

PRESENTACION DE CASOS

**PANICULITIS MIGRATORIA
CON EOSINOFILIA:**

¿Primer caso de Gnathostomiasis en Colombia?

Se presenta el caso de un agricultor de Necoclí (Antioquia), de 42 años de edad con dos lesiones nodulares profundas migratorias, que aparecieron en el abdomen primero, luego en el tórax y posteriormente sanaron con fibrosis. Los exámenes de sangre mostraron eosinofilia, aumento de IgE y la biopsia fue informada como una paniculitis compuesta por linfocitos, plasmocitos, polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos. El paciente fue tratado con tiabendazol para una strongiloidiasis intestinal y simultáneamente sanaron las lesiones de piel. La historia es muy sugestiva de una paniculitis parasitaria. Aunque el parásito no se encontró, lo cual es muy frecuente que suceda por la rapidez con que se mueve, la más grande posibilidad diagnóstica es una Gnathostomiasis. Esta enfermedad es causada por un helminto del género *Gnathostoma*.

INTRODUCCION

Las migraciones que hacen ciertas larvas de helmintos pueden ser viscerales o cutáneas. Las primeras son causadas por larvas de helmintos que llegan a las visceras causando granulomas, como ocurre con los parásitos de perros y gatos, *Toxocara canis* y *Toxocara cati*.

Las migraciones cutáneas de las larvas de helmintos pueden ser superficiales o profundas. La superficial es causada por nemátodos que hacen túneles en la epidermis y el desplazamiento queda dibujado en la piel en forma serpiginosa, apreciándose a simple vista el curso que llevan las larvas, como ocurre con las uncinarias del perro y gato (*Ancylostoma caninum* y *Ancylostoma brasiliensis*) (1). La denominación de larva migratoria profunda según Beaver (2), incluye "un grupo heterogéneo de trastornos clínicos caracterizados por la migración prolongada y aberrante y por la larga persistencia de nemátodos a través de la piel o de los órganos de un huésped no natural, usualmente el hombre".

En este informe se presenta el caso de una migración profunda en la hipodermis, que corresponde posiblemente a una larva del género *Gnathostoma*.

Presentación del caso

Hombre de 42 años, agricultor residente en Necoclí (Antioquia). Consultó por primera vez en septiembre 2 de 1985, por una lesión poco sintomática en piel del abdomen, que tema cinco meses de evolución y que comenzó como un nódulo eritematoso que migraba en forma anular con centro sano y borde blando eritematoso, en un área de 10x3 cm. En la primera consulta recibió tratamiento con antibióticos y fue puncionada, dejando una fístula por donde salía escaso material citrino. También se le ordenaron estudios para hongos y bacterias, incluyendo Mycobacterias, todos los

Cuadro No. 1. Clasificación de las hipodermis migratorias.

Hipodermis migratoria (Carvajal)	Parasitarias	- <i>Paragonimiasis</i> - <i>Gnathostomiasis</i> - <i>Sparganosis</i>
	No parasitarias	- Eritema nudoso atípico - Hipodermis subaguda de Vilanova y Piñol - Tromboflebitis migratoria

resultados fueron negativos. La biopsia que se tomó en esta ocasión fue informada como: fístula cubierta por linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares neutrófilos en medio de capilares proliferados y hemorragia reciente. Sin diagnóstico preciso el paciente desapareció de la consulta.

El 11 de marzo de 1986, volvió a consultar por otra lesión en la región pectoral derecha, que comenzó como nódulo eritematoso de tres meses de evolución, y se estaba extendiendo hacia afuera y atrás como un cordón rojo, lineal, blando de 3 x 1 cm. La lesión del abdomen había sanado con fibrosis, tres meses antes (Figura 1). Se pensó entonces en la posibilidad de una paniculitis migratoria de tipo parasitario y se realizaron los siguientes exámenes: biopsia: se encontró la epidermis sana; la dermis sólo mostró un leve edema con linfocitos perivasculares. El tejido adiposo estaba infiltrado por polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y eosinófilos (figuras 2 y 3). Leucograma: 10.700 leucocitos, con 54% de neutrófilos, 30% de linfocitos y eosinófilos 16% (1.925 x mm³). Coprológico: escasas larvas de Strongyloides estercoralis. Inmunoglobulina E (IgE): 1950 UI/ml. Se hizo tratamiento con tiabendazol, 25 mg/kg día durante tres días.

En abril 29 del mismo año la lesión había sanado con fibrosis y estos fueron los exámenes de laboratorio: Leucograma: 8.900 leucocitos, con 59% de neutrófilos, 24% de linfocitos y eosinófilos 15% (1.625 x mm³). Coprológico: negativo. Inmunoglobulina E: 900 UI/ml.



Figura 1. En la parte inferior del abdomen se observa la primera lesión que sanó con fibrosis; en la parte superior la lesión más reciente que se extendía hacia atrás y de donde se tomó la biopsia.



Figura 2. Observación del corte histológico que muestra la reacción inflamatoria en la hipodermis.

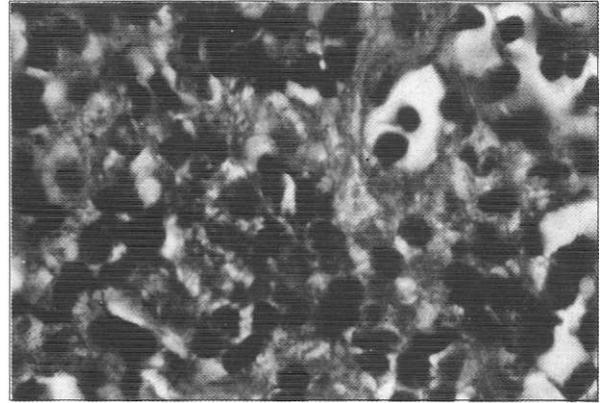


Figura 3. Aproximación de la lesión tisular que muestra infiltrado por polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y eosinófilos en el tejido adiposo.

El paciente fue revisado por última vez en septiembre 10 de 1986, los nódulos cutáneos habían desaparecido. Al laboratorio se encontró: Leucograma: 10.800 leucocitos, con 70% de neutrófilos, 23% de linfocitos y eosinófilos 4% (432 eosinófilos x mm³). Coprológico: negativo. Inmunoglobulina E: 1.500 UI/ml.

DISCUSION

Por la característica clínica de una lesión nodular blanda no fluctuante? situada profundamente sin compromiso de la piel que la cubre, se diagnosticó una paniculitis o hipodermatitis.

La evolución, con migración desde su punto inicial, poco sintomática, autorresolutiva, con aparición de otra lesión semejante posteriormente y la leve leucocitosis con eosinofilia franca e IgE aumentada, orientó el diagnóstico hacia una etiología parasitaria.

