

Revista Colombiana de Psiquiatría
ISSN: 0034-7450
revista@psiquiatria.org.co
Asociación Colombiana de Psiquiatría
Colombia

Granados Sánciiez, Ana María
Neuroimagenes: en la evaluación de las demencias
Revista Colombiana de Psiquiatría, vol. XXIX, núm. 2, 2000, pp. 163-176
Asociación Colombiana de Psiquiatría
Bogotá, D.C., Colombia

Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80629205

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org
Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

NEUROIMAGENES

EN LA EVALUACIÓN DE LAS DEMENCIAS

ANA MARÍA GRANADOS SÁNCIIEZ*

El aumento del promedio de vida de la población mundial se ha acompañado de un incremento de las patologías asociadas al proceso de envejecimiento. Afortunadamente también se han logrado avances tecnológicos que permiten un diagnóstico precoz y adecuado utilizando de métodos no invasivos de neuroimágenes. Estos aportan información morfológica y funcional del cerebro, tanto en condiciones de normalidad como ante la presencia de patologías. Son útiles para el diagnóstico de los diversos tipos de demencia: Alzheimer, vasculares, fronto-temporales, complejo demencia-SIDA y otras. Una contribución de estos procedimientos es la detección de las llamadas "causas tratables de demencia", hematoma subdural crónico, hidrocefalia de presión normal, tumores primarios y la enfermedad metastásica cerebral. Las imágenes funcionales aportan información neuroquímica de ciertos metabolitos cerebrales que ayudan en el diagnóstico diferencial de diversas patologías que involucran el SNC.

Palabras clave: Demencia; Imágenes Diagnósticas; Procesamiento de Imágenes Digitales.

NEUROIMAGING IN EVALUATION OF DEMENTIA

Increase of word population average life span is accompanied by increment of againt associated pathology. Fortunately, tecnological advances allow early diagnosis through non-invasive, neuroimaging methods. Morphological and functional Information of the normal or pathological brain is obtainer. These data are useful in diagnosing several types of dementia (Alzheimer's vascular, fronto-temporal, AIDS, dementia complex, etc.). «Treatable causes of dementia» are detected with theseprocedures, along with chronic subdural hematoma, normal pressure hydrocephalus, primary tumprs and brain metastic illness. Functional images offer neurochemical information about certain brain metabolites, which are helpful in differential diagnosis of several CNS illnesses.

Key Words: Dementia; Diagnostic Imaging; Computer Assisted Image Processing.

Departamento de Imágenes Diagnósticas, Fundación Clínica Valle del Lili. Cali - Colombia.

INTRODUCCIÓN

La expectativa de vida de los seres humanos ha aumentado en forma importante durante el último siglo, pasando de 45 años promedio en la década de los 40 a 75 años promedio en la década de los 90 en los países industrializados. Desafortunadamente el aumento en el promedio de vida se ha acompañado de un incremento de las patologías asociadas al proceso de envejecimiento.

Se estima que para el año 2030, entre un 17 y un 20% de la población norteamericana, aproximadamente 50 millones de personas, tendrá más de 65 años. La prevalencia exacta de las demencias es desconocida, pero se cree que afecta entre el 1 y el 6% de las personas mayores de 65 años y del 10 al 20% de los mayores de 80 años [1/ 2]. Otros datos sugieren que un gran porcentaje de individuos ancianos sufrirá algún grado de compromiso cognoscitivo [1], con su consecuente impacto social y económico.

Los estudios de neuroimagen juegan un papel importante en la evaluación del paciente anciano con trastornos cognoscitivos. Las técnicas existentes se dividen en estudios morfológicos y funcionales. Los primeros incluyen la tomogra-fía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), los segundos la tomografía por emisión de fotón único (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET) y técnicas de RM funcional entre las que se incluye la perfusión eco-pla-nar y la espectroscopia por resonancia.

Las técnicas morfológicas se han utilizado principalmente para la detección de las llamadas "causas tratables de demencia". En ellas está: el hematoma subdural crónico, la hidrocefalia de presión normal, los tumores primarios y la enfermedad metastásica cerebral. También se utiliza para la identificación de condiciones que puedan asociarse con demencia como los infartos múltiples [2].

Las técnicas funcionales ayudan al diagnóstico diferencial de los diversos tipos de demencia. Es así como a través de técnicas como la espectroscopia se pueden obtener datos cuantitativos del metabolismo cerebral que permiten esclarecer el diagnóstico y por tanto la instauración de una terapia médica adecuada y oportuna.

