

Lesiones del tronco cerebral en estadio crónico: correlación clínica, radiológica y electrofisiológica

E.J. Infante-Velázquez^a, L. Gómez-Fernández^a, Y.H. Pérez del Campo^b,
M.J. Díaz-Pérez^c, O. Vergara-Consuegra^d

BRAINSTEM LESIONS: CLINICORADIOLOGICAL-ELECTROPHYSIOLOGICAL CORRELATION WHEN CHRONIC

Summary. Introduction. The brainstem is a vital structure. Imaging and electrophysiological studies are important aids to clinical diagnosis. Objective. To define the clinical, imaging and electrophysiological correlation in 28 patients with chronic brainstem lesions. Patients and methods. We analyzed the results of physical examination, imaging studies (CAT and MR) and brainstem auditory evoked potentials (BEAP) in each patient. Results. There was a predominance of males in the group studied. The commonest age groups were between 25-34 and 35-44 years old. Involvement of the cranial nerves was the commonest neurological finding, and the XII cranial nerve was the one most commonly involved. The condition had persisted for 1 to 4 years in 60.8% of the patients. There was a predominance of lesions of the pons in 28.6%. In five patients classical syndromes were seen. The commonest aetiology was ischaemic cerebrovascular disease in 53.6% of the patients. The lesions were detected on MR in 86.6% of the cases and on CAT scans in only 27.3%. The BEAP was abnormal in 75% of the patients. There was close correlation between the clinical topography and results of MR ($p < 0.05$) but little correlation with the CAT scans or PEATC. Conclusion. We consider that MR is the investigation of choice in these patients. [REV NEUROL 2002; 34: 317-21]

Key words. Brainstem. Chronic lesions. Clinical correlation. Electrophysiology. Radiology.

INTRODUCCIÓN

El tronco cerebral se encuentra situado en la fosa craneal posterior y constituye parte del sistema nervioso segmentario (SNS). Las vías que conectan este sistema con el suprasegmento y viceversa lo atraviesan en toda su extensión, lo cual confiere a esta estructura una vital importancia porque, entre otras razones, conecta la médula, el cerebro y el cerebelo [1].

Pueden ser múltiples las etiologías de las lesiones del tronco cerebral; entre las más importantes, tenemos: la etiología vascular, desmielinizante, tumoral, traumática, infecciosa y degenerativa. Estas lesiones, de acuerdo con su topografía, producen manifestaciones clínicas que pueden ser muy características y variadas, según su extensión. Se han descrito varios síndromes clásicos, aunque algunos autores, como Adams, consideran que el uso de epónimos no es lo más adecuado, pues la mayor parte de estos síndromes se relacionan con tumores y otras afecciones no vasculares. Sólo ocasionalmente uno de ellos se asocia a trastornos vasculares, por lo que el diagnóstico de dichos trastornos en esta región del cerebro no se facilita mayormente por el conocimiento de estos epónimos, sino que resulta más provechoso referirse a la anatomía de esta estructura [2].

En el diagnóstico de estas lesiones, los estudios imaginológicos y electrofisiológicos son de gran ayuda. Dentro de los primeros, la tomografía axial computarizada (TAC) es importante para definir lesiones hemorrágicas en las primeras horas de su inicio y para detectar tumores y malformaciones arteriovenosas (MAV). La TAC presenta limitaciones de orden volumétrico, topográfico

y etiológico, dada la reducida dimensión de la fosa posterior y la superposición de estructuras óseas que producen falsos positivos [3-6]. La resonancia magnética (RM) supera la TAC en sensibilidad para la visualización de las estructuras de la fosa posterior y de las lesiones de tronco cerebral; posee una gran resolución espacial y evita los falsos positivos producidos por las estructuras óseas, pero también tiene limitaciones en cuanto al coste, el tiempo que se necesita para realizar el examen, la alta sensibilidad a los movimientos y la incompatibilidad con los equipos e implantes metálicos (prótesis valvulares, entre otros) [4,7].