La biopsia mostró una paniculitis compuesta por linfocitos, polimorfonucleares, neutrófilos y eosinófilos perivasculares, que aunque no se observó el agente etiológico, sugirió una hipodermatitis de origen parasitario.

La enfermedad sanó con tiabendazol, tratamiento que recibió para *S. stercoralis*. El paciente fue seguido durante 12 meses y no había presentado otras recaídas.

Existen algunas paniculitis migratorias no parasitarias (3, 4); éstas incluyen: el eritema nodoso atípico descrito por Bafversted (4, 5) que se manifiesta como nódulos eritematosos que migran, principalmente en la cara anterior de las piernas, que involucionan como una contusión y son más frecuentes en mujeres jóvenes. Una segunda entidad que debe diferenciarse es la hipodermatitis subaguda de Vilanova y Piñol (4, 6) en donde los nódulos forman placas que crecen en la superficie y sanan en el centro, dejando cicatrices esclerodermiformes. La tercera paniculitis no parasitaria es la tromboflebitis superficial migratoria que se presenta como cordones duros migratorios claramente relacionados con venas superficiales, son dolorosos y se pueden asociar con

carcinomas, principalmente de páncreas. Ninguna de las anteriores descripciones clínicas concuerda con el cuadro del paciente.

Los parásitos adultos o larvas que se mueven profundamente en la hipodermis, emergiendo súbitamente y causando nódulos, tumoraciones o cordones migratorios; pertenecen a los géneros *Sparganum*, *Paragonimus* y *Gnathostoma* (3, 4, 7).

La esparganosis se manifiesta con nódulos rojos supurativos con gran compromiso sistémico y en las lesiones se encuentran las larvas (3, 4, 8). La paragonimiasis produce nódulos subcutáneos migratorios dolorosos con histopatología característica; necrobiosis central rodeada de histiocitos y a veces reacción de cuerpo extraño con células gigantes (4, 9). La gnathostomiasis, entidad que creemos sea el diagnóstico más probable de este paciente, es causada por un helminto descrito por Owen en 1836 (3, 7) *Gnathostoma spinigerum*; fue encontrado inicialmente en el estómago de un tigre en el zoológico de Londres. Posteriormente se encontró como causante de enfermedad humana (3, 7). Se había considerado como endémica en Asia, pero poco conocida en América (10-12). En 1980, Ollange y col (13) la describió en Ecuador y más recientemente se informó con características epidémicas (3, 7, 13), denominándola paniculitis migratoria eosinofílica.

Los parásitos adultos se localizan en las paredes del estómago de mamíferos como el perro, el gato y el tigre. Los huevos se eliminan con las heces, de donde salen las larvas que van a evolucionar en crustáceos del género *Cyclops*. Estos son ingeridos por un pez de agua dulce. El humano, como huésped accidental, contrae la enfermedad al consumir carne cruda de pescado. El período de incubación es variable, desde tres o cuatro semanas hasta tres años, pudiéndose presentar síntomas no específicos del tracto gastrointestinal producidos por la migración de la larva a través de la pared gástrica hasta el hígado, sin producir síntomas generales. De ahí puede viajar a piel, principalmente del tórax y el abdo-

men, produciendo nódulos profundos, rojos, poco dolorosos y que migran. Los brotes son intermitentes y el intervalo y la duración son variables.

El hemograma muestra una eosinofilia entre 10 y 50%. Puede haber aumento de las gamaglobulinas, principalmente IgE. Después de un tiempo indefinido, el parásito es eliminado o muere en los tejidos.

Desde el punto de vista histológico, la imagen característica se presenta entre el 7° y 11° días de evolución de la lesión en piel. Los cambios básicamente se encuentran en el pánículo adiposo y consisten en una infiltración masiva de los septos por eosinófilos con algunos linfocitos. Hay vasodilatación, edema y eritrocitos extravasados. Este infiltrado también compromete dermis profunda.

A medida que la lesión envejece, todos estos cambios comienzan a desaparecer, disminuyendo el número de eosinófilos y aumentando los linfocitos y la fibrosis. El parásito es muy difícil de visualizar por la rapidez con que se mueve, pero aún sin su hallazgo el cuadro histológico es muy sugestivo.

SUMMARY

A probable case of human gnathostomiasis is reported. The patient, a 42 year-old farmer, consulted because of two deep nodular lesions on the abdominal and thoracic walls; these lesions had a migratory pattern, with the former appearing later than the latter; both lesions healed by fibrosis.

The etiologic agent was not found, but there were clinical, laboratory and epidemiologic evidence in favor of gnathostoma SP. Besides the clinical appearance of the lesions, which was characteristic, there were elevated eosinophilic counts and high IgE levels; biopsy of one of the lesions revealed panniculitis by various inflammatory cells, including eosinophils.

The patient used to eat raw fish and the initial manifestation of the disease was noticed after a river trip (Unguia, State of Chocó). Treatment with thiabendazol prescribed for intestinal strongyloidiasis coincided with healing of the skin lesions.

PARALISIS DE LA MIRADA VERTICAL HACIA ABAJO, TRASTORNOS DE LA LOCALIZACION VISUAL, SIMULTAGNOSIA Y ATAXIA OPTICA

Presentamos el caso de un paciente de 73 años con un cuadro semiológico constituido por parálisis de la mirada hacia abajo, trastornos de la localización visual, simultagnosia y ataxia óptica; analizamos desde una perspectiva anatomovascular cerebral las lesiones diagnosticadas

REFERENCIAS

1. BOTERO D, RESTREPO M. Parasitosis Humanas. 1984; 1a. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), Medellín.
2. BEAVER PC. The nature of visceral larva migrans. *J Parasitol* 1969; 55: 3-12.
3. OLLAGUE W, OLLAGUE A, GUEVARA A, PENAHERRERA S. Gnathostomiasis humaine. Première mise en évidence du parasite en Amérique du Sud. *Ann Dermatol Venereol* 1983; 110: 311-315.
4. CARVAJAL L, ALARCON J. Síndrome de larva migrans hipodermis migratorias. *Med Trop Parasit* 1985; 2: 21-25.
5. PIERINI L, ABULAFIA J. Las hipodermis. *Arch. Argentina Dermatol* 1965; 15:15-18.
6. VILANOVA X. Hipodermis nodular subaguda migrans. *Rev Argentina Dermatol*. 1961; 45: 3-5
7. OLLAGUE W, GUEVARA A, OLLAGUE J, et al. Gnathostomiasis (paniculitis nodular migratoria eosinofílica). VII Monografía del Colegio Ibero Latino Americano de Dermatología 1985; Guayaquil-Ecuador.
8. MOULINIER R, MARTINEZ E, TORRES J, NOYA O, BELKISYOLE A, REYES O. Human proliferative Sparganosis in Venezuela: Report of a case. *Am J Trop Med Hyg* 1982; 31: 358-363.
9. CARRERA T. Distomatosis pulmonar con diseminación subcutánea. *Rev Ecuatoriana Hyg Med Trop* 1967; 24: 267-268.
10. CHEN HTA. Human ocular infection by Gnathostoma in China. *J Parasitol* 1949; 35: 431-433.
11. KAGEN CH, VANCE CJ, SIMPSON M. Gnathostomiasis infection in an Asian immigrant *Arch Dermatol* 1984; 120: 508-520.
12. PELAEZ D, PEREZ REYES R. Gnathostomiasis humana en América. *Rev Latinoamer Microb* 1970; 12: 83-91.
13. OLLANGE W, OLLANGE J, GUEVARA DE VELIZ A. Paniculitis eosinofílica manifestación clínica de larva migrans profunda. *Ann Med Cirug (Ecuador)* 1980; 3: 61-65.

