



EL CEREBRO HABLA DEL METABOLISMO

*Díaz Rodríguez C., Gómez E., Sánchez
M., Swoboda Peñaranda I.*

SANATORIO OTAMENDI
Buenos Aires – Argentina.

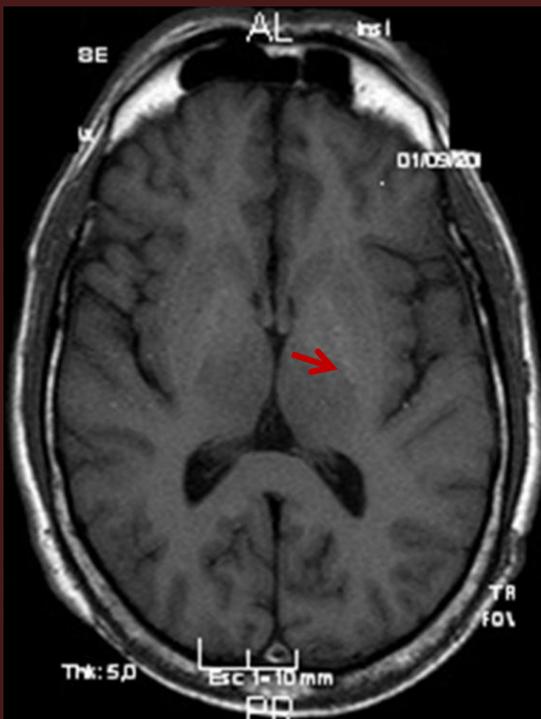
OBJETIVOS: Facilitarle herramientas al médico radiólogo para la identificación de lesiones cerebrales secundarias a trastornos del metabolismo.

REVISIÓN DEL TEMA: El cerebro es muy susceptible a los daños causados por alteraciones del metabolismo. La mayoría afectan los ganglios de la base o la sustancia blanca cerebral y característicamente tienen una simetría de las estructuras afectadas, lo que proporciona una clave diagnóstica. El conocimiento de los diferentes hallazgos imagenológicos, pueden favorecer a reducir el diagnóstico diferencial en un caso de encefalopatía aguda. Revisaremos los siguientes patrones de compromiso:

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Los pacientes con cirrosis crónica, hipertensión portal y shunts porto-sistémicos sufren daño cerebral a largo plazo porque los productos nitrogenados atraviesan la BHE.

En RM estos pacientes presentan áreas hiperintensas en globos pálidos y sustancia negra en T1. Estos hallazgos son atribuibles al **depósito de manganeso**, que puede ser reversible sólo tras el trasplante hepático. Se han observado también en pacientes con atresia biliar, sometidos a nutrición parenteral y en personas con exposición ambiental a manganeso.