Los estudios electrofisiológicos constituyen otra importante herramienta en la práctica neurológica diaria. El potencial evocado auditivo de tronco cerebral (PEATC) constituye, quizás, el método electrofisiológico más utilizado para la exploración del tronco cerebral, y permite definir la topografía de las alteraciones en los diferentes segmentos de éste. Se ha demostrado la utilidad del PEATC en una gran variedad de entidades, como tumores y lesiones vasculares y desmielinizantes [8-11].

Las experiencias prácticas indican que los mejores resultados en cuanto al diagnóstico de las lesiones del tronco cerebral se obtienen con la combinación de técnicas imaginológicas y electrofisiológicas, que se interpretan con relación a los hallazgos clínicos.

No abundan en la literatura estudios que valoren la correlación existente entre los hallazgos clínicos, imaginológicos y electrofisiológicos en pacientes con lesiones del tronco cerebral en estadio crónico. Como en la práctica clínica evaluamos a muchos pacientes con lesiones de esta estructura, con manifestaciones clínicas muy variadas y que se encuentran en ese estadio, nos inclinamos a realizar esta investigación para tratar de definir la utilidad clínica de los medios diagnósticos disponibles en las lesiones del tronco cerebral en estadio crónico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes adultos con lesiones del tronco cerebral en estadio crónico atendidos en el CIREN, en el período

Recibido: 06.08.01. Recibido en versión revisada: 26.10.01. Aceptado: 26.11.01.

^a Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Ciudad Habana. ^b Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. ^c Hospital Provincial Dr. Ernesto Guevara. ^d Hospital General Docente Calixto García. Cuba.

Correspondencia: Dr. Erduy J. Infante Velázquez. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Ave 25, No. 15805, entre 158 y 160. Rpto. Cubanacán. Playa. C. Habana. Cuba. CP 11300. E-mail: erduy@neuro.sld.cu

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA

comprendido entre septiembre de 1997 y enero de 2000, con una muestra inicial de 45 pacientes. De ellos, se excluyó a aquellos con lesiones multifocales de esa estructura, demostradas por TAC o RM, o con diagnóstico de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (SNC) –atrofia multististémica u otras–; se alcanzó un tamaño de muestra final de 28 pacientes.

La muestra se caracterizó en cuanto a edad, sexo, raza, diagnóstico topográfico de la lesión y síndrome clínico, definido durante el ingreso. Se prestó especial atención a la recogida de datos relativos al examen neurológico de los pares craneales. Se analizaron los resultados de los estudios imaginológicos (TAC y RM) realizados a este grupo de pacientes, y del PEATC. En todos los casos incluidos en el estudio, los exámenes practicados se realizaron en los servicios diagnósticos de la institución, lo que aseguró la homogeneidad en cuanto a los métodos seguidos en cada una de las investigaciones realizadas. Los estudios de TAC se realizaron utilizando un tomógrafo Siemens, con cortes cada 5 mm como mínimo en la zona estudiada, y se usó contraste yodado en todos los casos; los estudios de RM se realizaron en un Magnetom Symphony de 1,5 T, y se obtuvieron imágenes sagitales y transversas en T₁ y T₂, ponderado con cortes entre 2 y 5 mm de espesor, según la región de interés. Los registros de PEATC se realizaron y analizaron en un equipo Neuropack S (Nihon Kohden). En todos los casos se siguieron las recomendaciones internacionales válidas para la realización e interpretación de cada técnica –PEATC [12], RM [13] y TAC [14]–. La recogida de los datos la efectuaron los autores del estudio, mediante la revisión detallada de las historias clínicas.

Análisis estadístico de los resultados

Se evaluó comparativamente la sensibilidad de cada estudio realizado a estos pacientes; se tuvo en cuenta si el resultado fue normal o no en cada caso, y para ello se emplearon tests no paramétricos de tipo tablas de contingencia 2×n y test de correlación por intervalos múltiples de Spearman, para evaluar, además, la correspondencia en cuanto al diagnóstico topográfico lesional clínico, imaginológico y electrofisiológico. Los datos brutos se incluyeron en una base de datos creada con el programa estadístico Statistica 4.5 para Windows (Stat Inc., 1993), en el cual se implementaron las herramientas descritas anteriormente para el análisis. Los resultados se presentan en forma de tablas y gráficos que resumen toda la información recogida y los resultados del análisis estadístico.