A. I. ZULUAGA
M. RESTREPO
A. MESA

Dra. Angela I. Zuluaga: Profesora de Dermatología, Instituto CES, Medellín; Dr. Marcos Restrepo: Jefe Laboratorio Departamental de Salud Pública y Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) Medellín; y Dr. Anibal Mesa: Profesor de Patología, Instituto CES, Medellín.

mediante la tomografía axial computarizada (TAC); revisamos la literatura relacionada con cada uno de los síntomas componentes del cuadro clínico; ponemos a consideración los supuestos de que el hemisferio derecho es dominante para las funciones motrices realizadas bajo el control visual y que este complejo semiológico descrito conforma un nuevo síndrome que puede replicarse; llamamos la atención para que se investiguen detalladamente los signos y síntomas de los pacientes con trastornos

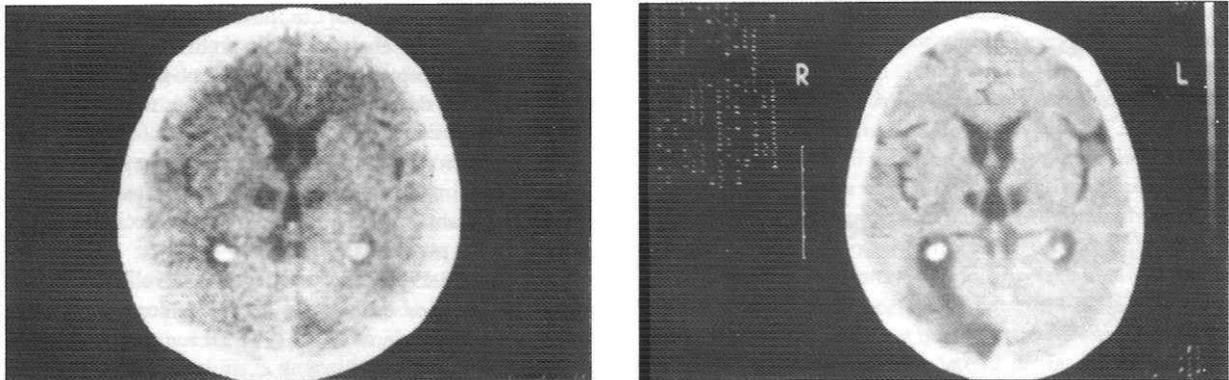


Figura 1. Tomografías axiales computarizadas de cráneo, a. Infartos talámicos bilaterales, b. Infartos talámicos bilaterales y parieto-occipital derecho.

vasculares de la arteria cerebral posterior que comprometan el tálamo y las estructuras vecinas.

INTRODUCCION

La parálisis de la mirada vertical hacia arriba es un signo reconocido dentro del llamado síndrome de Parinaud desde 1883, y se presenta con relativa frecuencia asociado a lesiones de la región pretectal. A veces la parálisis de la mirada hacia arriba se acompaña de parálisis de la mirada hacia abajo, pero esta última es menos frecuente.

Los pocos casos con tal alteración, en los cuales se ha hecho estudio de la lesión anatómica, han demostrado siempre una lesión bilateral característica, que compromete estructuras situadas ventral y lateralmente a nivel de la porción rostral del núcleo del tercer par craneal, que corresponde, según otras descripciones, a la región dorsomedial con relación al núcleo rojo (1-8), en la zona de unión del mesencefalo con el diencefalo.

Por otra parte, la alteración en la ejecución de movimientos bajo la dirección de la visión, conocida como ataxia óptica, y la dificultad para la fijación de la mirada fueron reconocidas por Balint en 1909, en pacientes con lesiones occipitoparietales bilaterales (9-12). Recientemente hemos tenido la oportunidad de estudiar un paciente que presentaba los dos tipos de trastorno a que hemos hecho referencia, además de déficit para la localización visual de los objetos y simultagnosia. En el presente artículo definimos las características semiológicas de estas alteraciones y las correlacionamos con las lesiones demostradas en el paciente por TAC.

Presentación del caso

Paciente masculino de 73 años, quien venía consultando en el Instituto de los Seguros Sociales de Medellín (Colombia) desde el 20 de septiembre de 1985 por claudicación cada 100 metros, en ambos miembros inferiores. Se le ordenaron estudios no invasivos de circulación en miembros inferiores, bioquímica sanguínea, reposo y analgésicos. Cinco días más tarde fue admitido al servicio de urgencias de la Clínica León

XIII de Medellín, por presentar en forma súbita, pérdida del conocimiento. Al ingreso se describe un paciente en coma, con pupilas isocóricas y reactivas, frecuencia cardíaca de 64 por minuto y presión arterial de 140/90; fondo de ojo normal; sin signos meníngeos; con hiperreflexia global, clonus aquiliano y Babinski bilaterales, respuestas óculo-vestibulares normales. Los exámenes de bioquímica sanguínea, el ionograma, y los gases arteriales fueron normales. El electrocardiograma reveló hipertrofia de ventrículo izquierdo. Una tomografía axial computarizada TAC mostró zonas de baja densidad compatibles con infartos talámicos bilaterales (Figura 1a).

El paciente fue dado de alta 14 días después de su ingreso, aunque permanecía muy somnoliento, irritable, logorroico, con abundantes parafasias fonológicas y neologismos, no comprendía órdenes verbales, y tema reflejos exaltados y ataxia severa de tronco que provocaba retropulsión.