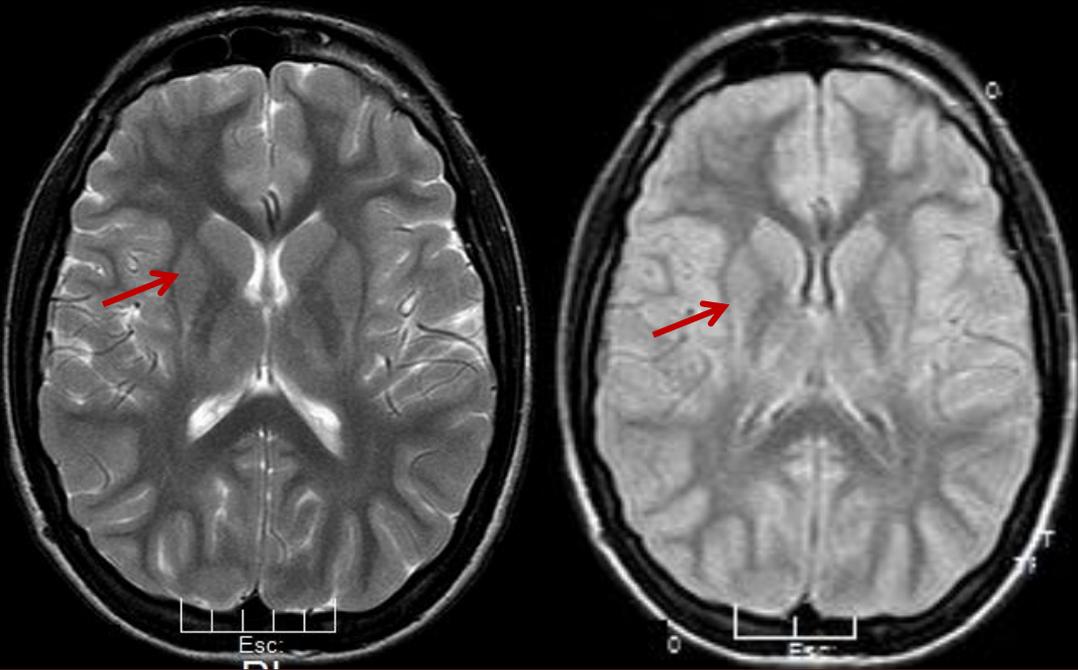


Paciente masculino de 56 años con antecedente de Cirrosis hepática que concurre a la guardia por agudización de su cuadro clínico, presenta en secuencia ponderada en T1, leve hiperintensidad en ambos globos pálidos, no visible en secuencia T2.

ENFERMEDAD DE WILSON

Esta se produce por acumulo de cobre secundario al déficit de ceruloplasmina. Los órganos principalmente afectados son el hígado y el cerebro.

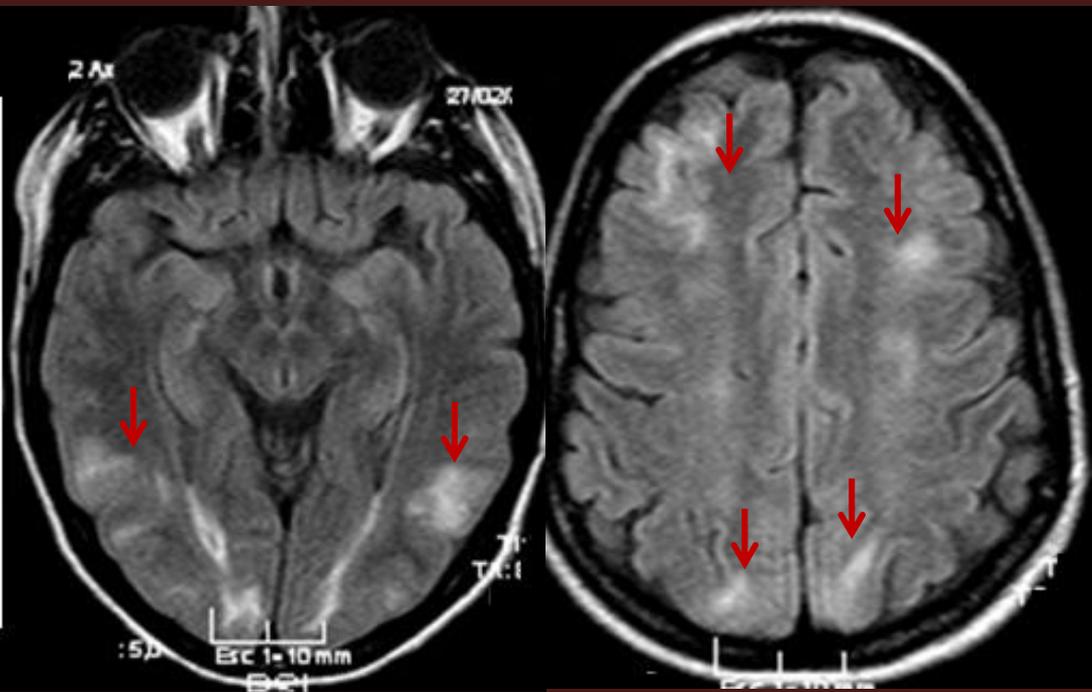
Los hallazgos más frecuentes constituyen cambios en la intensidad de señal de la sustancia gris y blanca, principalmente a nivel de ganglios de la base, tálamo, núcleo lenticular, pedúnculos cerebrales, protuberancia, puede presentar también atrofia frontotemporal y cerebelosa.