INFORMACIÓN GENERAL

Para la evaluación de las demencias y otros tipos de patologías del sistema nervioso central (SNC), contamos con la TC, que nos permite una evaluación morfológica y la RM que, además de información morfológica, puede aportar información funcional por medio de los programas de difusión/perfusión y espectroscopia. Los estudios de difusión/perfusión se utilizan principalmente en la evaluación de las

lesiones cerebrales isquémicas, dan información de la viabilidad del tejido y aportan información que le permiten al clínico salvar la mayor cantidad de parénquima intacto. En este artículo haremos un breve recuento de los estudios que tienen aplicación en la evaluación de demencias (TC, RM, estectroscopía), sus indicaciones más frecuentes y los hallazgos en cada tipo de patología (Alzheimer, vascular, fronte-temporal, etc.)

1. La Tomografía Computarizada (TC) es un estudio volumétrico basado en la emisión de rayos X, proporciona imágenes en el plano axial (perpendicular al eje), algunos cortes coronales (paralelo al eje) y reconstrucciones multiplanares (axial, coronal y sagital), que no tienen la misma resolución que los cortes axiales originales. Recientemente se ha implementado la tecnología de Tomografía Helicoidal (TH), basada en la emisión espiral del haz de Rx, que permite la realización de los estudios en un menor tiempo y con mejor resolución espacial. Sin embargo, los altos costos la hacen poco disponible y no aporta datos adicionales a la TC convencional en la evaluación de pacientes con demencia.

La TC debe ser el estudio inicial en la evaluación de paciente con algún trastorno del SNC, ya que se encuentra ampliamente disponible, sus costos son cada vez más accesibles, son estudios de fácil realización en un tiempo corto y no requiere de la utilización de contraste intravenoso. En el caso que no aporte mayor información para lesiones expansivas tipo tumor o procesos infecciosos, entre otros, el paso a seguir es una RM cerebral que caracteriza y localiza mejor las lesiones.

La TC es altamente sensible y específica en la detección de sangre (intra o extra-axial) en estadio agudo. En la fase subaguda (más de 8 días) o crónica pierde su sensibilidad y se recomienda la RM con secuencias de T2 y gradiente de Eco. Para la evaluación de patología ósea y para la evaluación de calcificaciones intraparenquimatosas, la TC es superior a la RM. La escano-grafía inicial permite descartar una serie de patologías: hematomas epi o subdurales, infartos en evolución o áreas de encefalomalacia, hidrocefalia y lesiones isquémicas, entre otras. La TC tiene limitaciones para la evaluación de los lóbulos temporales (por artificio de las estructuras óseas del cráneo y la limitación en los cortes coronales que son limitados por la rotación del gantry).

2. La resonancia magnética (RM) es una técnica volumétrica de imagen. A diferencia de la TC que utiliza rayos X, la RM se basa en la polaridad de las células corporales que se alinean extrínsecamente al ser expuestas al campo magnético generado por el resonador. Una vez alineadas, estas células emiten pul-

sos de radiofrecuencia generados por las antenas cuya finalidad es acomodar los protones en el plano horizontal. Cuando el 63% de los protones pasa espontáneamente (recuperación) al plano vertical se obtienen las imágenes conocidas como secuencia de TI. El 27% restante (los protones que aún se encuentran en el eje horizontal) genera la secuencia de T2.

La RM es una técnica más sensible y específica que la TC para la evaluación de SNC. Permite obtener imágenes en los planos axial, coronal y sagital. Las secuencias de es-pín eco obtenidas en TI evalúan la anatomía del SNC, diferencian la sustancia blanca y gris y el líquido cefaloraquídeo (LCR) que se observa hipointenso (oscuro). Además, establece si existe o no atrofia, lesiones expansivas que producen edema perilesional y efecto de masa, colecciones extra-axiales. Las lesiones de la sustancia blanca son generalmente isointensas en estas secuencias.

Las secuencias de T2 caracterizan la lesiones que fueron visualizadas en TI. En estas el LCR y las lesiones de sustancia blanca son hiper-intensas (blancas). Permite, además, evaluar si las alteraciones contienen productos de degradación del la hemoglobina (hemosiderina), la cual se observa como cicatriz en sangrados subagudos tardíos y crónicos.

Tabla 1

PRINCIPALES INDICACIONES DE LA TC EN EVALUACIÓN DE DEMENCIAS

Causas subyacentes de enfermedad: tumores, hematomas, infecciones, hemorragia subaracniodea, infartos cerebrales, hidrocefalia.
Presencia, extensión y localización de atrofia cerebral.
Lesiones en sustancia blanca periventricular, ganglios básales y áreas cortico-subcortica-les.
Calcificaciones intraparenquimatosas y lesiones de la tabla ósea.