Traído a control neurológico el 13 de enero de 1986, algo más de tres meses después del ictus, se encontró con marcha independiente y lenguaje funcional con parafasias fonológicas muy ocasionales, sin trastornos en la comprensión. La familia manifestó que el paciente se comportaba como un ciego pues se tropezaba con las cosas y permanecía la mayor parte del tiempo con los ojos cerrados; cuando los abría se le desviaban hacia arriba. El paciente manifestó textualmente: "Es que me siento muy mal de los ojos, no soy capaz de ver de cerca, se me montan las cosas, así de lejos veo como mejor". Una evaluación oftalmológica reveló agudeza visual de 20/20 bilateral corregida con bifocales más 0.75 ADD más 3.00 bilateral, la campimetría no fue concluyente porque el paciente no fijaba la mirada ni seguía los estímulos luminosos en forma adecuada. Una evaluación neuropsicológica el 13 de mayo de 1986: el lenguaje espontáneo, narrativo, comprensión y nominación por confrontación fueron normales. En la lectura era capaz de discriminar letras, sílabas y palabras monosílabas aisladas. No discriminaba palabras de más de una sílaba, ni frases. Suplía su defecto mediante deducciones o aproximaciones progresivas, otras veces leía moviendo el tablero de lectura o

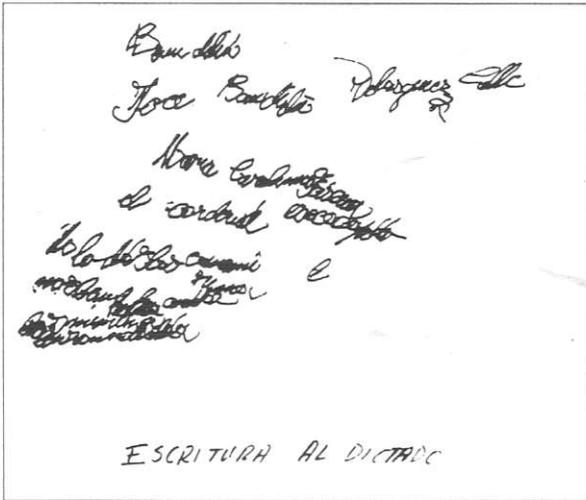


Figura 2. escritura al dictado, obsérvese la superposición del material y la acumulación en un solo extremo de la hoja.

la cabeza. Al escribir formaba las letras y las palabras correctamente, pero tendía a colocar todo el material dictado en el mismo sitio de la hoja, superponiendo las palabras y las oraciones (Figura 2). No era capaz de escribir por copia. La evaluación de las funciones visoperceptuales reveló una severa simultagnosia con paliopsia y confabulación. Reducción severa de los campos de atención visual: el paciente fijaba la mirada en un objeto de su campo visual y ya no era capaz de responder a ningún otro estímulo fótico. La evaluación de las funciones oculomotoras (praxia de la mirada) demostró parálisis de los movimientos de los ojos hacia

abajo por órdenes verbales. Los movimientos de seguimiento lento, incluso hacia abajo, de un estímulo luminoso fueron normales. Las respuestas oculocefálicas fueron normales (Figura 3 a, b, c, d, e, f). Estas exploraciones fueron grabadas en video.

La evaluación de las praxias evidenció un trastorno severo en los movimientos manuales dirigidos visualmente (ataxia óptica). Había una severa apraxia construccional secundaria al déficit perceptual (Figura 4).

En junio de 1986 se le practicó un nuevo TAC, la cual reveló las lesiones de baja densidad, compatibles con

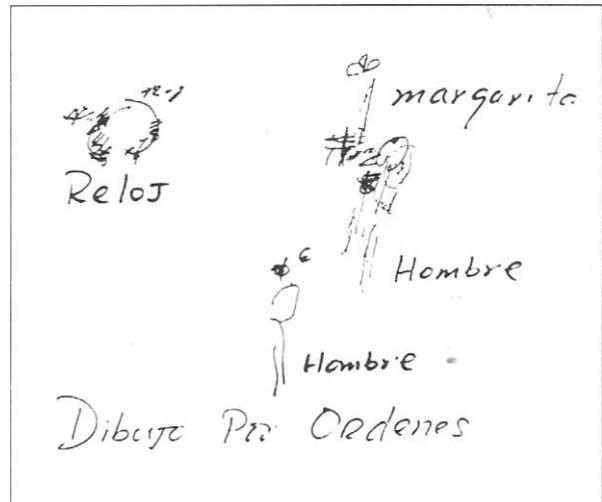


Figura 4. Dibujo por órdenes verbales.

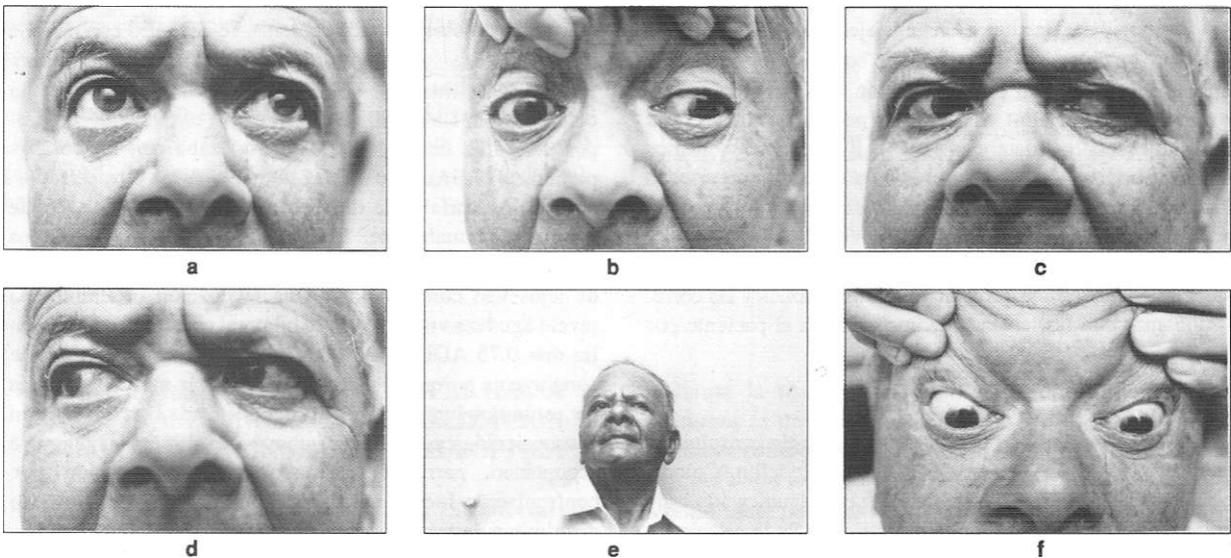


Figura 3. Movimientos oculares del paciente, por órdenes: a. arriba, b. Abajo, c. A la izquierda, d. A la derecha, e. Posición espontánea de la cabeza F. Respuesta oculo-cefálica hacia abajo.

infartos talámicos bilaterales, y un infarto occipitoparietal derecho (Figura 1d).

La enfermedad de base que ocasionó estas lesiones fue una cardiopatía embolizante con bloqueo auriculoventricular; se le colocó marcapasos y se le administró tratamiento con antiagregantes plaquetarios. Su déficit neuropsicológico continúa sin variación.