Paciente femenina de 13 años, se visualizan imágenes hiperintensas en T2 y Flair de ubicación simétrica bilateral comprometiendo ambos putámenes en su sector posterior. Impresiona también tenue aumento de señal del brazo posterior de la capsula interna de ambos lados (haz corticoespinal)

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) describe un conjunto de síntomas neurológicos y hallazgos de imagen potencialmente reversibles con una distribución predominante en regiones posteriores del encéfalo secundario a elevación de cifras tensionales.

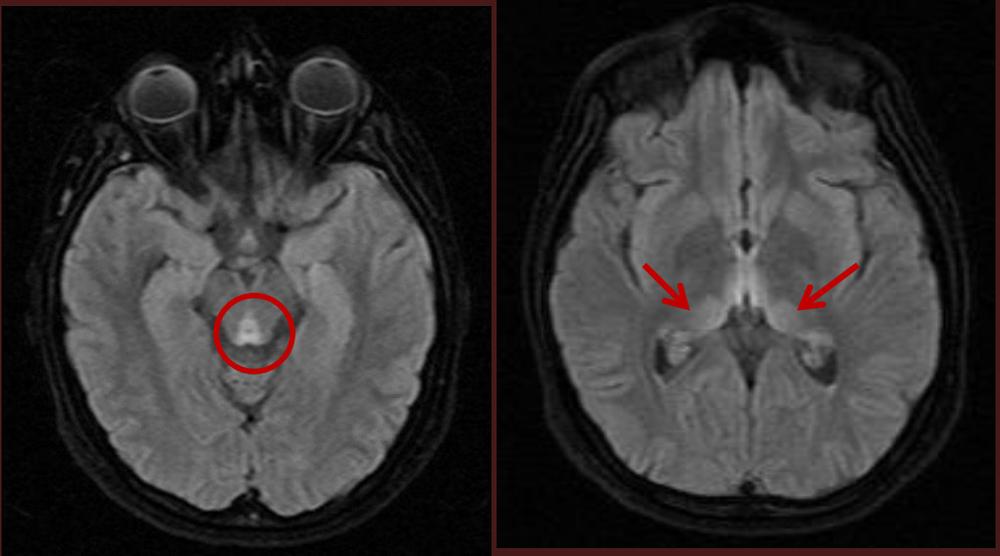


Se visualiza en secuencia Flair, áreas hiperintensas (flechas) simétricas ubicadas en la sustancia blanca parieto-temporal bilateral, otras imágenes de similares características se observan en la región frontal bilateral.

ENFERMEDAD DE WERNICKE

Es una emergencia clínica, producida por el déficit de tiamina (B1) y cuyo tratamiento consiste en la administración endovenosa de tiamina. La triada clínica está dada por alteración del estado de conciencia, nistagmus y ataxia.