Tabla 2 **PRINCIPALES INDICACIONES DE LA RM EN EVALUACIÓN DE DEMENCIAS**

Caracterización de las lesiones subyacentes evidenciadas en el TC.
Lesiones no visibles en el TC.
Mejorar la resolución de las lesiones evidenciadas por el TC en la sustancia blanca.
Detallar la atrofia cortical (extensión, localización) por medio de técnicas volumétricas.
Determinación de sangrado subagudo y crónico.

Existen secuencias especiales como las de gradiente/ sensibles en la detección de sangrados y calcificaciones, aunque estas últimas son mejor evaluadas en la TC, como se mencionó previamente. Otras como la recuperación de la inversión y técnicas de FLAIR, saturan el LCR o los contenidos hídricos, permitiendo realzar las lesiones de la sustancia blanca.

Los estudios volumétricos obtenidos por RM que se empezaron a utilizar en la década de los 80, permiten medir el grado atrofia cerebral, el tamaño ventricular, el espesor parenquimatoso de la corteza y la cantidad de LCR acumulado en las fisuras. También permiten evaluar el lóbulo temporal, la amígdala y el hipocampo.

La espectroscopia por RM es una técnica de reciente desarrollo que mide de manera no invasiva la concentración regional de ciertos metabolitos, como el N-acetil-L-As-partato (NAA), considerado un marcador de integridad neuronal, la creatina (Cr) que representa la suma de esta y la fosfocreatina. Las cuales tienen que ver con los sistemas energéticos del organismo, y los metabolitos que contienen colina (Cho) representados primariamente por la glicerofosfocolina y la fosfocolina. Se han descrito alteraciones de la concentración de estos metabolitos en diversos procesos patológico dentro de los cuales están la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la atrofia cerebral, las distrofias miotóni-cas, los infartos agudos y crónicos, las enfermedades desmielinizantes, los tumores cerebrales, la epilepsia, los casos de hiperventilación, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y la esclerosis múltiple.

Es la causa de demencia más frecuente en el anciano y la forma más común de demencia adquirida en las naciones occidentales industrializadas. Causa entre el 60 y 70% de las demencias. Aproximadamente el 10% del total de los pacientes presentan la variedad hereditaria [3-4-5]. Afecta del 1 al 7% de los pacientes mayores de 65 años y hasta el 20% de los mayores de 80.

Involucra tanto la sustancia blanca como la gris con adelgazamiento de la corteza. El lóbulo temporal está afectado de manera desproporcionada (especialmente en el segmento CAÍ del asta de Amon, la corteza entorrinal y la amígdala) al igual que los lóbulos parietales. Es una de las causas más comunes de atrofia cerebral en ancianos [1-2]. Produce ensanchamiento de los ventrículos (principalmente tercer ventrículo y los cuernos temporales de los ventrículos laterales) y ensanchamiento de los surcos. Tardíamente puede comprometer la totalidad de corteza y los ganglios básales.

Los hallazgos escanográficos más frecuentes en esta enfermedad son:

Atrofia cortical generalizada (en mayor proporción a la esperada en el envejecimiento normal) y ensanchamiento desproporcionado de las cisuras silvianas y cuernos temporales anteriores.

La RM es más sensible y específica que la TC en la evaluación de la atrofia cerebral (futilidad). Los hallazgos de la RM en pacientes con EA son:

1.Atrofia de las estructuras temporales mesiales.

2.Disminución del volumen del giro parahipocampal (en un 40%), el hipocampo (en un 50%) y la amígdala, en estadios tempranos.

3. Dilatación del tercer ventrículo y los cuernos temporales de los ventrículos laterales, que se correlacionan con el compromiso neu-ropsicológico.

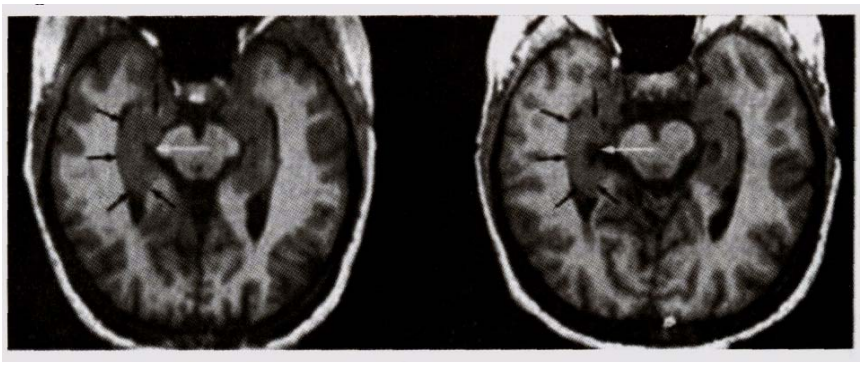
4.Atrofia cortical generalizada.