DISCUSION

Parálisis de la mirada vertical: Los músculos extraoculares reciben inervación de neuronas de los núcleos de los nervios craneales III, IV y VI; la acción coordinada de estos núcleos, que determina la dirección de la mirada en distintas direcciones, se lleva a efecto por la acción de estructuras prenucleares localizadas en distintos sitios de la corteza o del tallo cerebral. Los detalles anatómicos y los mecanismos fisiológicos que coordinan la dirección de la mirada en sentido horizontal o lateral han sido en gran parte aclarados en múltiples estudios (13-17). Los detalles de la coordinación de la mirada vertical son menos conocidos, aunque en los últimos años se ha logrado importantes avances, tanto a nivel anatómico, como funcional. De especial importancia para el conocimiento de los mecanismos de la mirada vertical ha sido la identificación del *núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medio* (núcleo irFLM) (18); localizado en la zona de transición diencefalo-mesencefálica, ventralmente al núcleo de Darkschewits y rostralmente al núcleo intersticial de Cajal. Sus neuronas se entremezclan con las fibras más rostrales del fascículo longitudinal medio y tienen conexiones con los núcleos vestibulares y con neuronas del III par de manera bilateral. Experimentalmente en el mono, el estímulo eléctrico de este núcleo produce movimientos de los ojos en sentido vertical, y por lesiones destructivas bilaterales se han obtenido parálisis experimentales de la mirada vertical hacia abajo (19).

En el hombre se ha visto que las lesiones que comprometen de manera bilateral la zona del núcleo irFLM se acompañan de parálisis de la mirada en sentido vertical hacia abajo (1-8). En un estudio comparativo de las lesiones responsables de las parálisis de la mirada vertical hacia arriba y hacia abajo (8) se considera que la parálisis de la mirada hacia arriba es debida a lesiones de la porción dorsolateral del núcleo irFLM o de sus conexiones con el III par, las cuales pasan de uno a otro lado a través de la comisura posterior produciéndose el trastorno (síndrome de Parinaud) bien sea por sección de la comisura posterior o por lesión unilateral de la región pretectal que comprometa las fibras decusantes. Consideran los mismos autores que la parálisis de la mirada hacia abajo es debida a la lesión medial del núcleo irFLM, cuyas conexiones con las neuronas del III par se hacen directamente y no a través de la comisura posterior.

Es importante anotar que la destrucción del núcleo irFLM, así sea bilateral, no implica necesariamente la abolición de los reflejos óculo-vestibulares, lo cual indica que

las conexiones de los núcleos vestibulares con las neuronas del III par se establecen por vías independientes de las que estos núcleos tienen con el núcleo irFLM.

Lesiones talámicas bilaterales: Los estudios anatómicos de lesiones circunscritas de ambos tálamos son relativamente escasos (12, 20-22). Con el uso rutinario del TAC, este trastorno se observa cada vez con más frecuencia (23-25). Estas lesiones son explicables por el compromiso bilateral del pedículo talámico posterior, formado por pequeñas arterias originadas en la primera porción de la cerebral posterior (ACP), o arteria mesencefálica, que se distribuye en la región paramediana del tálamo y que se extiende también por una delgada banda en la parte lateral de la región pretectal, dorsalmente al núcleo rojo, donde incluye al núcleo irFLM, y la región periacueductal aún hasta nivel del núcleo troclear. En este pedículo talámico posterior se han reconocido arterias que se distribuyen bilateralmente en la región paramedial de ambos tálamos en un alto porcentaje de casos (26), y cuya obstrucción ocasiona una necrosis talámica bilateral característica. La zona de irrigación del pedículo talámico posterior comprende gran parte de la lámina medular interna y sus núcleos, incluidos los núcleos centromediano y parafascicular, la parte basal del núcleo dorsomediano y la medial de los núcleos laterales, en especial el ventral lateral, y la región periventricular y sus núcleos.

Otra posibilidad, desde el punto de vista anatomovascular, de lesión bilateral del tálamo y de la región pretectal es que ambos pedículos talámicos posteriores, lo mismo que las arterias mesencefálicas paramedianas, se originen en una sola arteria cerebral posterior, por agenesia o hipoplasia de la primera porción de la contralateral, lo que constituye la configuración embrionaria de la circulación cerebral, que puede encontrarse hasta en 20% de los cerebros. En esta eventualidad una obstrucción de la porción distal del tronco basilar, o de la primera porción de la arteria cerebral posterior funcionante, da origen a un infarto talámico bilateral si no hay una suplencia sanguínea suficiente por la comunicante posterior del mismo lado (Figura 5). Un caso semejante fue publicado por Castagne y Cols en 1966 (20).

Síndromes talámicos por lesión bilateral: Distintos tipos de sintomatología se pueden observar por lesión de los diferentes núcleos talámicos. La primera variedad la constituye el clásico síndrome talámico de Dejerine-Roussy, debido al compromiso de los núcleos de relevo de los estímulos somestésicos con probable liberación de los núcleos receptivos de la nocicepción. La lesión de los núcleos anteriores produce el cuadro de una amnesia reciente que señala su relación con los circuitos de memoria del sistema límbico (23, 24). Se ha puesto de manifiesto la relación del tálamo izquierdo con los procesos verbales y del derecho con los visuoespaciales, en concordancia con la porción de la corteza cerebral con la que se relacionan.

El núcleo ventral lateral izquierdo parece jugar un papel importante en la función del lenguaje; además, conjunta-

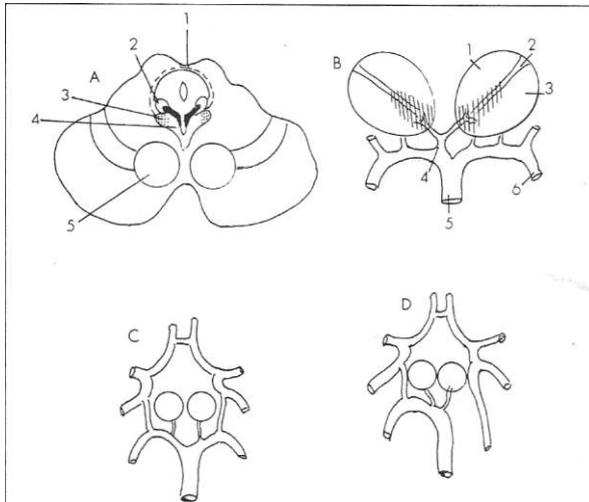


Figura 5. a. Corte transversal del mesencéfalo en su porción rostral. 1. Comisura posterior. 2. Núcleo intersticial de cajal. 3. Núcleo del tercer nervio. 4. Núcleo intersticial del fascículo longitudinal medio (irFLM). 5. Fascículo longitudinal medio. 6. Núcleo rojo. b. Representación del tálamo en su tercio medio y del pedículo vascular talámico posterior. 1. Núcleos mediales. 2. Lámina medular interna. 3. Núcleos laterales. 4. Arteria paramediana con distribución bilateral (Zona sombreada). c. Distribución regular del círculo de willis. Se representa el pedículo talámico posterior. d. Configuración embriónica del círculo de Willis. El pedículo talámico posterior se origina en la arteria cerebral posterior de un solo lado.