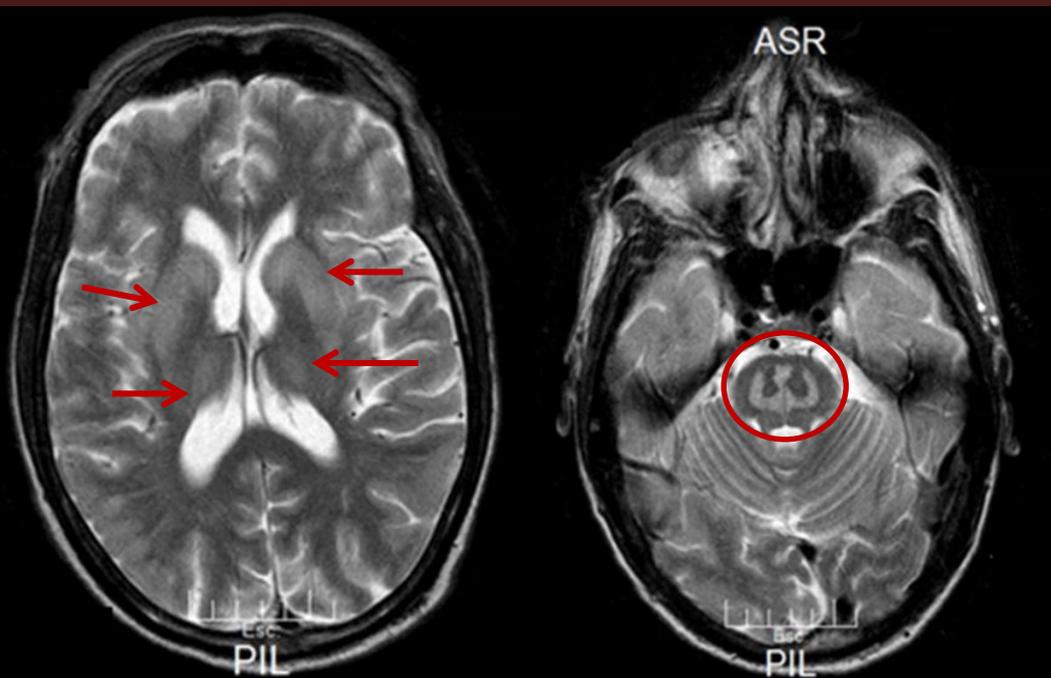
Los hallazgos típicos incluyen hiperintensidad de señal T2 y Flair en el tálamo medial, sustancia gris periacueductal, cuerpos mamilares y placa tectal. Con tenue restricción de la secuencia con técnica de difusión en estadios agudos.



Paciente femenina de 28 años con antecedente de cirugía de manga gástrica y pérdida de 25 kg en dos meses. Ingresa por confusión y vértigo. Los hallazgos por imagen incluyen hiperintensidad de señal T2 y Flair en el tálamo medial (flechas), sustancia gris periacueductal (circulo), cuerpos mamilares y placa tectal.

MIELINOLISIS OSMÓTICA

Producido por alteraciones electrolíticas, especialmente con la rápida corrección de la hiponatremia. Esta patología se divide en mielinolisis pontina central o **mielinolisis extrapontina**, y las manifestaciones clínicas son muy variables, desde hemiparesia espástica, parálisis pseudobulbar, niveles disminuidos de conciencia y coma.