RESULTADOS

La muestra la constituyeron 28 pacientes, 20 de los cuales (71,4%) eran del sexo masculino, y ocho (28,6%), del femenino, con predominio de la raza blanca –25 pacientes (89,3%)–. Los grupos de edad más afectados fueron los de 25-34 y 35-44 años, con seis pacientes (21,4%) cada uno. En el 75% de los casos (21 pacientes) se observó alguna alteración en el examen de los pares craneales; el signo de Babinski y el defecto motor siguieron en orden de frecuencia, en 18 (64,2%) y 17 pacientes (60,7%), respectivamente. Los pares craneales más frecuentemente afectados fueron: el XII par –15 pacientes con disartria y uno con anartria (76,2%)–, el VIII par –11 pacientes (52,4%)– y el III par –seis pacientes (28,6%)– (Tabla I).

En la mayor parte de los pacientes de la muestra había transcurrido de uno a cuatro años de evolución de las lesiones (17 pacientes); en ocho pacientes había transcurrido de cinco a nueve años, y en tres pacientes, más de 10 años. En nuestro grupo se encontró un predominio de las lesiones protuberanciales (ocho pacientes) (Tabla II). Sólo pudieron definirse cinco síndromes de los clásicamente descritos: dos síndromes de Weber, un síndrome de Benedikt, un síndrome de Foville superior y un síndrome de Wallenberg (Figura).

Las etiologías más frecuentemente observadas fueron: enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica –15 pacientes (53,6%)–, seguida de traumatismos craneales –10 pacientes (35,7%)–, tumores –dos pacientes (7,1%)– y ECV hemorrágica –un paciente (3,6%)–. La RM evidenció alteraciones en el 86,6% de los pacientes, la TAC en el 27,3% y el PEATC en el 75%. La anomalía más frecuentemente encontrada en el PEATC fue la ausencia o retardo de latencia de la onda V (39,3%), seguida de la prolongación del intervalo III-V (35,7%). Se observó una alta correlación entre el diagnóstico topográfico clínico y el resultado de la RM ($p=0,04$), y fue poco significativa la establecida con la TAC y el PEATC ($p>0,05$).

DISCUSIÓN

Las características generales de nuestra muestra son similares a las descritas en otros artículos [15-17], con predominio del sexo mas-

Tabla I. Signos más frecuentes en los pacientes con lesiones crónicas del tronco cerebral.

Síntomas y signos	N.º	%
III par	6	28,6
III, IV, VI par	4	19,0
VI par	5	23,8
VII par	5	23,8
VIII par	11	52,4
X, XI, XII par	5	23,8
XII par	16	76,2
Subtotal	21	75,0
Signo de Babinski	18	64,2
Defecto motor	17	60,7
Hiperreflexia	17	60,7
Hipertonía (espasticidad)	15	53,5
Ataxia de la marcha	12	42,8
Nistagmo	10	35,7
Dismetría	9	32,1
Trastornos sensitivos	9	32,1
Clones	5	17,9
Temblor	4	14,4
Trastornos tróficos en hemicuerpo	2	7,2
Trastorno del equilibrio	2	7,2

culino. Al investigar los principales síntomas y signos presentes en los pacientes de la muestra, encontramos que el 75% (21 pacientes) presentó alguna alteración en el examen de los pares craneales; el signo de Babinski y el defecto motor siguieron en orden de frecuencia encontrado, en 18 (64,2%) y 17 pacientes (60,7%), respectivamente (Tabla I). Estos hallazgos son similares a los resultados de autores como Gimeno-Álava [18], quien, en un estudio de los síndromes del sistema vertebrobasilar, comunicó como síntomas y signos más frecuentes de este territorio la lesión de la vía piramidal (hemiparesia o cuadriparesia), la afectación de uno o varios pares craneales, la afectación de vías de la sensibilidad, la disartria, la ataxia y la diplopia. Del mismo modo, en otros estudios [15, 19-23] se han descrito series de hasta 150 casos, en los cuales, seis meses después de lesiones traumáticas, el 14% de los pacientes tenía como única secuela la afectación de pares craneales [24].