La utilización de la volumetría por RM parece ser un método sensible promisorio para el diagnóstico no invasivo en la detección temprana de EA (7). Sin embargo, se sabe que la atrofia *per se* no es un hallazgo específico y eso limita su uso en la práctica clínica. En las secuencias de T2 no existen diferencias significativas en las hiperintensidades de la sustancia blanca entre la EA y el envejecimiento normal.

La espectroscopia por resonancia es útil para el estudio de pacientes con EA; permite medir las concentraciones de metabolitos asociados a pérdida del tejido neuronal cortical en los lóbulos temporales y parietales, especialmente hacia el hipocampo. En los estudios realizados *in vitro* se observan niveles elevados de fosfomonoesterados, fosfo-diesterados y glutamato. En los llevados a cabo *in vivo* se aprecia:

1-Reducción de N-acetil-L-Asparta-

Figura 1



RMN en EA que muestra atrofia en áreas méllales que corresponden a estructuras del sistema limbico (flechas)

te (NAA). Ocurre en todos los tipos de demencia.

2-Niveles incrementados de mio-inositol (MI) w,

3-La relación MI/NAA permite diferenciar la EA del normal con una alta especificidad y sensibilidad [1]. Sin embargo, la especificidad de ésta para diferenciar la EA de las causas tratables de demencia es comparativamente más baja.

Una reducción de la NAA indica reducción en el número de neuronas viables y el aumento del MI corresponde al aumento de la glio-sis. Al existir pérdida neuronal y aumento del tejido cicatricial se altera la relación MI/NAA.

DEMENCIAS VASCULARES (DV)

Constituyen la segunda causa de demencia en los paises occidentales y se las puede encontrar asociadas a la EA hasta en un 20% de los pacientes í[11]-[12]-[1]^. Las DV son la forma más frecuente de demencia en pacientes mayores de 80 años. En el pasado se creía que el desarrollo de este tipo de alteración dependía únicamente del volumen de tejido cerebral perdido a causa de infartos o de la localización de las lesiones. Actualmente, con los estudios neuroradiológicos, este planteamiento ha cambiado [5/ 8] y se sabe que son múltiples los factores que determinan el desarrollo de la enfermedad.

Las demencias vasculares están asociadas a la enfermedad cerebrovascular, en especial a los infartos cerebrales, aunque en algunos casos también a una enfermedad degenerativa (demencia mixta). La diferenciación entre unas y otras descansaba en el juicio clínico, lo cual hacia que la posibilidad de un diagnóstico acertado disminuyera. En parte esta dificultad ha disminuido gracias al advenimiento y desarrollo de las técnicas de neu-roimagen [12]

Desde el punto de vista tomográfi-co (TC) las lesiones vasculares pueden ser clasificadas según su localización, patrón, categoría de las lesiones en la sustancia blanca y el grado de atrofia asociada (Ver tabla 3).

Se creía que el volumen crítico de tejido infartado (al menos 50ml)[5] era importante por su asociación con demencia (a mayor volumen, mayor probabilidad). Este concepto se encuentra actualmente en discusión, hoy se le da más importancia a la localización que al tamaño de la lesión. La clasificación por TC nos permite evaluar la localización y extensión de las lesiones, lo cual tiene correspondencia clínica por el territorio comprometido.

Los hallazgos tomográficos soportan el diagnóstico clínico de demencia vascular. Estos incluyen: infartos múltiples, que pueden ser en su mayoría infartos supratentoriales bilaterales que involucran principalmente tálamo y ganglios básales, y lesiones hipodensas mal definidas focales o difusas en sustan-

Tabla 3

Localizador)

-Cortical, respeta los ganglios básales

-Subcortical
Lacunar > de 15 mm3
No lacunar < a 15mm3

-Tallo cerebral o cerebelo
Lacunar No
lacunar

-Cortico-subcortical

Patrón de infarto

-Lacunar < a15mm3

Cortical
Forma de cuña No
encuña

-Zona limítrofe

-Sustancia blanca subcortical (no lacunar)

Categorización de la (ucencias (hipodensidades) de la sustancia blanca

Definición/Categoría

1. Punteadas hacia cuernos frontales u occipitales (leve)

2. Más extensas pero confinadas a la región subependimaria (leve)

3. En sustancia blanca subcortical más extensas (moderada)

4. Lucencias (hipodensidades) coalescentesde la sustancia blanca subcortical (moderada)

5. Extensiva coalescencia subcortical (severa)

Grado de atrofia

-Leve

-Moderada

-Severa

cia blanca periventricular con dilatación de los ventrículos laterales. Esto último sugirie encefalopatía ateroesclerótica subcortical (enfermedad de Binswanger), un término que debe ser reservado para casos severos en los cuales hay compromiso motor e infartos asociados (2,14,15)

