Figura 2. Imágenes macroscópicas de las áreas de infarto en cortes axiales del tallo cerebral a nivel del tercio medio del puente (A), del tercio superior del mesencéfalo (B), y de la corteza tèmpero occipital (C), que se indican por las flechas (). En D se ilustra un corte transversal de la arteria basilar que muestra ateroma extenso con reducción de la luz arterial del 80 por ciento aproximadamente y el trombo en vías de organización. Tinción tricrómica de Masson x 56.

inmediata. En general el cuadro clínico refleja el daño que sufren las estructuras en el tallo cerebral: haces largos corticoespirales y corticobulbares, pedúnculos, cerebelos superior y medio, haces espinotalámicos y lemniscos medios, fascículos longitudinales mediales, núcleos vestibulares, pontinos, cocleares, fascículos longitudinales posteriores y los nervios craneanos del tercero al octavo. Las variables en el cuadro clínico dependen del sitio de la oclusión en la arteria basilar: oclusión proximal, distal y total. En la oclusión proximal hay cuadriplejía por afección de las vías córticoespirales, trastornos de la deglución, disartria y mímica facial, síndrome de "enclaustramiento", diplopia, ataxia y vértigo. Dado que la oclusión tiende a ocurrir en forma progresiva, es importante reconocer con oportunidad los síntomas de insuficiencia circulatoria en ese territorio arterial. Cuando la arteria se ocluye en la porción distal, predominan los trastornos motores oculares y pupilares, con alteración en la mirada conjugada, convergencia y parálisis de la mirada vertical y, a veces, "desviación oblicua" (skew deviation). El estado de conciencia puede variar desde la somnolencia hasta el coma en ocasiones hay mutismo acinético, así como alucinosis peduncular. Si la oclusión de la arteria basilar es total, aparece de inmediato coma y, si el deterioro del estado de conciencia es progresivo, el paciente puede relatar pérdida de la visión por ceguera cortical debida a la isquemia del área visual primaria, en la cara medial del lóbulo occipital que es irrigada por la arteria cerebral posterior, rama terminal de la arteria basilar.³⁻⁶

Aparte de que el diagnóstico de oclusión de la arteria basilar se logra por la identificación e interpretación de los síntomas y los signos neurológicos,

la imagen por resonancia magnética es el procedimiento de elección si se quiere hacer objetiva la lesión isquémica del tallo cerebral, pues la imagen que se obtiene es más clara y definida que aquella que se ve con la tomografía axial computada.^{7,8,9} Además, la resonancia magnética hace innecesario utilizar métodos invasivos como la arteriografía selectiva, por los riesgos de complicación que ésta conlleva; la arteriografía sólo se recomienda en los casos "hiperagudos" de muy corta duración de establecido el suceso isquémico, en los que puede intentarse la fibrinólisis intrarterial.⁷

Referencias

1. **Cantú C.** Comunicación personal. Clínica de Enfermedades Vasculares Cerebrales. *Inst Nac Neurol Neurocir* 1998.
2. **Caplan LR.** *Veriebrobasilar occlusive disease.* En: HJM Barnett, BM Stein, JP Mohr. *FM Yatsu* (Eds.) *Stroke, pathophysiology, diagnosis and management.* Churchill, London, 1986. Vol. 1, Chapt. 29, pp. 549-619.
3. **Cravioto H, Rey-Bellet J, Prose PH, et al.** Occlusion of basilar artery: a clinical and pathological study of 14 autopsied cases. *Neurology* (Minneapolis) 1958;8:145 (Ref. por 6).
4. **Adams RD, Victor M, Ropper A.** *Principles of neurology.* McGraw Hill New York, 1997. Chapt. 34, pp. 873-977.
5. **Mohr JP, Kase CS.** *Cerebrovascular disease.* En: RN Rosenberg (Ed.) *The clinical neurosciences (neurology),* Churchill, New York, 1983. Chapt. 3, pp. 185-186.
6. **Caplan LR.** "Top of the basilar" syndrome. *Neurology* (Minneapolis). 1980;30:72-79.
7. **Bentson JR.** Present status of the imaging of acute strokes. *J Stroke Cereb Vasc Dis* 1997;6:200-203.
8. **Osborn AG.** *Diagnostic neuroradiology.* Mosby, St Louis, 1994. Chapt. 11; pp. 347-349.
9. **Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, et al.** Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *Amer J Neuro Radiol* 1991;12:611-620.