Los pares craneales más frecuentemente afectados en nuestro estudio fueron: el XII, el VIII y el III (Tabla I), cuya proporción coincide con las descripciones de otros autores, que han estudiado la afectación de los diferentes pares craneales en lesiones del tronco cerebral [21, 25]. También es similar a los resultados de Bassetti et al [26], quienes describieron una afectación del VII par en el 19,6% de los pacientes con lesiones de esta estructura, como también de Kataoka et al [27], en su estudio sobre la topografía y cuadro clínico de los infartos paramedianos pontinos [27].

La topografía lesional protuberancial y mesencefálica fue la más frecuentemente observada en nuestra muestra, que también lo es en otras series publicadas. Como argumento para esta loca-

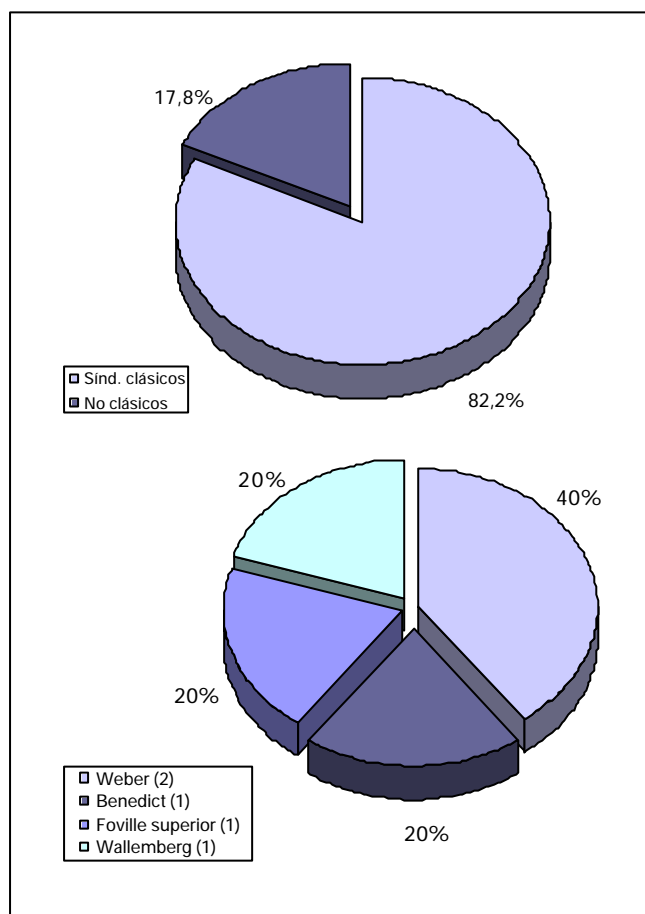


Figura. Definición sindrómica de las lesiones crónicas del tronco cerebral.

lización preferencial se ha planteado que, en la etiología vascular, el punto de oclusión ateromatosa más frecuente del tronco de la basilar es su tercio medio, afectando así la porción media y rostral de la protuberancia [28]. Citamos como ejemplo un artículo de Moreno-Rojas et al [29], quienes, en 70 pacientes con isquemia del territorio vertebrobasilar infratentorial, encontraron que el 34,2% de las lesiones eran protuberanciales, el 22,8% eran mesencefálicas, y el 15,7%, bulbares, un resultado similar, en proporción, al nuestro. Cuando la etiología es traumática, por lo general, las lesiones resultan más difusas [22].