Los estudios por RM, con su información morfológica exacta, ofrecen ventajas sobre la TC(13) porque evalúan la sustancia blanca con mayor resolución espacial y por tanto detectan lesiones no evidenciadas en la TC. La RM es más sensible en la detección de cambios patológicos subyacentes asociados a procesos demenciales. (Ver figuras 2 y 3)

La espectroscopia por resonancia es útil en la evaluación de demencias de origen vascular. Determina la viabilidad neuronal por medio de la medición de la disminución de los valores de NAA (hallazgo temprano menor a 2 horas) en el área de infarto. La elevación en el nivel de lactato se presenta durante el metabolismo anaeróbico e indica la presencia de isquemia previa al infarto. Los niveles de lactato se encuentran elevados en las fases iniciales del evento isquémico, luego desaparecen y reaparecen hacia la tercera semana, hecho que se atribuye a la inflamación celular (16í 17_18/19). Los hallazgos de Cho y Cr en demencias de origen vascular son variables. (Ver figura 4).

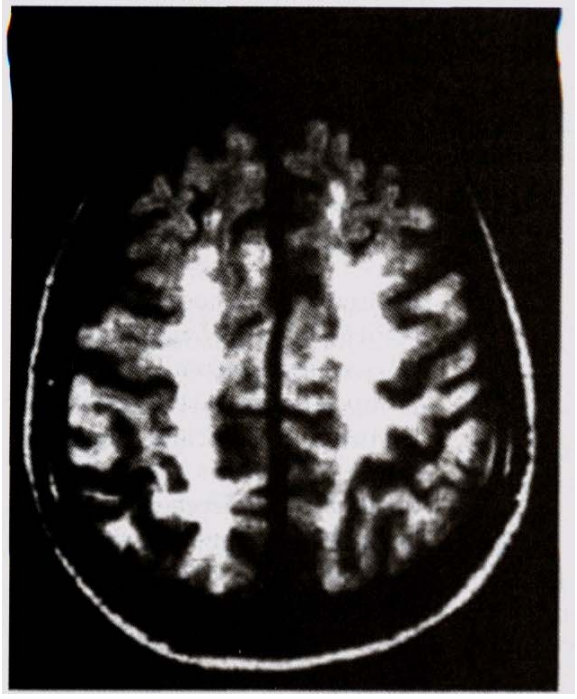
DEMENCIAS FRONTOTEMPORALES

Es la entidad clínica en la cual los desórdenes del comportamiento se relacionan con la atrofia frontotem-poral. Dentro de estas demencias se



Figura 2

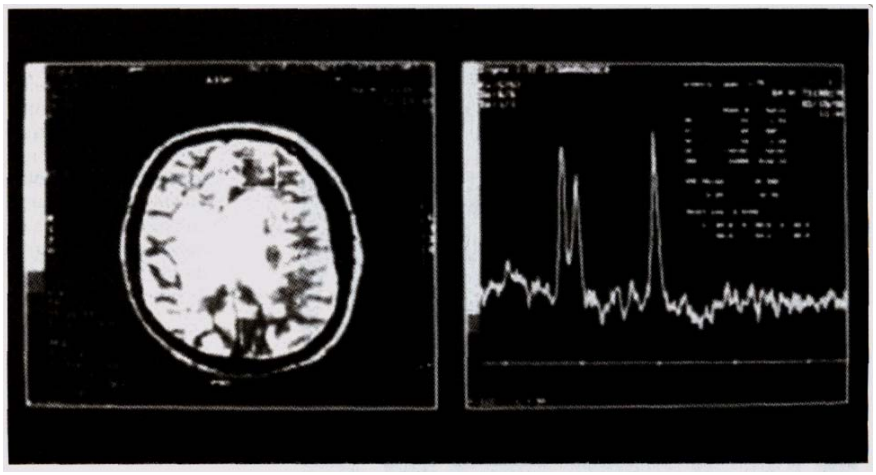
Resonancia Magnética, secuencia T1, con marcada prominencia de surcos, circunvoluciones, espacios subaracnoideos •y s\s\ema ven\ricu\av por cambios involutivos generalizados, con signos de insuficiencia vascular profunda.



Figuras

Resonancia Magnética, secuencia de recuperación de la inversión, con hiperintensidad de la sustancia blanca por múltiples lesiones isquémicas antiguas. Cambios involutivos con prominencia de surcos, circunvoluciones y espacios subaracnoideos. Paciente con enfermedad de Binswanger.

Figura 4



Demencia Vascular.
Atrofia, dilatación ventricular exvacuo, con múltiples lesiones hiperintensas periventriculares, corte axial en T2 (izquierda).
En la espectroscopia lado B, se aprecia elevación del Cho, Cr, MI y sin descenso significativo de NAA.
Tomadas del archivo de Imágenes de la Universidad de Illinois.

incluyen, entre otras patologías, la enfermedad de Pick y la degeneración del lóbulo frontal con ó sin enfermedad de neurona motora asociada.

ENFERMEDAD DE PICK

Consiste en una atrofia lobar significativa principalmente en los lóbulos frontal y temporal anterior que-preserva la estructura de los lóbulos parietal, occipital y de las 2/3 partes del giro temporal superior a, 20) Tgs una causa rara de demencia presenil (<65 años)[15] con déficit cognitivo similar al observado en la EA y la enfermedad de Par-kinson (EP). Es más frecuente en mujeres [5].

Los hallazgos encontrados en la TC y en la RM son similares (Tabla 4 y figura 5).

COMPLEJO DEMENCIA-SIDA (CDS)

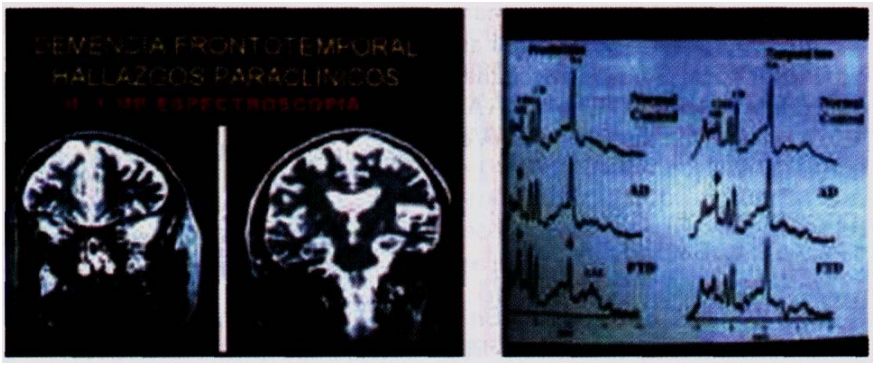
El virus de inmunodeficiencia tipo I (VIH) es un retro virus linfotrófi-co que afecta las células ayudadoras tipo 4 causando el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El virus es neurotrópico y puede afectar directamente el sistema nervioso central y el periférico. En general el VIH es el patógeno más frecuente del SNC (70%) seguido por el toxoplasma y el crip-tococo [1].

Tabla 4

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS TC Y RM EN ENFERMEDAD DE PICK

Atrofia temporal y frontal.
Puede haber atrofia de los núcleos caudados.
Dilatación desproporcionada de los cuernos frontales y ensanchamiento de la fisura interhe-misférica anterior.
Gliosis en la sustancia blanca (áreas hiperintensas en T2 y recuperación de la inversión).

Figuras



Atrofia de lóbulos temporales y frontales, con una fisura ínterhemisférica y cuernos frontales prominentes, secuencias T2 y cortes coronales (izquierda).
Al lado derecho se aprecian los hallazgos de espectroscopia en la demencia frontotemporal, donde se aprecia aumento del MI y descenso marcado del NAA, comparados con la enfermedad de Alzheimer, donde el MI aumenta pero no existe marcado descenso del NAA y en pacientes normales donde el NAA permanece alto y los niveles de MI Cho y Cr bajos. Tomadas del archivo de Imágenes de la Universidad de Illinois.

En los estadios iniciales la infección puede ser asintomática. La encefalopatía está presente en el momento del diagnóstico apenas en un 10% y eventualmente se desarrollará enel 65-70% de los pacientes. El compromiso cerebral afecta principalmente la sustancia blanca y centros sensoriales de predominio frontal. Las lesiones son usualmen-te bilaterales y por lo general respetan el cerebelo y el tallo cerebral, excepto en estadios avanzados en los cuales se pueden encontrar lesiones focales [1-21]. El virus, además, llega a comprometer las meninges, la médula espinal y los nervios periféricos.

Los estudios imagenológicos son generalmente normales en los pacientes HIV (+) asintomáticos. La presencia de lesiones focales no se correlaciona necesariamente con el

CDS, ya que es posible observarlas en pacientes asintomáticos.

La espectroscopia por RM permite, con buena sensibilidad, evaluar el compromiso temprano del SNC. Sus hallazgos imagenológicos más frecuentes son [21]:

Reducción de NAA por la pérdida neuronal. Incremento en los niveles de colina (encontrado en las células gliales) en la sustancia blanca, que puede ser secundaria a as-trocitosis o proliferación microglial. Las relaciones NAA/Cho y NAA/ Cr se encuentran disminuidas. (Ver tabla 5).

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La Enfermedad de Parkinson (EP) puede estar o no asociada a la presencia de demencia. La proporción de pacientes que cursan con demencia oscila entre 40 y 70% y se incrementa a medida que aumenta la edad [1_7< 22]. La demencia observada en el Parkinson es subcortical y en ocasiones es difícil de diferenciar desde el punto de vista clínico, patológico y epidemiológico de la EA. De hecho, hasta en un 60% se presentan concomitantemente las dos patologías, lo que corresponde al tipo más severo de demencia.

Los hallazgos tomográficos en los pacientes con EP y demencia son: atrofia generalizada de la corteza cerebral, dilatación de los ventrículos y los surcos, los cuales son hallazgos inespecíficos.

La RM muestra un adelgazamiento de la pars compacta. En las secuencias de densidad de protones (primer eco del T2) se aprecia en los estadios tempranos, hiperintensi-dad de la pars compacta. En los estadios crónicos puede verse mala definición o borramiento de los núcleos rojos de la pars reticular de la sustancia nigra en las secuencias de T2, con pérdida de la hipointen-sidad normal (40%). Existe además alteración en el hierro cerebral almacenado con una exagerada hipo-intensidad en el putamen .

En los estudios de espectroscopia por RM se aprecia elevación del lac-tato.

ENFERMEDAD DE HUNTIGTON

La enfermedad de Huntington (EH) es de origen genético, con una transmisión autosómica dominante, originada en una mutación en el brazo corto del cromosoma 4 que causa una expansión repetida en la secuencia de trinucleótidos citosi-na - adenina - guanina (C-A-G). Su prevalencia es de 5-10 casos/ 100.000 y típicamente aparece entre la cuarta y la quinta décadas de la vida[1]. Se caracteriza por la presencia de movimientos anormales y compromiso severo de memoria. Produce atrofia progresiva cortico-subcortical, especialmente cortical y frontal[1], al igual que de los núcleos caudados.

Tablas_____

HALLAZGOS DE LA TC EN CDS	HALLAZGOS DE LA RM EN CDS
Atrofia cerebelar[1,5].	Áreas hipeintensas, mal definidas, focales o confluentes en la sustancia blanca profunda periventricular, frontal y parieto-occipital
Atrofia cerebral principalmente subcortical	Ausencia de realce de las lesiones en sustancia blanca con el contraste paramagnético[15].
Múltiples hipodensidades en la sustancia blanca profunda	Atrofia subcortical cerebal generalizada

En los estadios iniciales la tomogra-fía puede ser normal. Posteriormente se puede observar conveji-dad de los cuernos frontales por atrofia del putamen y del caudado. En la RM se evidencia atrofia frontal, aumento en la señal de intensidad del putamen y el globus palli-dus e hipointensidad en el núcleo caudado [15].

ENFERMEDAD DE WILSON

La enfermedad de Wilson o degeneración hepatolenticular, es un desorden autosómico recesivo localizado en el cromosoma 13 [1]. Causa alteración en el metabolismo de la ceruloplasmina con depósito de hierro en hígado y cerebro, ocasiona cirrosis hepática y degeneración de los ganglios básales, con pérdida neuronal y proliferación astrocítica. Los síntomas aparecen entre los 8 y 16 años, con manifestaciones cerebelares y extrapirami-dales acompañadas de demencia y psicosis.

En la TC se observan lesiones hi-poindensas bilaterales en el putamen y una leve atrofia cerebral inespecífica. La atrofia compromete los núcleos caudados y el tallo cerebral (particularmente el mes-cencéfalo y la protuberancia) con focos hipodensos que no realzan en los ganglios básales y el tálamo [15].

En la RM se aprecia hiperintensi-dad del putamen y el tálamo en el T2, cambios que por lo general son bilaterales y simétricos. Puede también estar afectado el núcleo caudado, la sustancia negra y los núcleos rojos. Otros investigadores han encontrado hipointensidad en los núcleos lenticulares y el tálamo posiblemente causado por la forma paramagnética del depósito de cobre y/o hierro. Puede ocurrir, pero es infrecuente, compromiso de la sustancia blanca subcortical y periventricular [15].

REFERENCIAS

1 .Osborn AG, Tong KA. Gray Matter Neurodegenerative disorders. En: Handbook of neuroradiology: Brain and skull. St Louis, Missouri. Mosby; 560-570.

2.George AE. De Len MJ, Golomb J, Kluger A, Convit A. Imaging the brain dementia: expensive and fútil? AJNR 1997; 18: 1847-1850.

S.Charletta D, Gorelick PB, DollearTJ, Freels S, Harris Y. CT and MRI, findings among African-Americans with Alzheimer's disease, vascular dementia and stroke without dementia. Neuroradiology 1995; 45: 1456-1461.

4.Meyer IS, Muramatsu K, Mortel KF, Obara K, Shirai T. Prospective CT confirms differences between vascular and Alzehimer dementia stroke 1995; 26(s):735-742.

5.Greenberg JO. Neuroimaging of normal Brain Aging and Dementia. En: Neuroimaging a Companion to Adams and Víctor's Principie of Neuroradiology. McGraw-Hill, Inc., 1995: 10:253-282.

6.Mauri M, Sibilla L, Bono G, Carlesimo GA, Sinforiani E, Martelli A. The role of morpho-volumetric and memory correlation's in the diagnosis of early Alzheimer dementia. J Neurol 1998; 245: 525-530.

T.Laakso MP, Partanen K, Riekinen Jr R Lehtovirta M, Helkala EL, Hallikainen, M, Hanninen T, Vainio P, Soininen H. Hippocampal volumes ¡n Alzheimer's disease, Parkinson's disease with and without dementia, and in vascular dementia, an MRI study. Neurology 1996; 46: 678-681.

S.Krasuski JS, Alexander GE, Horwitz B, Daly EM, Murphy DG, Rapoport SI. Schapiro MB. Volumes of medial temporal lobe structures in patients with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment (and ¡n healthy controls). Biol Psych 1996; 32: 143-53.

9.ParseyRV, Krishnan KR. Quantitative analysis of T2 signal intensities ¡n Alzheimer's disease. Psychiatry research, Neuroimaging section 82 ,1998; 181-185.

10.ErnstT, Chang L, Melchor R, Mehringer M. Frontotemporal dementia and early Alzheimer disease: differentiation whit frontal lobe H - 1 MR spectroscopy. Radiology 1997; 203: 829-836.

11 .Gorelick PB, Chatterjee A, Patel D, Flowerdew G, Dollear W, TaberT, Harris Y. Cranial computed tomographic Observations ¡n multi-infart dementia. A controlled study. Stroke 1992; 23: 804-11.

12.Frisoni GB, Beltramella A, Binetti G, Bianchetti A, Weiss C, Scuratti A, Trabucchi M. Computed Tomography in the detection of the vascular component ¡n dementia. Gerontology 1995; 41: 121-28.

1 S.Davis PC, Mirra SS, Alazraki N. The Brain in older persons whit and without dementia, Findings on MR, PET, and SPECT images. AJR 1994; 162: 1267-78.

14.Román G. From UBOs to Binswanger's Disease. Impact of Magnetic Resonance Imaging on vascular dementia research. Stroke 1998; 27 (8): 1269-73.

15.Grossman RI, Mousem DM. Neurodegenerative diseases and hydrocephalus. En: Neuroradiology the requisites. Mosby, 1994. St Louis, Missouri, Chapter 8:225-46.

1 e.Wardlaw J, Marshall I, Wild J, Dennis MS, Cannon J, Lewis SC. Studies of acute ¡schemic stroke with protón Magnetic Resonance Spectrocopy relation between time from onset, neurological déficit, metabolite abnormalities in the infarct, blood flow and clinical outcome. Stroke 1998; 29: 1618-24.

17.Sappey-Marinier D, Clabrese G, Hetherington P, Fisher SN, Deicken R, Dyke CV, Fein G, Weiner MW. Protón Magnetic Resonance Spectroscopy of human brain: Applications to normal white, chronic infarction, and MRI with matter signal hyperintensities. Magnetic Resonance in Medicine 1992; 26: 313-327.

1 S.Duijin JH, Matson GB, Maudsley A, Hugg JW, Weiner MW. Human brain infarction: protón spectroscopy. Radiology 1992; 183:711-18.

19.Federico F, Simne IL, Lucivero V, Grannini P, Laddomada G, Mezzapesa DM, Tortorella C. Prognostic valué of protón Magnetic Resonance Spectroscopy in ¡schemic stroke. Arch Neurol 1998; 55: 489-94.

20.Kitagaki H, Mori E, Hirono N, Ikejiri V, Ishü K, Imamura T, Ikeda M, Yamaji S, YamashitaH, ShimamuraT, Nakagama Y. Alteration of white matter MR Signal Intensity ¡n frontotemporal dementia. AJNR 1997; 18: 1367-378.

21 .Navia BA, González G. Funtional Imaging of the AIDS-Dementia complex and the metabolic pathology of the HIV -1 infected brain. Neuroimaging of AIDS II. Neuroimaging Clinics of NA 1997; 431-46.

22.I_ang A, Bergeron C, Pollanen MS, Asbby R Parietal Pick's disease mimicking cortical-basal ganglio degeneraron. Neurology 1994; 44: 1436-40.