mente con el derecho, son eslabones cruciales de las redes neuronales que conforman el sistema motor extrapiramidal, lo que los hace el blanco preferido de la cirugía estereotáxica para el tratamiento de algunos trastornos del movimiento. El núcleo dorsomediano con sus amplias conexiones con la corteza frontal participa de sus complejas actividades intelectuales. El pulvinar, que se conecta con las áreas posteriores de la corteza, interviene en los procesos de integración multimodal. Por último, los núcleos de la lámina medular interna, incluidos el núcleo parafascicular, centromediano y, probablemente, el núcleo reticular, actúan a través del sistema de proyección difuso sobre el estado de activación cortical e intervienen en la reacción de orientación y en la atención selectiva, mediante los cuales el individuo reacciona ante los estímulos novedosos para adecuar su comportamiento. Se ha postulado que la lesión de estos núcleos en el lado derecho podría explicar la aparición de negligencia o hemi-inatención izquierda en pacientes con lesiones talámicas (27), mientras que su compromiso bilateral ocasionaría un estado de mutismo akinético (21).

En otros casos, quizá porque las lesiones son menos extensas o respetan determinadas estructuras, el paciente sale del coma inicial y del estado de mutismo, pasando a un nivel de alerta con trastornos del comportamiento.

En dos de estos casos fue característico un cuadro de inactividad general, manifiesto por una reducción considerable de la motilidad espontánea con respuestas motoras nor-

males ante las ordenes verbales, pobreza del lenguaje proposicional, utilización constante de estereotipos verbales y déficit en la memoria y la atención.

Trastorno de la localización visual y la orientación espacial: Este tipo de alteraciones se presenta en pacientes con lesiones parietooccipitales y se han definido en forma equívoca como una misma entidad. Los trastornos de la localización son defectos en la determinación del origen de un estímulo visual, su distancia y su dirección.

Se ha diseñado un método para su cuantificación, mediante la tarea de tocar con la punta del dedo puntos luminosos dentro del campo visual y la comparación con su localización real (28). Nosotros pudimos comprobar este trastorno en nuestro paciente mediante la tarea de encender y apagar una vela, demostrándose un severo déficit para calcular la distancia, localización y dirección de los estímulos luminosos (la vela y el fósforo encendidos o apagados en forma alterna). La desorientación espacial se refiere a la falta de reconocimiento de nuestra posición en el medio en que nos encontramos, incluyendo la incapacidad para reconstruir mentalmente (imaginar) rutas y localizar sitios conocidos. Por su déficit el paciente se siente perdido en lugares familiares, es incapaz de situar ciudades en un mapa, o de dibujar en forma esquemática los elementos de su casa o del cuarto donde se encuentra, de igual manera fracasa en la resolución de las diversas pruebas de las baterías psicológicas. Inferimos que nuestro paciente no tenía este tipo de alteración pues era capaz de deambular por el consultorio, el hospital, la casa y sus alrededores sin extraviarse. El análisis de las pruebas de localización en mapas, prueba de laberintos y diseño de gráficos no tiene validez por la presencia de otros trastornos visoperceptuales que seguidamente entraremos a describir.

Simultagnosia: Se define como la incapacidad para aprehender varios objetos por la visión cuando se presentan simultáneamente. Para algunos autores esta definición queda condicionada a la ausencia de trastornos oculomotores (29), lo cual aunque ciertamente agrava el déficit, no es determinante ya que un ojo en completa quietud puede inicialmente percibir distintos objetos simultáneamente y aún hacerlo por estímulos taquitoscópicos (9, 10-30). La dificultad más que a nivel receptivo radica en la incapacidad para hacer la síntesis de varios estímulos visuales en un todo congruente. Como resultado de este defecto el paciente dirige su mirada y su atención a un solo detalle del conjunto y no capta la totalidad. Nuestro paciente presenta una modalidad severa de este trastorno que se acompaña de confabulaciones y paliopsia como compensación de su incapacidad para reconocer los elementos de una lámina de escena (tarjeta del robo de los biscochitos del test de evaluación del lenguaje de Goodglass y Kaplan). Las lesiones de los pacientes con simultagnosia son parietooccipitales bilaterales (30), indicando un compromiso de las áreas de asociación visual.

Nuestro paciente tiene además de las lesiones talámicas bilaterales una lesión isquémica periventricular occipital de-

recha, revelada por la TAC (Figura 1b), correspondiente a la localización de la radiación geniculocalcarina, que debe ocasionar un defecto en el hemisferio visual izquierdo cuya magnitud no se ha podido establecer. El grado en que este defecto sumado al trastorno oculomotor influye en la estructuración de la simultagnosia esta por establecer.

Ataxia óptica: Muchos movimientos requieren control visual para su correcta ejecución. Entre ellos hay dos en los que esta supervisión es especialmente crítica: los movimientos finos de los dedos de la mano en la escritura y los movimientos de los ojos en la lectura, o los movimientos de barrido ocular para abarcar todos los detalles del conjunto amplio que forma el campo visual.

Cuando se pierde este control los movimientos de las manos y de los ojos se hacen torpes y dismétricos, a este trastorno se le denomina ataxia óptica. Como resultado de esta alteración el paciente tiene dificultades en la ejecución de movimientos bajo la guía visual, por lo que recurre al tacto para la ejecución de muchos de sus actos, mostrando un comportamiento semejante al de un ciego. La escritura se hace particularmente difícil, las letras son a menudo irreconocibles y colocadas irregularmente en la página, con una distribución espacial al azar, fenómeno perfectamente demostrado en la prueba de escritura al dictado de nuestro paciente (Figura 2), la escritura por copia fue imposible. Por la misma razón el dibujo y la construcción de modelos está severamente alterada, simulando una apraxia construccional.

Todo el repertorio práctico está trastornado si se ejecuta bajo la guía de la visión y mejora dramáticamente cuando se realiza con los ojos cerrados (30,31). Durante el proceso de la lectura los ojos deben ser guiados rápida y regularmente en un movimiento de barrido a lo largo de cada renglón del texto, si esta actividad está alterada, el paciente puede identificar letras o sílabas en forma individual pero la lectura como conjunto funcional se encuentra seriamente afectada. La relación operante visuomanual sigue una correlación entre las estructuras visuales y motoras a nivel cerebral. Algunos autores han revisado los datos experimentales y de patología humana que sirven de base a estos mecanismos (31). Otros trabajos señalan la importancia de las conexiones parieto-occipito-frontales y las interhemisféricas a través del cuerpo calloso (32). En nuestro paciente los estudios de TAC no detectaron lesiones corticales significativas, pero a más de las lesiones talámicas ya analizadas, fue evidente una extensa lesión isquémica periventricular en la prolongación occipital del ventrículo lateral, en la zona de localización del tapetum y de la radiación genículo-calcarina, la cual es causante de una desaferentación, por lo menos parcial, de la corteza visual (Figura 6); también es posible el compromiso de otros fascículos de asociación visual en el lóbulo occipital. Es importante relevar que el impedimento motor ocular de nuestro paciente es bilateral, a pesar de tener una lesión solamente del hemisferio derecho. Se ha informado el caso de un paciente que presentó una ataxia óptica con ambas manos como