En 23 pacientes de nuestra muestra (82,2%), las manifestaciones clínicas no permitieron definir ninguno de los síndromes clásicamente descritos, probablemente porque existían en casi todos ellos dos o más segmentos afectados con cuadros clínicos muy floridos y extensos. Solamente en cinco pacientes (17,8%) de la muestra se definió algún síndrome de los clásicamente conocidos: se identificó a dos pacientes con síndrome de Weber, a uno con síndrome de Benedict, a uno con síndrome de Foville superior y a uno con síndrome de Wallemberg (Figura). Según Adams et al [2], la mayor parte de estos síndromes se relacionan con tumores y otras afecciones no vasculares (desmielinizantes, etc.), de forma que, sólo ocasionalmente, alguno de ellos se asocia a trastornos vasculares; ésta fue la etiología encontrada con más frecuencia en nuestra muestra de pacientes (57%, aproximadamente). En general, las lesiones vasculares con localización en la fosa posterior –y, particularmente, en el tronco cerebral– son de distribución en parches y responden a la complejidad de la red vascular que las irriga y la red anastomótica que las une [30,31].

Tabla II. Topografía clínica de las lesiones del tronco cerebral.

Zona de lesión	N.º	%
Protuberancial	8	28,6
Mesencefálica	7	25,0
Pontomesencefálica	6	21,4
Bulbar	5	17,8
Bulboprotuberancial	2	7,2
Total	28	100,0

Al analizar la etiología de las lesiones del tronco cerebral en estadio crónico encontramos que las causas más frecuentes fueron: la ECV isquémica –15 pacientes (53,6%)–, seguida de traumatismos craneales –10 pacientes (35,7%)–, tumores –dos pacientes (7,1%)– y ECV hemorrágica –un paciente (3,6%)–. Estos resultados coinciden con los comunicados por autores como Bassetti et al [15], Monge-Argilés et al [32], y Thömke y Ringel [33], quienes encontraron en sus investigaciones, como primera causa de lesiones del tronco cerebral, los eventos isquémicos; informaron de incidencias de esta etiología en el 44–47% de los casos. Según Adams et al, las enfermedades cerebrovasculares constituyen el 50% de los trastornos neurológicos en los hospitales generales [34]. En un comunicado del Harvard Cooperative Stroke Registry, de 740 autopsias examinadas por muertes de cualquier etiología –no sólo de causa neurológica–, 179 casos (24,2%) mostraban algún tipo de ECV, y la proporción de infartos y hemorragias fue de cuatro a uno [35]; ello evidencia una mayor frecuencia de la ECV isquémica respecto a la hemorrágica, que es comparable, en proporción, a nuestro estudio.

En varios trabajos anteriores se ha evidenciado la mayor sensibilidad de la RM sobre la TAC para el diagnóstico de las lesiones de la fosa posterior [17,25–27], por ejemplo, índices de detección de lesiones del tronco cerebral por RM, que oscilan entre 78,5 y 84%; estos resultados son similares a los nuestros [21,29,36–43]. El PEATC detectó lesiones de esta estructura en el 75% de la muestra (21 pacientes) y se informó como normal solamente en siete de nuestros pacientes (25%), lo cual evidencia la alta sensibilidad de este estudio, de forma similar a los resultados descritos por otros autores [24,25].

La anomalía más frecuentemente encontrada en el PEATC fue la ausencia o retardo de latencia de la onda V (39,3%), seguido de la prolongación del intervalo III–V (35,7%). Estos resultados sugieren la existencia de una topografía pontomesencefálica en la mayoría de ellos.

Lovblad et al [44] y Rovira-Cañellas et al [45] describieron, en dos publicaciones anteriores, una coincidencia entre el 90 y 95% de la topografía clínica y el resultado de la RM; en nuestro caso fue ligeramente inferior, pero igual de alta la coincidencia –como explicamos antes con una correlación significativa– desde el punto de vista estadístico [46]. El PEATC, aunque resulta muy sensible para la detección de alteraciones en el tronco cerebral –parece que por la diversidad de generadores implicados, entre otras razones–, es una técnica inapropiada para la localización exacta de las lesiones intraaxiales, en relación a nuestros resultados; sin embargo, se reconoce su utilidad en el estudio de tumores del ángulo pontocerebeloso. También existen otros trabajos en los que se describe la existencia de una alta correlación entre la sintomatología clínica y la topografía lesional, basados en el PEATC [6,8,10,46].

CONCLUSIONES

Los principales síntomas y signos presentes en los pacientes de nuestra muestra fueron la afectación de los pares craneales (fundamentalmente, el XII, VIII y III), el signo de Babinski y el defecto motor; la etiología vascular de tipo isquémico fue la más frecuente, encontrada en un 53,6% de los pacientes. La RM evidenció altera-

ciones en el 86,6% de la muestra, mientras que la TAC sólo lo hizo en un 27,3%, y el PEATC, en el 75%. Se observó una alta correlación entre el diagnóstico topográfico clínico y el resultado de la RM, y fue poco significativa la establecida con la TAC y el PEATC. Por ello, recomendamos priorizar el uso de la RM en todo paciente en el que se sospeche la existencia de una lesión del tronco cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Netter FH. Sistema nervioso: anatomía y fisiología. Barcelona: Masson-Salvat; 1997. p. 235.
2. Adams R, Victor M, Ropper AM. Principle of neurology. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 803-5.
3. Duncan GW, Weindling SM. Posterior cerebral artery stenosis with midbrain infarctions. Stroke 1995; 26: 900-2.
4. Youmans JR. Neurological surgery. Vol. I. 4th ed. Philadelphia: WB Sanders; 1996. p. 93-171.
5. Kapila A. Neuroradiologic studies. In Stein JH, ed. Internal medicine. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 917-24.
6. Sotoshi K, Ariyuki H, Tomayasu S, Gujiro H. Paramedian pontine infarction. Neurological topographical correlation. Stroke 1997; 28: 809-15.
7. Gass A, Kitchen N, McManus DG, Mosely IF, Humerici MG, Muter DH. Trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis: lesion localization with magnetic resonance imaging. Neurology 1997; 49: 1142-4.
8. Lajtmán Z, Manestar D, Borcic V, Znaor T. Recruitment in the diagnosis of small PCA tumors. Acta Med Croatica 2000; 54: 85-9.
9. Sato K, Nitta E. A case of ipsilateral ageusia, sensorineural hearing loss and facial sensorimotor disturbance due to pontine lesion. Rinsho Shinkeigaku 2000; 40: 487-9.
10. Hollel P, Polkyakar A, Aharnson V, Korczyu AD. Effect of localized pontine lesions on auditory brainstem evoked potentials and binaural processing in humans. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1998; 108: 511-20.
11. Cruccu G, Deuschl G. The clinical use of brainstem reflex and hand-muscle reflexes. Clin Neurophysiol 2000; 111: 371-87.
12. Nuwer MR, Aminoff M, Goodin D, Matsuoka S, Maugiere F, Starr A, et al. IFCN recommended standards for brain-stem auditory evoked potentials. Report of an IFCN committee. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994; 91: 12-7.
13. Runge VM, Brack MA, Garneau RA, Kirsch JE. Magnetic resonance imaging of the brain. Philadelphia: JB Lippincott; 1994. p. 15-6.
14. Quisling RQ, Peters KR. Computed tomography. In Youman JR, ed. Neurological surgery. Vol. I. 14th ed. Philadelphia: WB Sanders; 1996. p. 93-1.
15. Bassetti C, Bogousslavsky J, Mattle H, Bernasconi A. Medial medullary stroke: report of seven patients and review of the literature. Neurology 1997; 48: 882-90.
16. Kim JS, Lee JH, Lee MC. Patterns of sensory dysfunction in lateral medullary infarction. Clinical-MRI correlation. Neurology 1997; 49: 1557-63.
17. Schwars S, Egelhof T, Schwab S, Hacke W. Basilar artery embolism. Clinical syndrome and neuroradiology patterns in patients without permanent occlusion of basilar artery. Neurology 1997; 49: 1346-52.
18. Gimeno-Álava A. Síndromes del sistema vertebrobasilar. Parte II. Tipos sindrómicos territoriales en el ictus isquémico. Rev Esp Neurol 1988; 3: 461-72.
19. Netter F. H: Sistema nervioso: trastornos neurológicos y neuromusculares. Barcelona: Masson-Salvat; 1997. p. 60.
20. Adams HP, Brott TG, Crowell RM. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. Stroke 1994; 25: 1901-14.
21. Lindgren A, Norvving B, Rudling O, Johansson BB. Comparison of clinical and neuroradiological findings in first-ever stroke. A population-based study. Stroke 1994; 25: 1371-7.
22. García-Naya M, Usón-Marín M, Carod-Artal J, Marzo-Sola E, Serrano-González C, Bestu-Cardiel M, et al. Síndrome por oclusión rostral de la arteria basilar. Valoración clinicoradiológica de 56 pacientes. Rev Neurol 1998; 26: 138-42.
23. Sarranz JJ. Neurología. 2^a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 649-51.
24. Neller G, Contois KA, Valente PT, Higgings JA, Jacobs DH, Kaplan JD, et al. Recovery following lateral medullary infarction. Neurology 1998; 50: 1418-22.
25. Thömke F, Lensch E, Ringel K, Hopf HC. Isolated cranial nerve palsies in multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63: 682-5.
26. Bassetti C, Bogousslavsky J, Barth A, Regli F. Isolated infarcts of the pons. Neurology 1996; 46: 165-75.
27. Kataoka S, Hori A, Shirakawa T, Hirose G. Paramedian pontine infarction. Neurological-topographical correlation. Stroke 1997; 28: 809-15.
28. Sarranz JJ. Neurología. 2^a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 371-3.
29. Moreno-Rojas AJ, González-Marcos JR, Gil-Peralta A, Serrano-Castro V. Factores de riesgo vascular en pacientes con isquemia en el territorio vertebrobasilar infratentorial. Rev Neurol 1998; 26: 113-7.
30. Akar ZC, Dujovny M, Gómez-Tortosa E, Slavin KV, Ausman JJ. Microvascular anatomy of the anterior surface of medulla oblongata and olive. J Neurosurg 1995; 82: 97-105.
31. Schwamm LH, Finklestein SP. Infratentorial ischemic syndromes. In Batjer HH, ed. Cerebrovascular disease. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 347-74.
32. Monge-Argilés JA, Palacio-Ortega F, Vila-Sobrino JA, Bautista-Prados J, Pérez-Vicente JA, Morales-Ortiz A, et al. Brainstem lesions decrease heart rate variability. Neurología 2000; 15: 158-63.
33. Thömke F, Ringel K. Isolated superior oblique palsy with brainstem lesions. Neurology 1999; 53: 1126-7.
34. Adams R, Victor M, Ropper AM. Principle of Neurology. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 777-8.
35. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry of patients hospitalized with stroke. Neurology 1978; 28: 754-7.
36. Moseley ME, Glover GH. Functional MR imaging: capabilities and limitations. Neuroimaging Clin North Am 1995; 5: 161-5.
37. Rosen BR, Belliveau JW, Fordham JA. The role of dynamic magnetic resonance imaging in stroke. Neuroimaging Clin North Am 1992; 2: 559-63.
38. Gass A, Filippi M, Rodegher ME, Schwartz A, Comi G, Hennerici MG. Characteristics of chronic MRI lesions in the cerebrum, brainstem, spinal cord and optic nerve on T₂-weighted MRI. Neurology 1998; 50: 548-50.
39. Wardlaw J, Dorman P, Lewis S, Sandercock P. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? J Neurol Neurosurg Psych 1999; 67: 651-3.
40. Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. Am J Neuroradiol 1991; 12: 611-20.
41. Van Bruggen N, Roberts TP, Cremer JE. The application of magnetic resonance imaging to the study of experimental cerebral ischaemia. Cerebrovasc Brain Metab Rev 1994; 6: 180-210.
42. Fischbein NJ, Prados MD, Wara W, Russo C, Edwards MSB, Barkovich AJ. Radiologic classification of brainstem tumors: correlation of magnetic resonance imaging appearance with clinical outcome. Pediatr Neurosurg 1996; 24: 9-23.
43. Landolfi JC, Thaler HT, De Angelis LM. Adult brainstem gliomas. Neurology 1998; 51: 1136-9.
44. Lovblad KO, Baird AE, Schlaug G, Benfield A, Siewert B, Voetsch B, et al. Ischemic lesion volumes in acute human stroke correlated with clinical severity and outcome: a diffusion-weighted MRI study. Ann Neurol 1997; 42: 164-70.
45. Rovira-Cañellas A, Alonso-Farré J, Río-Izquierdo J. Resonancia magnética en el seguimiento clínico y terapéutico de la esclerosis múltiple. Rev Neurol 2000; 30: 980-5.
46. Plaza-Masías I. Isquemia vertebrobasilar: diagnóstico y pronóstico. Rev Neurol 1998; 26: 122-5.

LESIONES DEL TRONCO CEREBRAL EN ESTADIO CRÓNICO: CORRELACIÓN CLÍNICA, RADIOLÓGICA Y ELECTROFISIOLÓGICA

Resumen. Introducción. El tronco cerebral (TC) es una estructura vital y los estudios imaginológicos y electrofisiológicos son un importante complemento al diagnóstico clínico. Objetivos. Definir la correlación clínica, imaginológica y electrofisiológica en 28 pacientes

LESÕES DO TRONCO CEREBRAL: CORRELAÇÃO CLÍNICO-RADIOLÓGICA E ELECTROFISIOLÓGICA EM ESTADO CRÓNICO

Resumo. Introdução. O tronco cerebral (TC) é uma estrutura vital. Os estudos imagiológicos e electrofisiológicos são um complemento importante do diagnóstico clínico. Objectivos. Definir a correlação clínica, imagiológica e electrofisiológica em 28 doentes com lesões

con lesiones del TC en estadio crónico. Pacientes y métodos. Se analizaron los resultados del examen físico, estudios imaginológicos (TAC y RM) y del PEATC, de cada paciente. Resultados. En la muestra predominó el sexo masculino; los grupos de edad más afectados fueron los de 25-34 y 35-44 años; la toma de pares craneales constituyó el signo neurológico más frecuente y, dentro de éstos, el XII par fue el más afectado. El tiempo de evolución del 60,8% de los pacientes era entre 1 y 4 años. Predominaron las lesiones protuberanciales (28,6%); en cinco pacientes pudo definirse alguno de los síndromes clásicamente conocidos; la etiología más frecuentemente observada fue la enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica, en el 53,6% de los pacientes. La RM detectó lesiones en el 86,6% de los casos, mientras que la TAC sólo lo hizo en el 27,3%. El PEATC se alteró en el 75% de los pacientes. Existió una alta correlación entre la topografía clínica y el resultado de la RM ($p < 0,05$), y fue pobre la establecida con la TAC y el PEATC. Conclusiones. Planteamos que la RM es la indicación que debe priorizarse en el estudio de estos pacientes. [REV NEUROL 2002; 34: 317-21]

Palabras clave. Clínica. Electrofisiología. Lesiones crónicas. Radiología. Tronco cerebral.

do TC em estado crónico. Doentes e métodos. Foram analisados os resultados do exame físico, estudos imagiológicos (TAC e RM) e de potenciais evocados auditivos do tronco cerebral (PEATC) de cada doente. Resultados. Na amostra predominou o sexo masculino. Os grupos etários mais afectados foram os dos 25-34 anos e dos 35-44 anos. O envolvimento de pares cranianos constituiu o sinal neurológico mais frequente e, dentro destes, o XII par foi o mais afectado. O tempo de evolução variou entre 1 a 4 anos, em que foi possível definir 60,8% dos doentes. Predominaram as lesões protuberanciais (28,6%). Em cinco doentes foi possível definir-se algumas das síndromas classicamente conhecidas. A etiologia mais frequentemente observada foi a doença vascular cerebral isquémica em 53,6% dos doentes. A RM detectou lesões em 86,6% dos casos, enquanto que a TAC fê-lo em 27,3%. O PEATFC esteve alterado em 75% dos doentes. Verificou-se uma baixa correlação entre a topografia clínica e o resultado da RM ($p < 0,05$), e a estabelecida pela TAC e o PEATC não foi superior. Conclusão. Consideramos que a RM seja o exame a que se deve dar prioridade no estudo destes doentes. [REV NEUROL 2002; 34: 317-21]

Palavras chave. Clínica. Electrofisiologia. Lesões crónicas. Radiologia. Tronco cerebral.