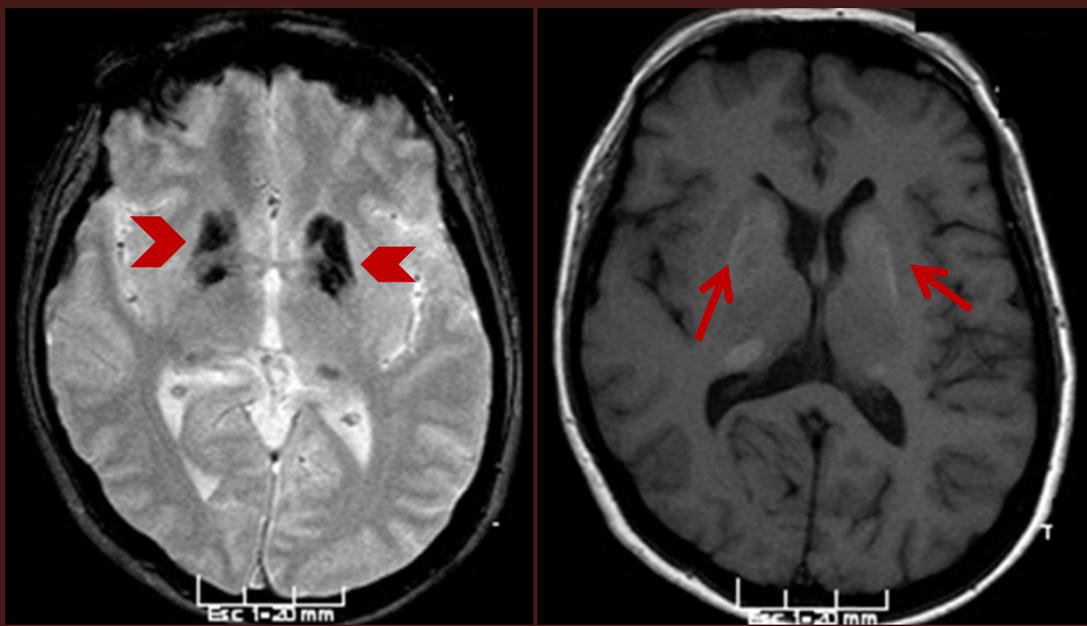


Se individualiza hiperintensidad en T2 y Flair en los núcleos pálidos, putamen, tálamo y cerebelo, así como en la protuberancia y mesencéfalo. Estas lesiones pueden mostrar restricción de la difusión en los estadios iniciales aunque no es un hallazgo típico.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL CALCIO

Cuando se encuentran calcificaciones en ganglios basales, núcleo dentado, tálamos o sustancia blanca subcortical hay que incluir como posibles diagnósticos el hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo, e incluso enfermedades poco frecuentes como la enfermedad de Fahr, una entidad rara que se caracteriza por el depósito de calcio y otros minerales en los ganglios basales, tálamos, núcleos dentados y centros semioviales en ausencia de hipoparatiroidismo.

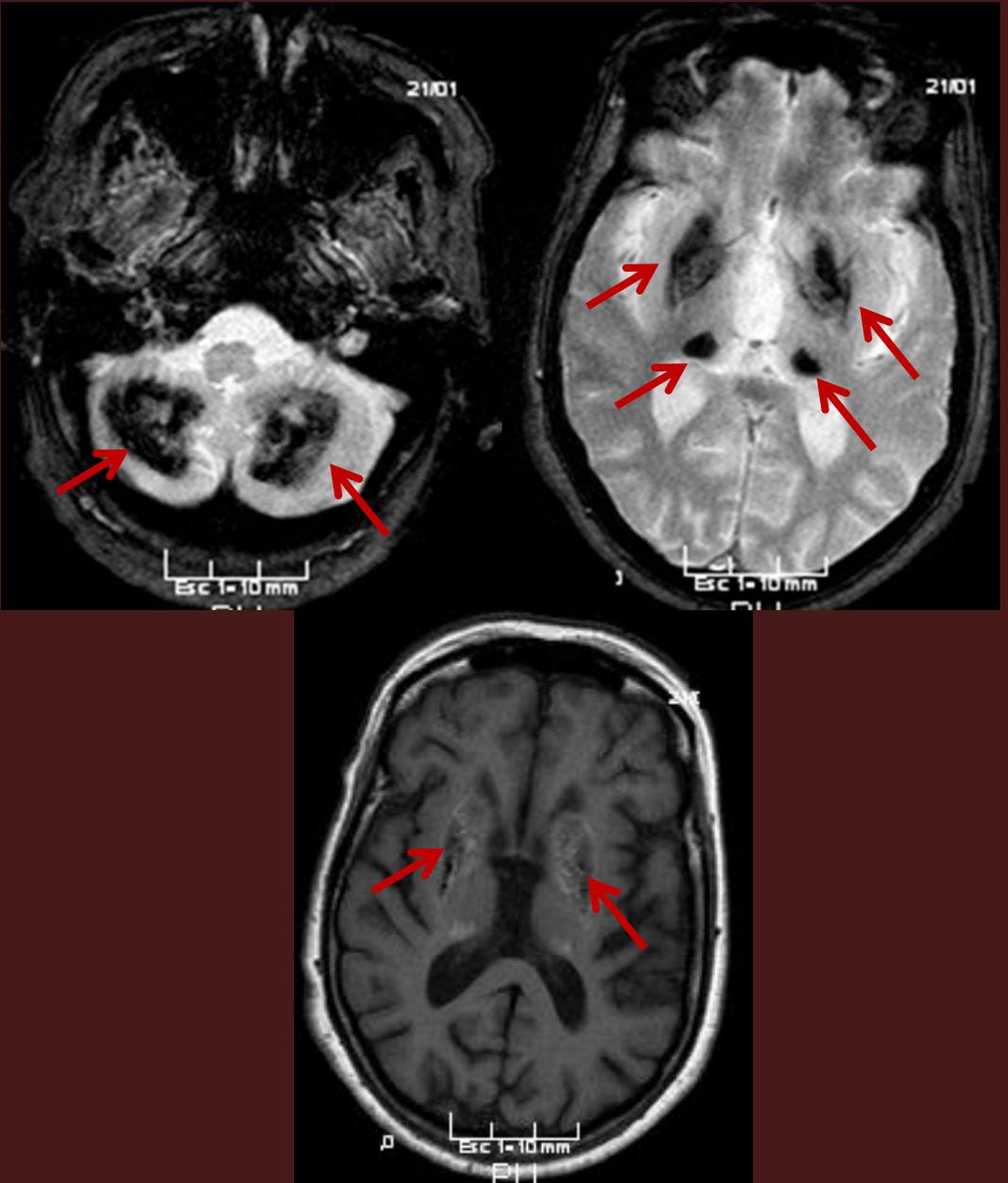
HIPOPARATIROIDISMO



Paciente con hipocalcemia en estudio con sospecha de hipoparatiroidismo. En la RM se visualizan aumento de señal en secuencia T1 (flecha) y baja señal en GRE en topografía de ganglios basales (cabeza de flecha)

ENFERMEDAD DE FARH

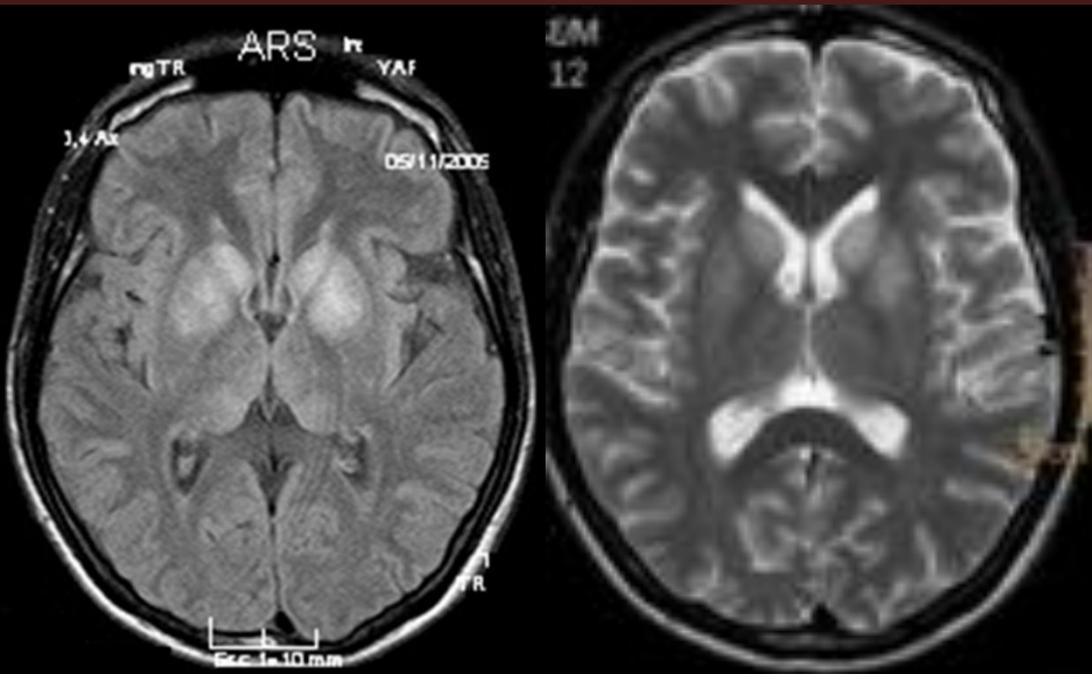
Esta enfermedad está caracterizada por calcificaciones bilaterales y simétricas en los núcleos de la base o en otras áreas cerebrales asociadas a trastornos neurológicos.



Paciente femenina con imágenes de alta señal en secuencia GRE y alta señal en secuencia T1 a nivel de los núcleos de la base y ambos tálamos (flechas), así como en ambos hemisferios cerebrales.

COMA HIPOGLUCEMICO

- Los hallazgos típicos son lesiones hiperintensas en T2 y Flair que afectan a la corteza temporal, occipital e insular; el hipocampo y los ganglios basales con preservación del tálamo. Puede restringir en difusión.



Paciente en coma hipoglucémico se visualizan lesiones que afecta los ganglios basales, con preservación del tálamo. Además, presenta compromiso de la sustancia blanca profunda, en forma de hiperintensidad simétrica que involucra la cápsula interna, la corona radiata y el esplenio en las imágenes ponderadas en T2.

Conclusiones

La RM juega un papel importante en el tratamiento de pacientes con encefalopatía aguda.

Puede descartar causas corregibles quirúrgicamente en un paciente con alteración del estado de conciencia. Los ganglios basales, el tálamo, la corteza cerebral y la sustancia blanca hemisférica son objetivos comunes de varias causas metabólicas tóxicas y adquiridas de la encefalopatía, lo que dificulta el diagnóstico definitivo para el radiólogo.

Sin embargo, comprender las características típicas de las imágenes, en combinación con una historia clínica detallada, puede ayudar a orientar rápidamente el diagnóstico correcto.

BIBLIOGRAFIA

- Amogh N. Hegde , Suyash Mohan, Narayan Lath, C. C. Tchoyoson Lim. Differential Diagnosis for Bilateral Abnormalities of the Basal Ganglia and Thalamus. *RadioGraphics* 2011; 31:5–30.
- Abubakar SA, Saidu S. Idiopathic bilateral strio-pallidodentate calcinosis (Fahr’s disease): A case report and review of the literature. *Ann Afr Med* 2012;11:234-7.
- Nihaal Reddy, Sonia F. Calloni, Hilary J. Vernon, Eugen Boltshauser, Thierry A. G. M. Huisman, Bruno P. Soares. Neuroimaging Findings of Organic Acidemias and Aminoacidopathies. *RadioGraphics* 2018; 38:912–931.
- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334: 494–500.
- Bartynski WS: Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1036–1042.
- Pujol A, Pujol J, Graus F, et al. Hyperintense globus pallidus on T1-weighted MRI in cirrhotic patients is associated with severity of liver failure. *Neurology* 1993;43(1):65–69.
- Lamy C, Oppenheim C, Mas JL: Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Handb Clin Neurol* 2014;121:1687–1701.
- Feske SK. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol* 2011;31:202–15
- Estremera R. Encefalopatía posterior reversible: hallazgos de TC y RM. *eram* 2012.S-1374:1-19.
- Stephanie A. Howard, Justine A. Barletta, Roman A. Klufas, Ali Saad, Umberto De Girolami, M. Osmotic Demyelination Syndrome. *RadioGraphics* 2009; 29:933–938.