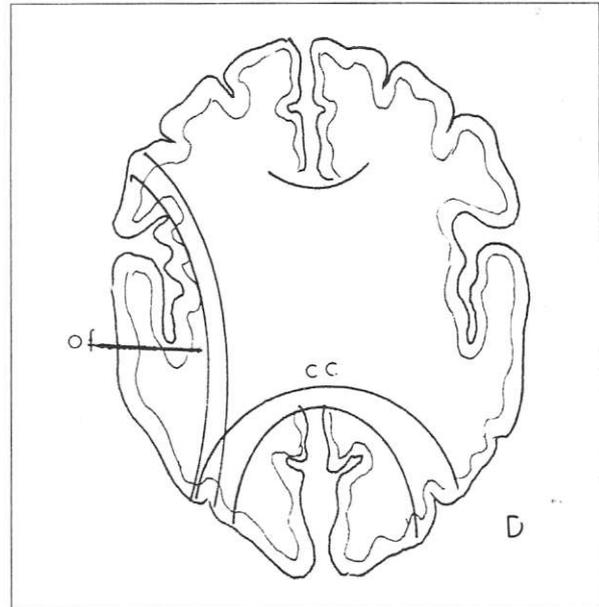


Figura 6. Vías de control de los movimientos guiados por la visión D-Derecho. I- Izquierdo. cc- Esplenio del cuerpo calloso, of- Fibras occipito-frontales.

secuela de una lesión en el lóbulo occipital derecho por una cirugía para extirpar una malformación vascular localizada en la prolongación occipital del ventrículo lateral (33). Lo anterior nos estaría indicando una probable dominancia del hemisferio derecho para la función motriz por guía visual.

Finalmente ponemos a consideración el supuesto de que este complejo semiológico: parálisis de la mirada vertical hacia abajo, trastorno de la localización visual, simultagnosia y ataxia óptica, conjuntamente con los lesiones talámicas bilaterales, las cuales probablemente se extienden hasta la región rostral del mesencéfalo, y la lesión occipitoparietal derecha conforma un síndrome que puede replicarse, dado que las condiciones anatómicas se presentan en una proporción importante de la población.

Es nuestra intención llamar la atención para que se investiguen detalladamente los signos y síntomas de los pacientes con trastornos vasculares de la arteria cerebral posterior que comprometan al tálamo y las estructuras vecinas, cuyo diagnóstico preciso ha sido facilitado mediante TAC.

SUMMARY

The case of a 75 year-old patient who presented with downgaze paralysis, defective visual localization, simultagnosia and optic ataxia is reported. Based upon a review of the literature on each finding, the authors propose this semiologic complex as a new syndrome.

REFERENCIAS

1. JACOBS L, ANDERSON P, BENDER M. The lesions producing paralysis of downward but not upward gaze. *Arch Neurol* 1973; 28: 319-323.
2. TROJANOWSKI J, WRAY SH. Vertical gaze ophthalmoplegia: selective paralysis of downgaze. *Neurology* 1980; 30: 605-610.
3. HALMAGYI GM, EVANS WA, HALLINAN JM. Failure of downward gaze: the site and nature of the lesion. *Arch Neurol* 1978; 35: 22-26.
4. COGAN D. Paralysis of downgaze. *Arch ophthalmol* 1974; 91: 192-199.
5. Case records of the Massachusetts general hospital. *New Engl J Med* 1979; 301:370-377.
6. CHRISTOFF NA. Clinicopathological study of vertical eye movements. *Arch Neurol* 1971; 31: 1-6.
7. BUTTNER-ENNEVER JA, BUTTNER U, COHEN B, BAUMGARTNER G. Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain* 1982; 105: 125-149.
8. PIERROT-DESEILLIGNY CH, CHAIN F, GRAY G, et al. Parinaud syndrome: electro-oculographic and anatomical vertical gaze organization in the premotor structures. *Brain* 1982; 105:667-696.
9. HAUSSER CH O, ROBERT F, GIARD N. Balint's syndrome. *Can J Neurol Sci* 1980; 7: 157-161.
10. LURIA AR. Disorders of "simultaneous perception" in a case of bilateral occipito-parietal Brain injury. *Brain* 1959; 83: 437- 449.
11. DAMASIO AR, BENTON AL. Impairment of hand movements under visual guidance. *Neurology* 1979; 29: 170-178.
12. BOLLER F, COLE M, KIN Y, MACK JL, PATAWRAM C. Optic ataxia: clinical-radiological correlations with the EMI scan *J Neurol Neurosurg psychiat* 1975; 38: 954-958.
13. GRAYBIEL AM, HERTWEIG EA. Some afferent connections of the oculomotor complex in the cat Ann experimental study with tracer techniques. *Brain Res* 1974; 81: 543-551.
14. BUTTNER-ENNEVER JA, BUTTNER U, HENN V. An autoradiographic study of the pathways from the pontine reticular formation involved in horizontal eye movements. *Brain res* 1976; 151: 31-47.
15. BAKER R, HIGSTEIN S M. Physiologic identification of the interneurons and motoneurons in the abducens nucleus. *Brain res* 1975; 91: 292-298.
16. HENN V, COHEN B. Eye muscle motoneurons with different functional characteristics. *Brain res* 1972; 45: 561-568.
17. HENN V, COHEN B. Coding of information about rapid eye movements in the pontine reticular formation of alert monkey. *Brain res* 1976; 108: 307-325.
18. BUTTNER-ENNEVER JA, BUTTNER UA. Cell group associated with vertical eye movements in the rostral mesencephalic reticular formation of the monkey. *Brain Res* 1978; 108: 155-164.
19. KOMPFF D, PASIK T, PASIK P, BENDER M Simulation and lesion studies of downward gaze in the monkey. *Brain* 1979; 102: 527-558.
20. CASTAIGNE P, BUGE A, CAMBIER J, et al. Demence thalamique d'origine vasculaire par ramollissement bilatéral, limité au territoire du pédicule rétro-mamillaire (A propos de deux observations anatomocliniques). *Rev Neurol* 1966; 114: 89-107.
21. SEGARRA JM. Cerebral vascular disease and behaviour. I. The syndrome of the mesencephalic artery, (basilar artery bifurcation). *Arch Neurol* 1970; 22: 408-448.
22. FISHER CM. The posterior cerebral artery syndrome. *Canadian J Neurol sci* 1986; 13: 232-239.
23. SCHOTT B, MAUGUIERE G, LAURENT B, CERCLERAT O, FISCHER C. L'amnesie thalamique. *Rev Neurol* 1980;136:117-130.
24. BARBIZET J, DEGOS JD, LOURAN F, NGUYEN JP, MAS JL. Amnesie par lesion isquemique bithalamique. *Rev Neurol* 1981; 137: 415-424.
25. TAKAHASHI S, GOTO K, FUKASAWA H, et al. Computed tomograph of cerebral infarction along the distribution of the basal perforating arteries. *Radiology* 1985; 155: 119-130.
26. PERCHERON G. Les artères du thalamus humain. II artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol* 1976; 132: 309-324.
27. WATSON RT, VALENSTEIN E, HEILMAN KM. Thalamic neglect. *Arch Neurol* 1981; 38: 501-506.
28. RATSCLIFF G, DAVIES-JONES GAB. Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain* 1972; 95:49-60.
29. GUZMAN E. Neuropsicología. Ed Universidad Nacional de Colombia. Bogota, 1983.
30. LURIA AR, PRAVDINA-VINARKAYA EN, YARBUSS AL. Disorders of ocular movements in a case of simultagnosia. *Brain* 1963; 86: 219-228.
31. DAMASIO AR, BENTON AL. Impairment of hand movements under visual guidance. *Neurology* 1979; 29: 170-178.
32. HAAXAMA R, KUYPERS HGJM. Intrahemispheric cortical connections and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey. *Brain* 1975; 98: 239-260.
33. RONDO P, DE RECONDO J. Ataxie optique: trouble de la coordination visuomotrice. *Brain Res* 1974; 71: 367-375.

D. PINEDA
J. BUSTAMANTE
L.A. ORTIZ

Dr. David Pineda: Neurólogo Clínico, Clínica León XIII (ISS), Profesor de Cátedra de Neurología Universidad de Antioquia, Universidad Pontificia Bolivariana; Profesor de Neurofisiología Universidad San Buenaventura. Dr. Jairo Bustamante: Neurólogo Clínico, Clínica León XIII (ISS), Profesor Titular de neuroanatomía Universidad de Antioquia; Asesor ad-hoc del grupo de Neuropsicología Clínica, Universidad de Antioquia. Dr. Luis Ortiz: Residente III de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

CARTAS AL EDITOR

Después de remitido nuestro artículo (1), hemos intervenido otro caso de hiperparatiroidismo primario (el noveno de nuestra serie), en el que también fue posible la demostración imagenológica del adenoma. Se trata de un paciente de 32 años, natural y procedente de Bogotá, quien de cuatro años de evolución presentaba dolor lumbar izquierdo tipo cólico, irradiado a fosa ilíaca y región interna del músculo, de aparición frecuente y que cedía parcialmente con antiespasmódicos; tenía un severo estreñimiento, con un hábito intestinal de una vez por semana. Había perdido 25 kg de peso en el último año. En los últimos ocho meses se quejaba de dolores óseos generalizadas y epigastralgia de seis meses de evolución.

El examen físico estaba dentro de límites normales; el servicio de urología nos lo remitió para estudio de litiasis renal. Además de presentar hipercalcemia tenía una PTH-M de 63.4 IU/L (N: 0-27). La radiografía de cráneo mostraba moteado en "sal y pimienta" y había ausencia de lámina dura en los premolares. Una ecografía del cuello mostró una masa de 1.7 x 3.2 cm, detrás del lóbulo derecho del tiroides, que también aparecía en la tomografía computarizada (TC). Previa premedicación con calcitriol, se le estirpó el adenoma.

Los avances en la imagenología diagnóstica durante la última década han facilitado la identificación de anomalías paratiroides difusas o focales. Las mejores técnicas en la TC y en la ultrasonografía de alta resolución se han constituido en los avances principales, además de que se ha presentado la introducción de la gammagrafía de doble imagen con ^{201}Tl - $^{99\text{m}}\text{Tc}$, con técnica de sustracción por computador. Cuando se usa la TC de alta resolución -con aparatos de tercera y cuarta generación-, cortes de 5mm, bolo de contraste y (en ocasiones) arnés para la cabeza, la sensibilidad para detectar adenomas es de 70% aproximadamente. También se han refinado las técnicas de muestreo venoso de cuello para determinar PTH, así como la angiografía selectiva de paratiroides, las que tiene el inconveniente de requerir personal altamente entrenado. El uso rutinario de estas técnicas en la valoración preoperatoria ha sido cuestionado por el factor costo-beneficio y porque un experimentado cirujano puede detectar 90% de los adenomas, practicando una exploración bilateral (2) pero éste no es necesariamente el caso en nuestro

medio. La sensibilidad de estos procedimientos imagenológicos depende fundamentalmente del aumento de tamaño de la glándula y de su localización; en adenomas retroesofágicos, retrotraqueales y mediastinales, la TC es superior a la ecografía. En cuanto a la determinación de PTH (comparando sus niveles con los de calcemia), debemos anotar que no importa qué técnica se use hay un número de pacientes con hiperparatiroidismo que tiene niveles dentro de límites normales. A pesar de la introducción de análisis con especificidad N-terminal, los análisis de región media y C-terminales (disponibles en nuestro medio) se consideran generalmente los más útiles en el diagnóstico diferencial de la hipercalcemia, pues el análisis ideal de PTH no existe y debemos seguir contando con un buen juicio clínico en el estudio de estos pacientes (3).

Por último, debemos anotar que se ha descrito una adenomatosis paratiroides quística familiar. Aunque la historia familiar en uno de nuestros pacientes (quien presentaba adenoma quístico) era negativa, debemos tenerlo en cuenta ante la posibilidad de que desarrolle un segundo adenoma dentro de unos años o de que se presenten otros casos en los parientes, según se ha descrito en los casos familiares (4).

REFERENCIAS

1. JACOME A, REINA R, MATUK A, JIMENEZ L: Localización de los adenomas paratiroides por medio de la tomografía computarizada. *Acta Med Colomb* 1988; 13: 95-97..
2. WINZELBERG GG: Parathyroid imaging. *Ann Intern Med* 1987 (107) 64-70.
3. LUFKIN EG, KAO PC, HEATH H: Parathyroid hormone radioimmunoassays in the differential diagnosis of hipercalcemia due to primary hyperparathyroidism or malignancy. *Ann Intern Med* 1987 (106) 559-560.
4. MALLETE LE, MALINI S, RAPPAPORT MP, KIRKLAN JL: Familial cystic parathyroid adenomatosis. *Ann Intern Med.* 1987: (107) 54-60.

A. JACOME
L. JIMENEZ
A. MATUK

Dr. Alfredo Jácome Roca, FACP: Internista-Endocrinólogo; Dr. Lázaro Jiménez González, Unidad de Endocrinología, Hospital Universitario San Ignacio, Universidad Javeriana, Bogotá; Dr. Assaad Matuk Morales: Director, Depto. de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá.