

Correlación clínico-topográfica en déficit motor agudo por afectación de la vía piramidal.

Myriam Abello, Andrea Elias, Macarena Reyes,
Sandra Díaz, Josep Lluís Dolz.

Hospital Universitario Mútua Terrassa.

Objetivo docente:

1. Describir mediante casos clínicos la localización de las lesiones observadas por neuroimagen y correlacionar con la clínica motora de presentación.
2. Orientar la exploración radiológica más indicada, TC vs. RM, basada en la sospecha topográfica de la lesión a lo largo del neuroeje.

Revisión del Tema:

La vía piramidal corresponde a un conjunto de fibras nerviosas que se originan en la corteza cerebral, descienden a través de la corona radiada y cápsula interna. Se divide en la vía corticonuclear y la vía corticoespinal, la primera de ellas está constituida por axones de neuronas motoras que descienden por la rodilla de la cápsula interna y se dirigen caudal y medialmente a través del troncoencéfalo para alcanzar los núcleos motores de los nervios craneales, la mayoría de las fibras se decusan e inervan el núcleo motor contralateral. La vía corticoespinal, desciende por el brazo posterior de la cápsula interna, continúa su trayecto a través de la porción ventral del troncoencéfalo, el 90% de sus fibras decusan a nivel de la pirámide bulbar constituyendo el tracto corticoespinal lateral que desciende en la médula a través de los cordones laterales, el 10% restante no decusa y constituye el tracto corticoespinal anterior que desciende por los cordones anteriores de la médula espinal (Figura 1).

La vía piramidal, especialmente la vía corticoespinal, juega un rol importante en el control voluntario de los movimientos musculares de las extremidades, tronco y de la cara a través de los nervios motores. Las manifestaciones clínicas dependerán de la estructura que se vea afectada. Si existe un daño sobre el nivel de la decusación se producirá una paresia (debilidad muscular leve o moderada) ó plejía (pérdida de la función motora severa o completa) en el lado contralateral del cuerpo, mientras que lesiones por debajo de la decusación se manifestará ipsilateralmente. Cuando este déficit ocurre en menos de 48 horas y esta suscrito a un área determinada del sistema nervioso central se denomina déficit motor agudo.

Una de las causas más importantes de lesión de esta vía es el episodio isquémico agudo, aunque debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras entidades que cursan con manifestaciones clínicas similares, como son las hemorragias, tumores, abscesos y traumas, entre otras.

Comprender el trayecto de la vía piramidal, ayuda a localizar sitios anatómicos basados en la historia clínica y examen físico del paciente, orientando al radiólogo en la realización de la prueba de imagen adecuada, minimizando el sesgo de selección en la búsqueda y así descartar lesiones que no se corresponden con el motivo de consulta (Figura 2).

A continuación, se establecerá la correlación clínico-topográfica en diferentes niveles de la vía piramidal en pacientes con déficit motor agudo mediante casos clínicos:

1. Corteza:

Los cuerpos celulares que van a formar parte de la vía piramidal se localizan principalmente en el giro precentral del lóbulo frontal, en la porción filogenéticamente más evolucionada de la corteza cerebral, conocida como Neocórtex. En el giro precentral (área 4 de Brodmann), existe una representación topográfica del propio cuerpo, la cual se asocia con la actividad motora que van a cumplir las neuronas de esa región y se conoce comúnmente como Homúnculo de Penfield.

Las manifestaciones clínicas secundarias a lesiones en esta estructura, variarán dependiendo del hemisferio cerebral afectado, si es izquierdo, producirá síntomas como hemiparesia derecha, afasia motora y/o sensitiva, comportamiento lento, alteración en el lenguaje. Por otra parte, si es derecho, manifestará hemiparesia izquierda, heminegligencia, comportamiento rápido. Teniendo esto en consideración, el especialista obtendrá la información necesaria que le permitirá guiar el proceso de valoración imagenológica.

Ante la sospecha de una afectación cortical, se recomienda la realización de un TC craneal debido a su mayor disponibilidad y rapidez de ejecución (Figura 2).

Caso clínico 1

Paciente de 83 años, con antecedente de hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia (DLP) , que presenta de forma súbita afasia global y paresia de hemicuerpo derecho. Se deriva al servicio de urgencias debido a sintomatología concordante con lesión en el hemisferio cerebral izquierdo, por lo que se realiza TC craneal (Figura 3).

Caso clínico 2

Paciente de 89 años, es encontrada en su casa con clínica de paresia facial derecha leve, paresia braquiocrural derecha 4/5 (Escala de Oxford), dificultad para la emisión y la comprensión del lenguaje (afasia hipofluente) y disartria moderada-grave. Por sospecha de ictus cerebral izquierdo, se deriva al servicio de urgencias y se realiza protocolo de código ictus. (Figura 4 y 5).

Caso clínico 3

Paciente de 50 años que presenta de forma rápidamente progresiva desviación de la mirada hacia la derecha y paresia facio-braquio-crural izquierda, con Babinsky izquierdo positivo. Se sospecha lesión supratentorial derecha y se realiza TC craneal (figura 6).

2. Corona radiada:

Conjunto de fibras nerviosas en forma de abanico que atraviesan la sustancia blanca desde la corteza cerebral hasta el brazo posterior de la cápsula interna.

Si existe una lesión a este nivel, se produce una afectación motora contralateral sin asociación a otros síntomas corticales como convulsiones. Ante sospecha clínica se recomienda realizar TC craneal.

Caso Clínico 4

Paciente de 74 años, con antecedente de HTA que presenta de forma aguda hemiparesia izquierda braquial Oxford 4/5 y crural Oxford 2-3/5. Sin alteración de sensibilidad. Ante sospecha de lesión en el hemisferio cerebral derecho se realiza TC craneal (Figura 7) y posteriormente RM complementaria (Figura 8).

3. Brazo posterior de la cápsula interna:

Corresponde a la convergencia de las fibras de la corona radiada a nivel de los ganglios basales, separa el tálamo del núcleo lenticular. Es irrigado por la arteria coroidea anterior que se origina como rama colateral de la arteria carótida interna en su porción cerebral o más raramente, de la arteria cerebral media.

La lesión comprendida a este nivel, refleja una alteración en el control motor de forma armónica, tanto en el miembro superior como en el inferior. Por su cercanía con la vía sensitiva y visual, el paciente puede presentar hemianopsia homónima y/o alteraciones sensitivas como manifestación clínica asociada.

La técnica imagenológica recomendada por sus ventajas ya descritas, es el TC craneal.

Caso clínico 5

Paciente de 57 años, con hemiparesia braquio-crural derecha Oxford 4/5 y disartria (lenguaje hipofluente con nominación normal). Se realiza TC craneal en servicio de urgencias al sospechar una lesión cerebral izquierda (Figura 9). Al año siguiente, evoluciona con empeoramiento transitorio de la paresia residual en extremidad inferior derecha. Se realiza TC craneal que no mostró alteraciones agudas, por lo que se decide complementar estudio con RM (Figura 10).

Tronco del encéfalo:

4. Mesencéfalo:

El mesencéfalo constituye la conexión entre cerebelo, puente y prosencéfalo. Contiene el mesencéfalo ventral que alberga la vía piramidal y la vía corticopontina. Además, contiene al tegmento dorsal, donde se encuentran los núcleos de los pares craneales oculomotor común (III) y del troclear (IV), el núcleo rojo y la sustancia negra.

La lesión a este nivel se asocia generalmente a la oclusión de las ramas paramediales de la arteria basilar o de las arterias cerebrales posteriores.

Clínicamente se caracteriza por afectación motora del cuerpo contralateral, puede acompañarse de parálisis del III ó IV par craneal ipsilateral. De comprometerse la sustancia negra, también pueden aparecer síntomas de parkinsonismo.

Ante posible daño mesencefálico, se recomienda la realización de RM craneal como primera prueba diagnóstica si se presentan las condiciones necesarias, si no es posible, se sugiere realizar un TC craneal como primer acercamiento y completar estudio con RM según sospecha clínica y hallazgos.

Caso clínico 6

Paciente de 80 años, con antecedentes de infarto agudo al miocardio (IAM) antiguo, HTA y Diabetes Mellitus (DM) tipo II. De forma súbita presenta síncope quedando inconsciente, pupilas arreactivas, sin apertura ocular, movimientos de extensión y rotación externa a la estimulación, mioclonías orofaciales y respiración en Cheyne-Stokes. Se solicita TC craneal de urgencia (Figura 11).

5. Protuberancia o Puente:

Conecta el cerebro con el cerebelo, contiene el puente ventral y el tegmento dorsal, el primero incluye fibras longitudinales de los fascículos corticoespinal, corticobulbar y corticopontino y el segundo, los núcleos de los pares craneales trigémino (V), abducens (VI), facial (VII) y vestibulococlear (VIII).

Diferentes lesiones en este segmento, dan origen a un conjunto variado de síndromes, que clínicamente se manifiestan con hemiparesia o hemiplejía contralateral. Puede asociarse a síntomas sensitivos cruzados, parálisis de hemicara, parálisis de la mirada conjugada con imposibilidad para mirar al lado de la lesión y diplopía, entre otros.

Para su evaluación imagenológica se recomienda la realización de RM craneal como primera prueba diagnóstica si se presentan las condiciones necesarias, si no es posible, se sugiere realizar un TC craneal inicialmente en el servicio de urgencias y completar estudio con RM.

Caso clínico 7

Paciente de 78 años con clínica de inicio súbito de disartria y hemiparesia derecha. (Figura 12).

Caso clínico 8

Paciente con disartria de 8h de evolución, con parálisis facial de hemicara derecha, discreta claudicación de la marcha, de predominio distal en la extremidad derecha. Se realiza TC craneal que se describe artefacto de movimiento en el tronco por lo que se realiza estudio por RM. (Figura 13).

6. Bulbo:

Conecta la médula espinal con el resto del encéfalo. Consta de una porción ventral que incluye las pirámides, lugar donde se decusa la vía corticoespinal lateral y las olivas bulbares. La porción dorsal contiene los núcleos de los pares craneales glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) e hipogloso (XII).

Una lesión en esta estructura, se manifiesta como hemiparesia o hemiplejía contralateral y síntomas ipsilaterales asociados al par craneal afectado, entre otras alteraciones.

De sospechar una lesión a este nivel, se recomienda realizar una RM craneal.

Caso clínico 9.1

Paciente de 39 años que evoluciona con paro cardiorespiratorio y tetraplejía posterior a reanimación, debido a la clínica sospechosa de patología medular se realiza RM. (Figura 14).

7. Médula:

La médula espinal se extiende desde el bulbo al cono terminal. Presenta un conducto ependimario en posición central y a su alrededor se dispone la sustancia gris en forma de “H”, cuyas astas anteriores corresponden a las neuronas motoras y las posteriores a las sensitivas. En la periferia de la sustancia gris se sitúa la sustancia blanca, conformando el cordón lateral que contiene la vía corticoespinal lateral y el cordón anterior que contiene la vía corticoespinal anterior.

Las lesiones en esta estructura pueden ser parciales, ocasionando clínica de hemiparesia o hemiplejía ipsilateral o completas, que se manifiestan como tetraparesia/plejía por compromiso de los segmentos cervicales o paraparesia/plejía, al afectarse segmentos inferiores a T1.

Ante la sospecha clínica de una lesión medular, se recomienda realizar una RM medular, e indagar en antecedentes del paciente como el tiempo de instauración de los síntomas, la presencia de fiebre, inmunosupresión, factores de riesgo cardiovascular, neoplasia conocida, trauma, entre otros.

Caso clínico 9.2

Paciente de 39 años, que evoluciona con paro cardiorrespiratorio y tetraplejía posterior a reanimación. Debido a la clínica sospechosa de patología medular se realiza RM. (Figura 15).

Caso clínico 10

Paciente de 61 años, con antecedente de neoplasia de colon, presenta dolor cervical y paresia braquio-crural derecha, motivo por el que se realiza RM medular. (Figura 16).

Caso clínico 11

Paciente de 47 años, que tras un accidente de tránsito presenta hemiparesia braquio-crural izquierda, se realiza el protocolo de paciente politraumático de nuestra institución y debido a alteraciones en TC asociado a la clínica se realiza RM cervical (Figura 17).

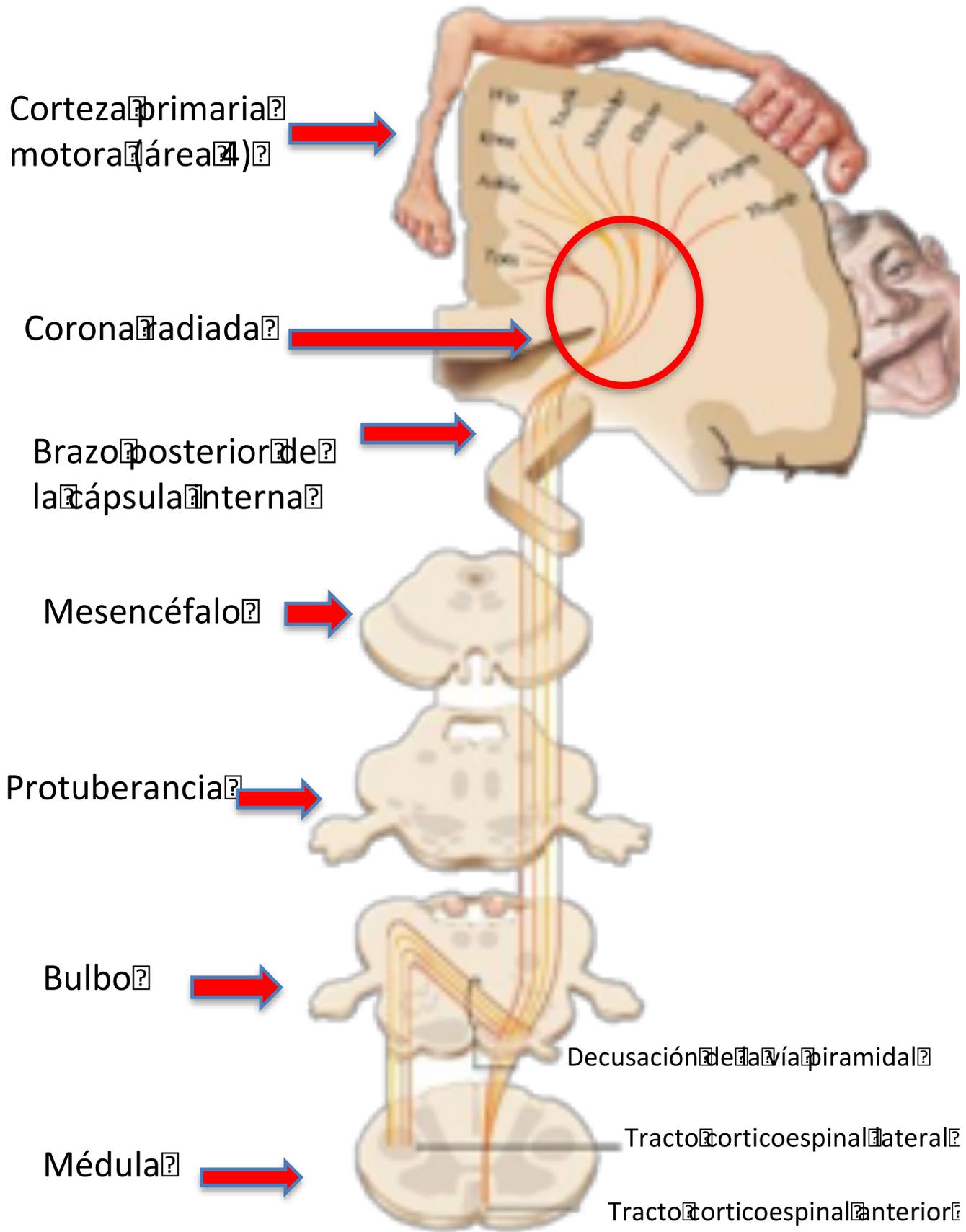


Fig. 1. Anatomía de la Vía Piramidal (Netter's. Atlas of Neuroscience, 3th Edition.)

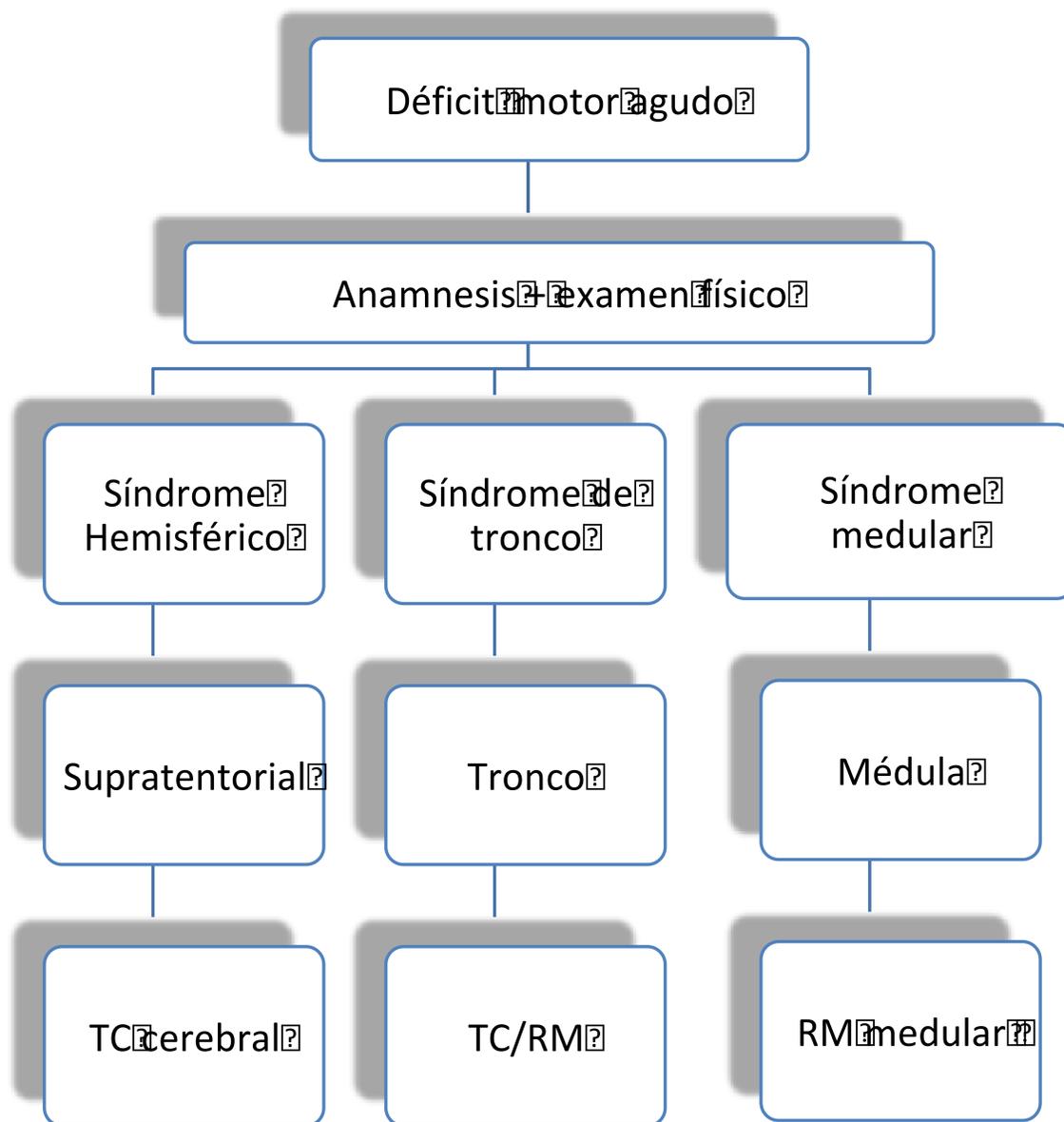


Fig. 2. Algoritmo con recomendaciones para la elección del estudio apropiado según la sospecha clínica-topográfica de la lesión.

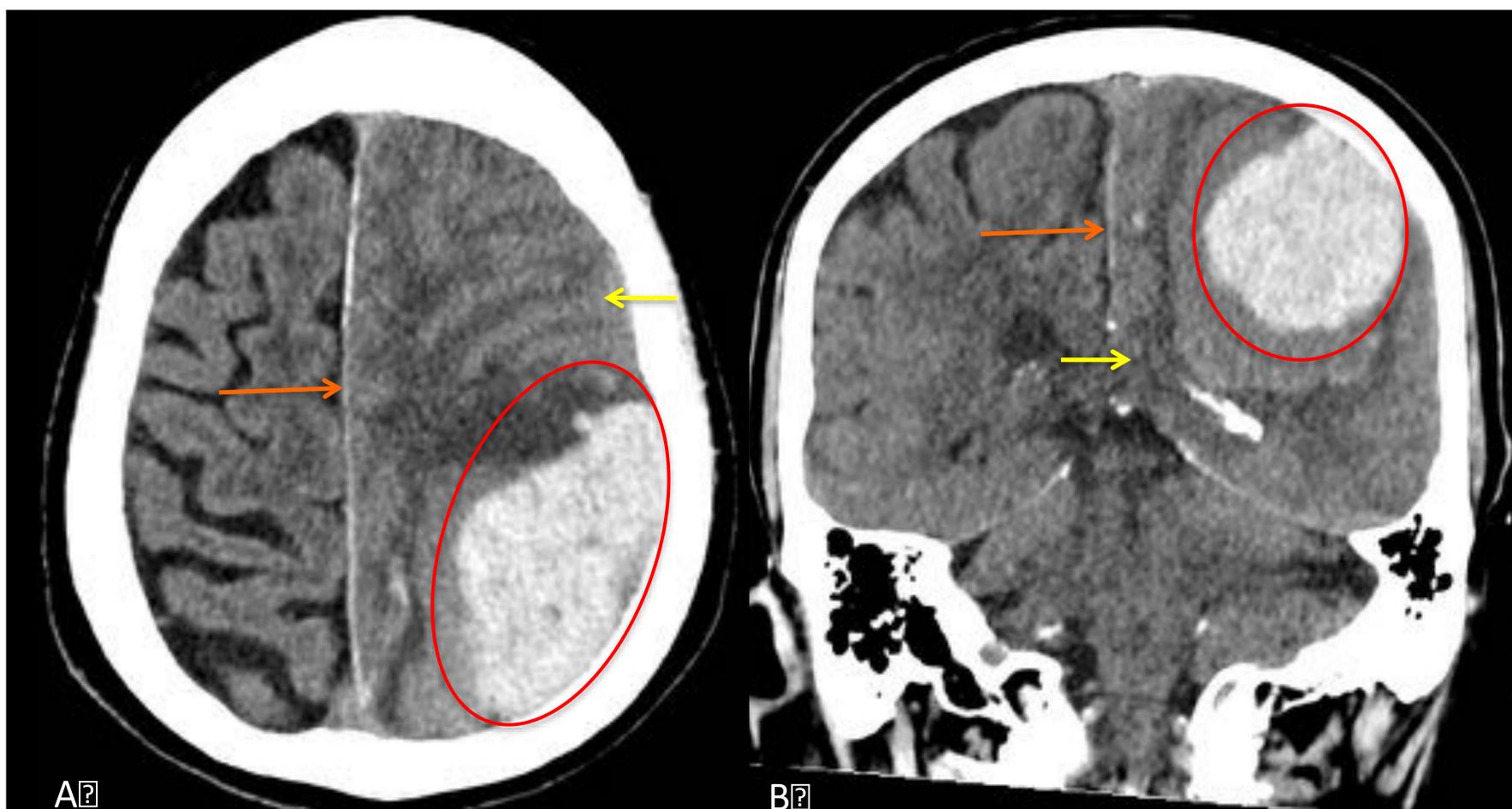


Fig. 3. Caso 1. TC de cráneo sin contraste axial (A) y coronal (B) que muestra hematoma intraparenquimatoso fronto-parietal izquierdo (círculo rojo), que presenta edema y causa efecto de masa con desviación de la línea media hacia la derecha (flecha naranja), compresión completa del VL izquierdo y borramiento de los surcos de la convexidad ipsilaterales (flecha amarilla). (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

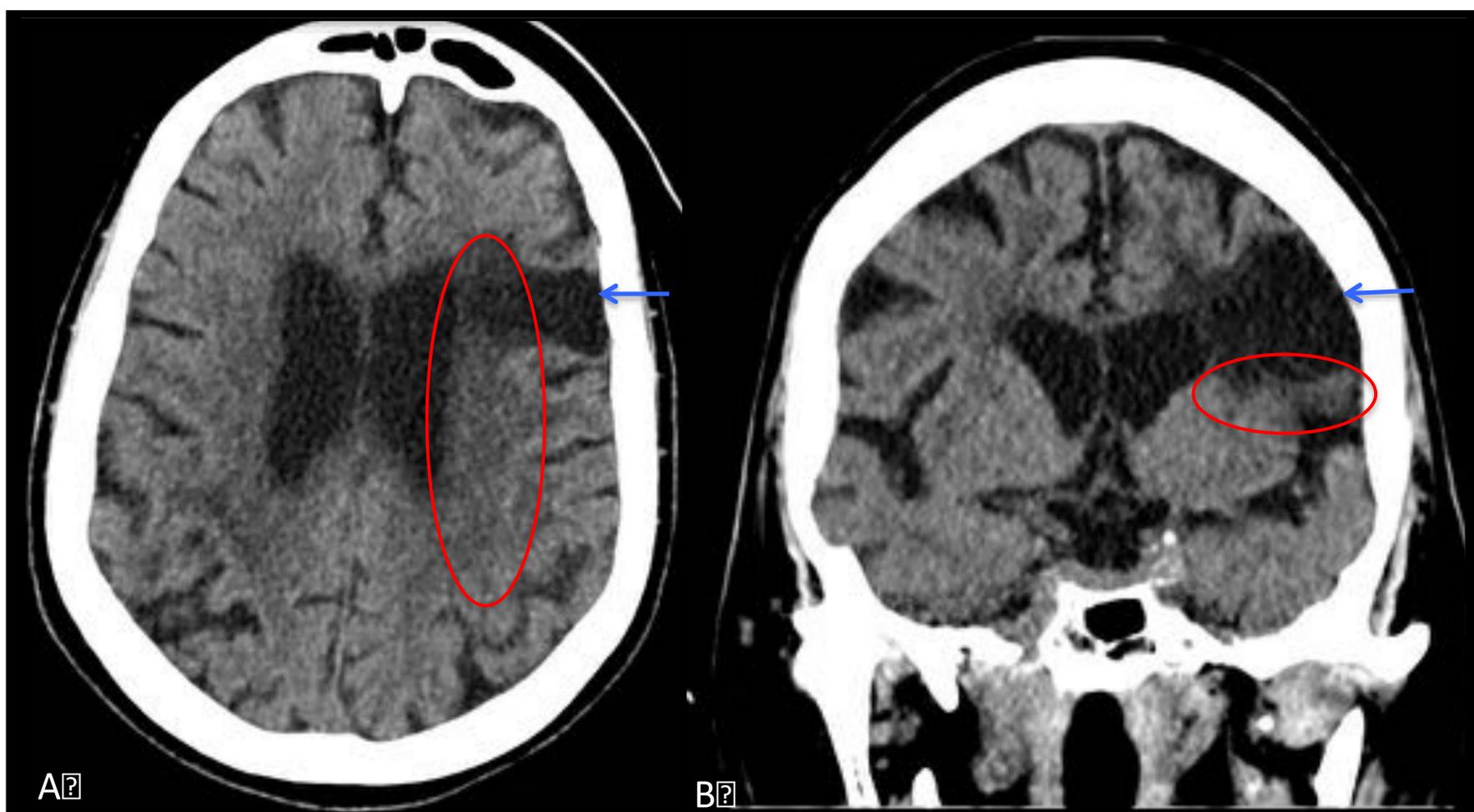


Fig. 4. Caso 2. TC de cráneo sin contraste axial (A) y coronal (B) con lesión isquémica incipiente que se muestra cómo pérdida de la diferenciación cortico-subcortical peri-insular izquierda (círculo rojo), presenta además una secuela de lesión isquémica crónica cortico-subcortical en territorio de las arteria cerebral media izquierda en el área M4 según escala de ASPECTS (flecha azul). (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

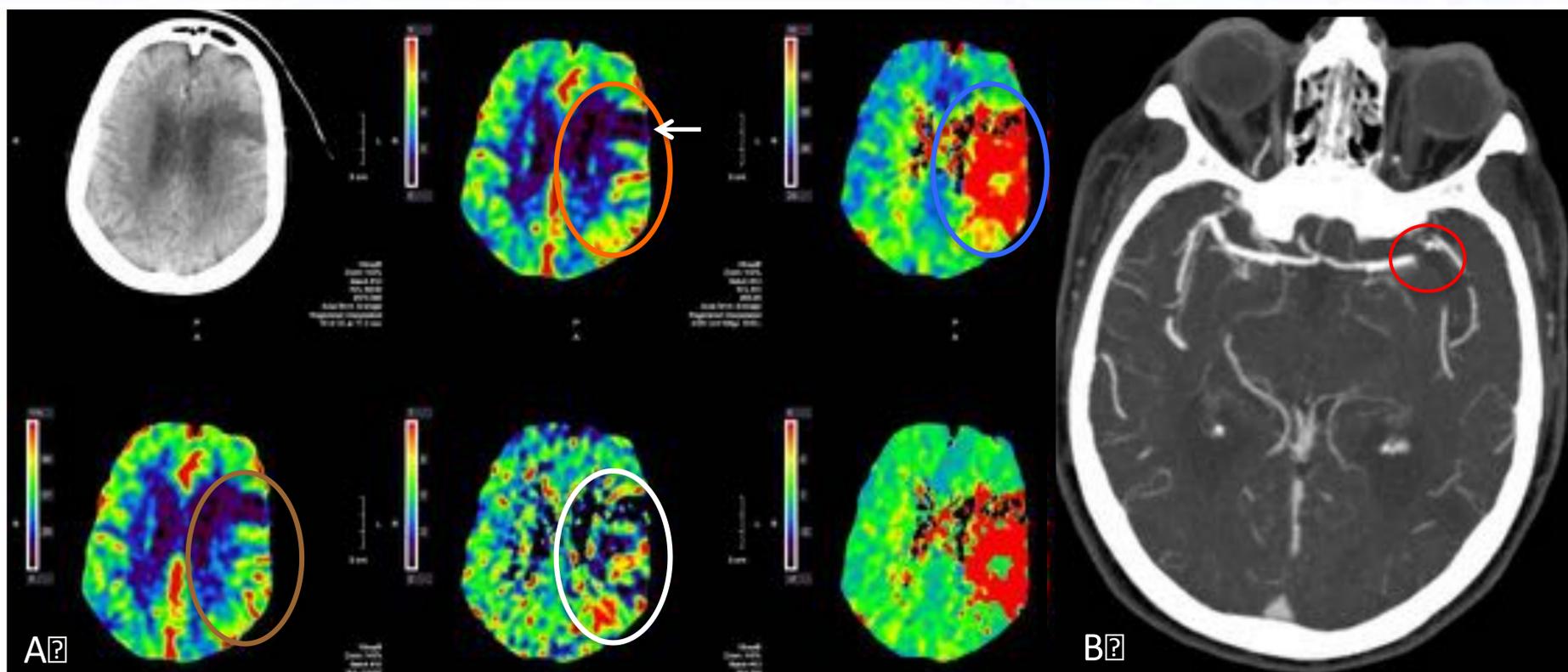


Fig. 5. Caso 2. Estudio TC perfusión (con contraste endovenoso) (A). Los mapas de perfusión cerebrales muestran extensa área de aumento del TTP (círculo azul) y MTT (círculo blanco) con un flujo disminuido (círculo café) en el área M5 y M6 de la ACM del hemisferio cerebral izquierdo según escala de ASPECTS, el volumen (círculo naranja) es normal en la mayor parte del territorio afecto, compatible con una penumbra superior al 20%. Existe un área de isquemia crónica en el área M4 según escala de ASPECTS del territorio de la ACM izquierda (flecha blanca). Estudio Angio-TC en fase arterial (B) con contraste endovenoso. Defecto de repleción en el segmento M1 distal/M2 de la ACM izquierda (círculo rojo). (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

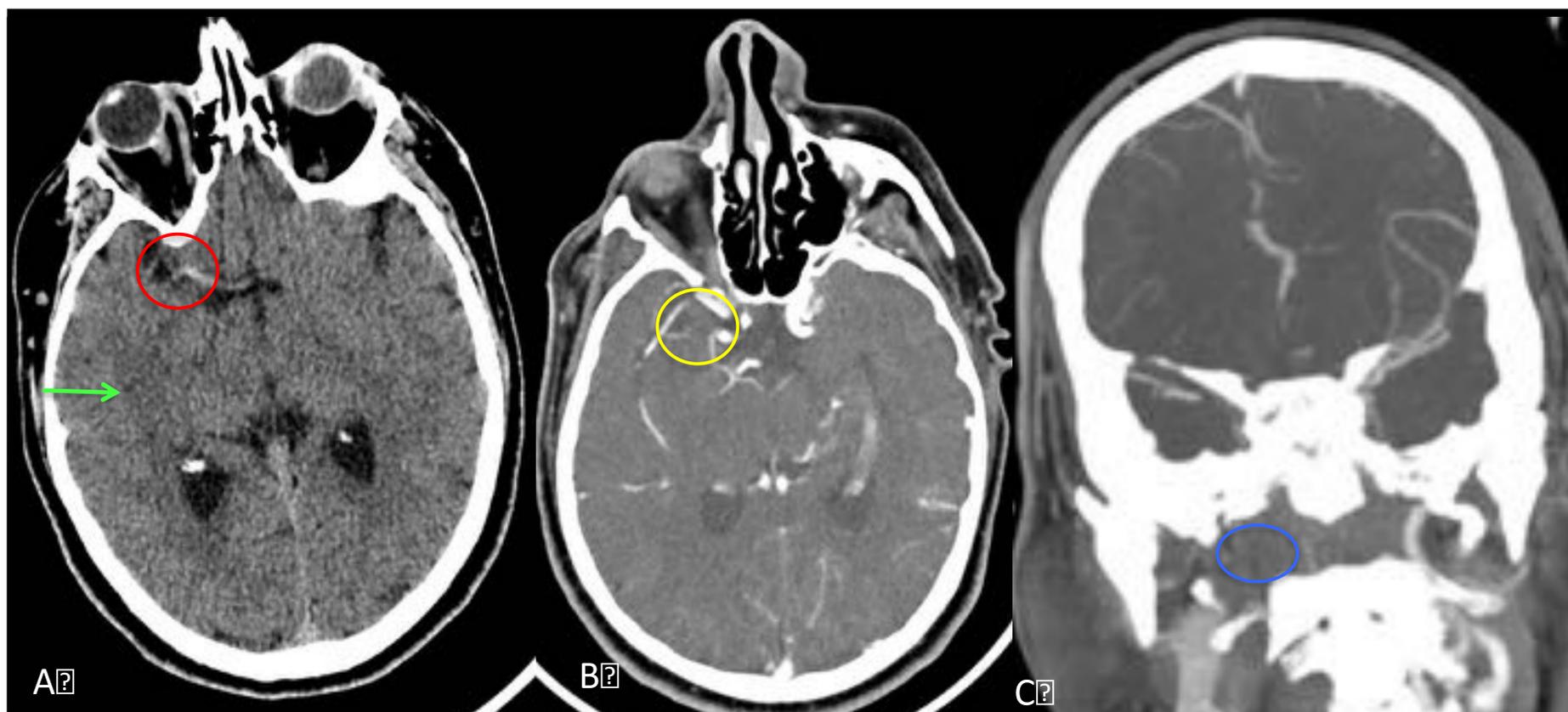


Fig. 6. Caso 3. TC de cráneo sin contraste axial (A) que muestra hiperdensidad del segmento M1 de ACM derecha (círculo rojo). Discreto borramiento de los ganglios basales y corteza insular derecha, compatible con infarto isquémico agudo en el territorio de la ACM derecha (flecha verde). Estudio Angio-TC en fase arterial (con contraste endovenoso) axial (B) con defecto de repleción en el segmento M1 de la ACM derecha (círculo amarillo) y colaterales moderadas en el territorio de la ACM derecha. Estudio Angio-TC en fase arterial (con contraste endovenoso), coronal (C) presenta oclusión de la arteria carótida interna derecha (círculo azul) desde el segmento post-bulbar hasta su segmento intracraneal, con recanalización a nivel supraclinoideo a expensas de las arterias del polígono de Willis.(Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

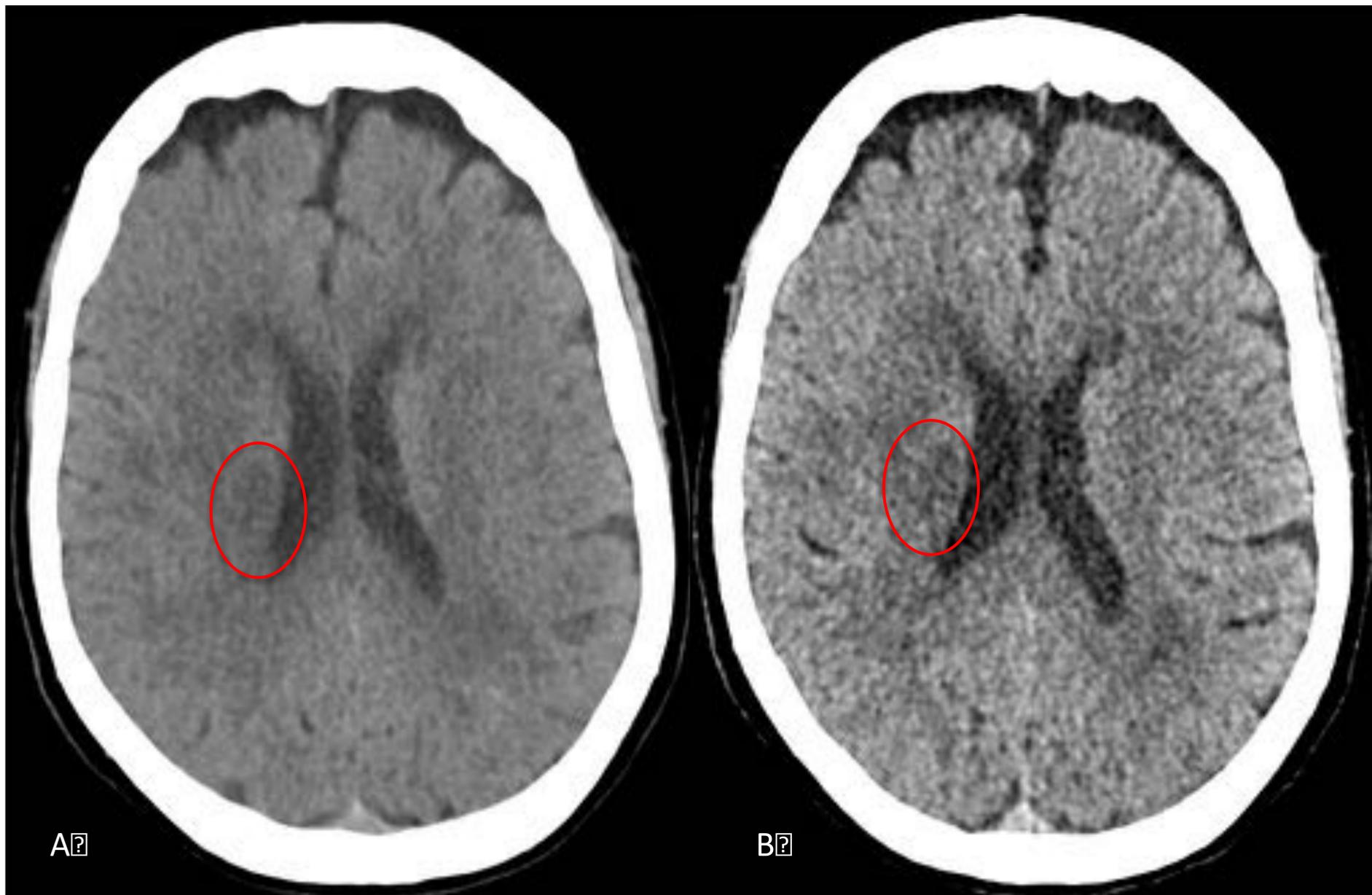


Fig. 7. Caso 4. TC de cráneo sin contraste axial con ventana 40/120 UH (A) y ventana 35/80 UH (B). Hipodensidad de la sustancia blanca periventricular en corona radiada derecha que podría corresponder a área de lesión isquémica (círculo rojo). (Imagen obtenida de historia clínica compartida, CatSalut).

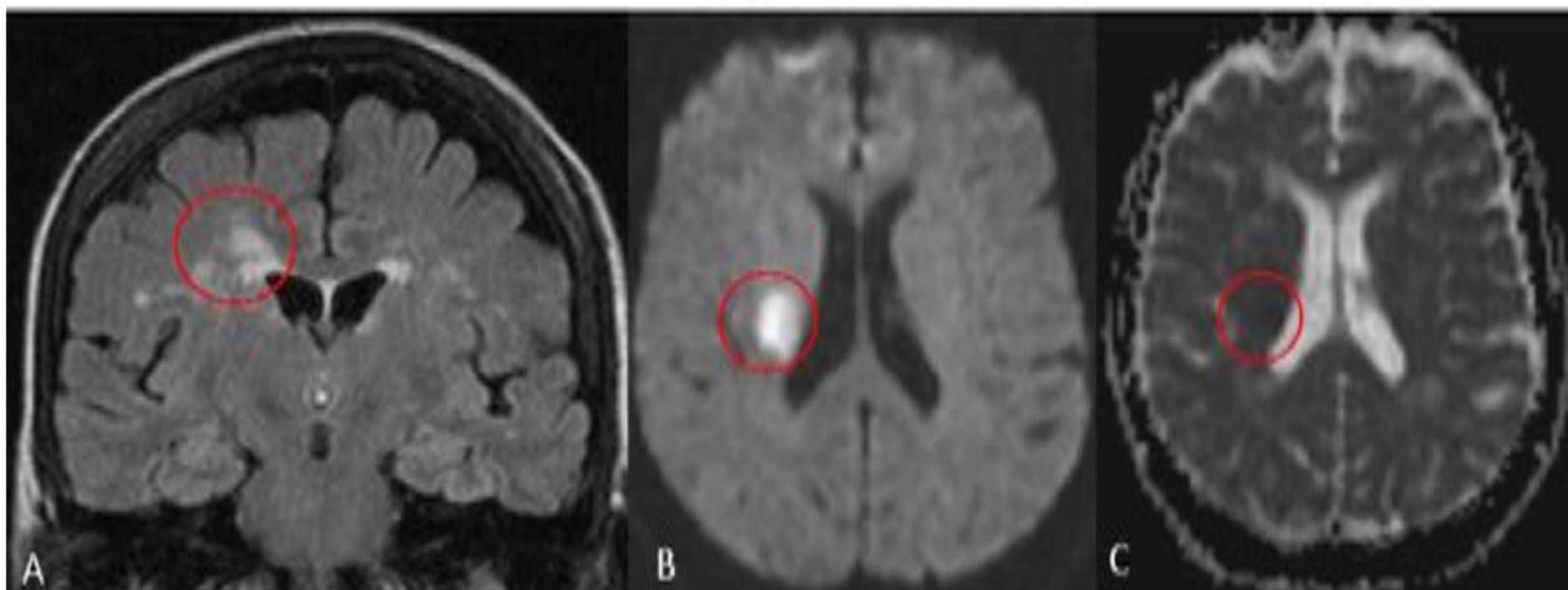


Fig 8. Caso 4. Secuencia FLAIR coronal (A) que muestra hiperintensidad en corona radiada derecha (círculo rojo). En Secuencia de difusión (B) y Mapa ADC (C) se observa restricción de la difusión en corona radiada (círculo rojo). Hallazgos compatibles con lesión isquémica aguda en el territorio de la arteria coroidea anterior. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

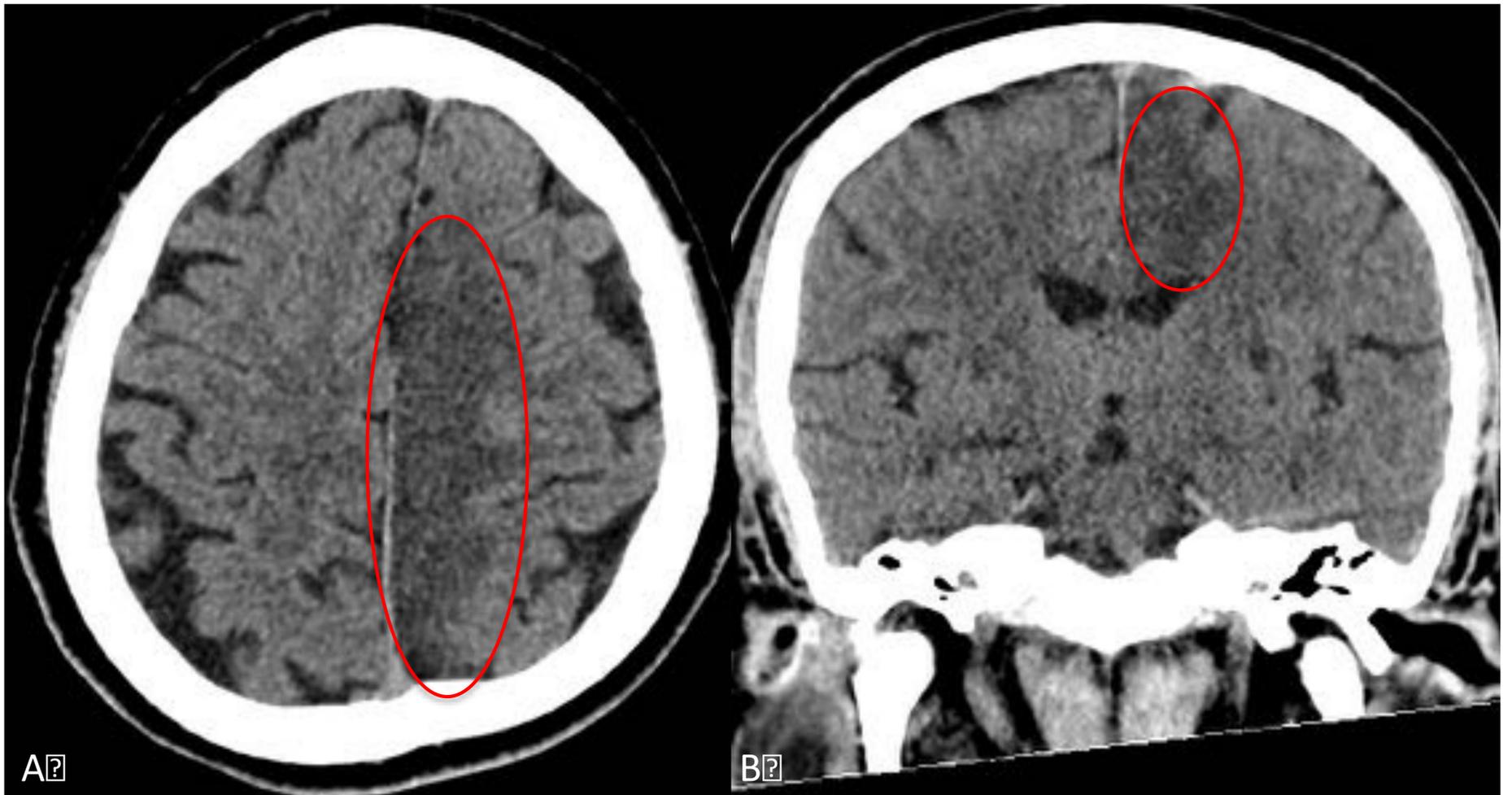


Fig. 9. Caso 5. TC de cráneo sin contraste axial (A) y coronal (B) que muestra área de hipodensidad córtico-subcortical frontoparietal parasagital izquierda (círculo rojo) junto a edema citotóxico con borramiento de los surcos de la convexidad compatible con infarto isquémico agudo de territorio de ACA izquierda. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

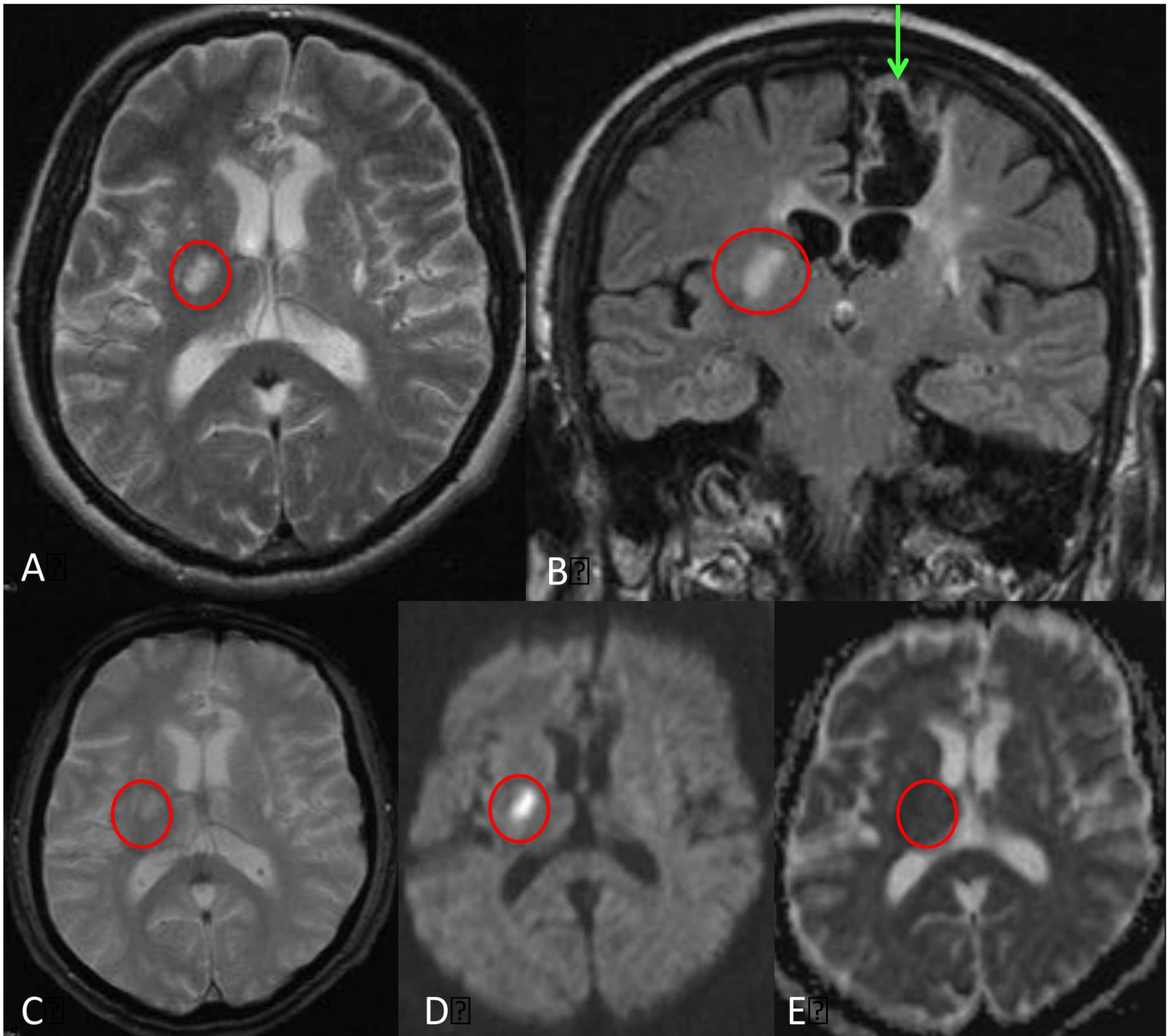


Fig. 10. Caso 5. Secuencia T2 axial (A) y secuencia FLAIR coronal (B) que muestran lesión hiperintensa en el brazo posterior de la cápsula interna derecha (círculo rojo). Área de encefalomalacia frontal parasagital izquierda (flecha verde) compatible con infarto isquémico crónico del territorio de ACA izquierda. En la secuencia de gradiente (C) no se observa depósito crónico de hemosiderina (círculo rojo). Las secuencias de difusión (D) y mapa ADC (E) muestran restricción de la difusión en el brazo posterior de la cápsula interna derecha (círculo rojo). Hallazgo compatible con lesión isquémica aguda en el territorio de la arteria coroidea anterior. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

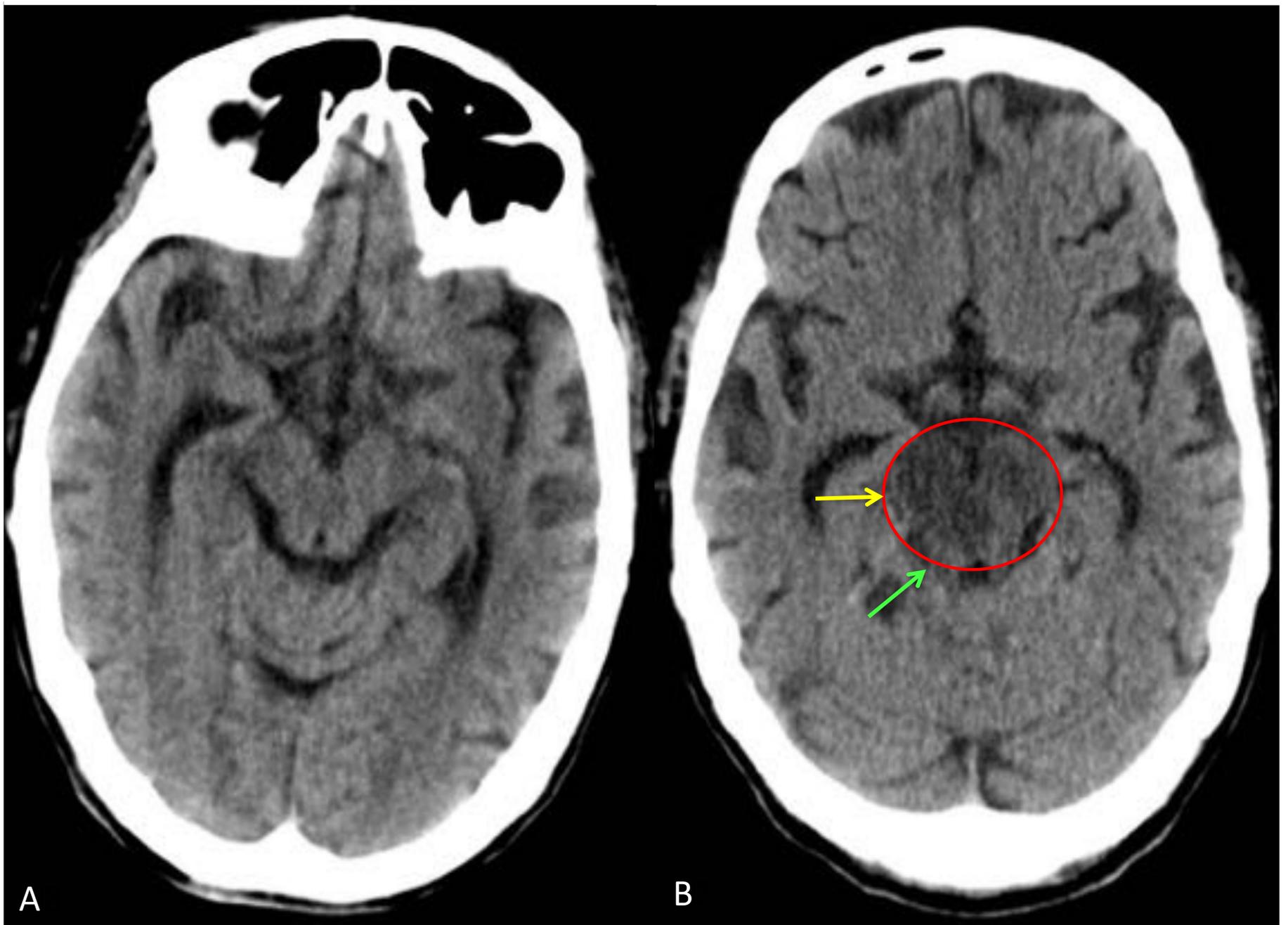


Fig. 11. Caso 6. TC de cráneo axial sin contraste (A), sin hallazgos agudos. TC de cráneo axial sin contraste a las 24 horas (B) que muestra hipodensidad de mesencéfalo global de predominio derecho (círculo rojo) que produce efecto de masa con borramiento parcial de las cisternas perimesencefálicas (ambiens, flecha verde y crural, flecha amarilla) de predominio derecho. Hallazgos compatibles con proceso isquémico agudo. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

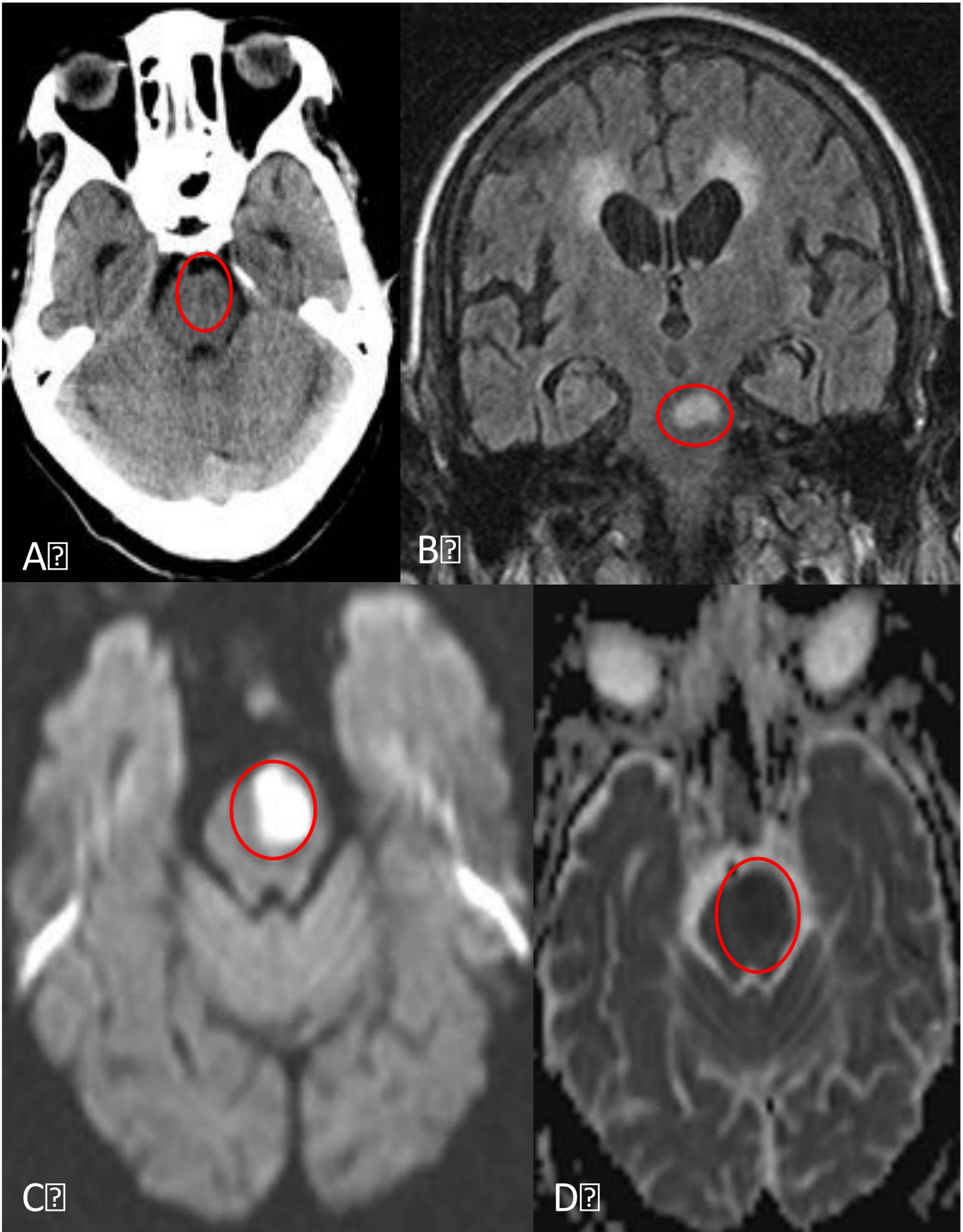


Fig. 12. Caso 7. TC craneal sin contraste axial (A) muestra tenue hipodensidad en la hemiprotuberancia izquierda (círculo rojo). RM craneal, secuencia FLAIR coronal (B) muestra hiperintensidad anteromedial de hemiprotuberancia izquierda (círculo rojo) y secuencias de difusión (C) mapa ADC (D) muestran restricción de la difusión de la lesión anteromedial de hemiprotuberancia izquierda (círculo rojo), hallazgos compatibles con lesión isquémica aguda de la circulación posterior (arteria pontina izquierda). (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

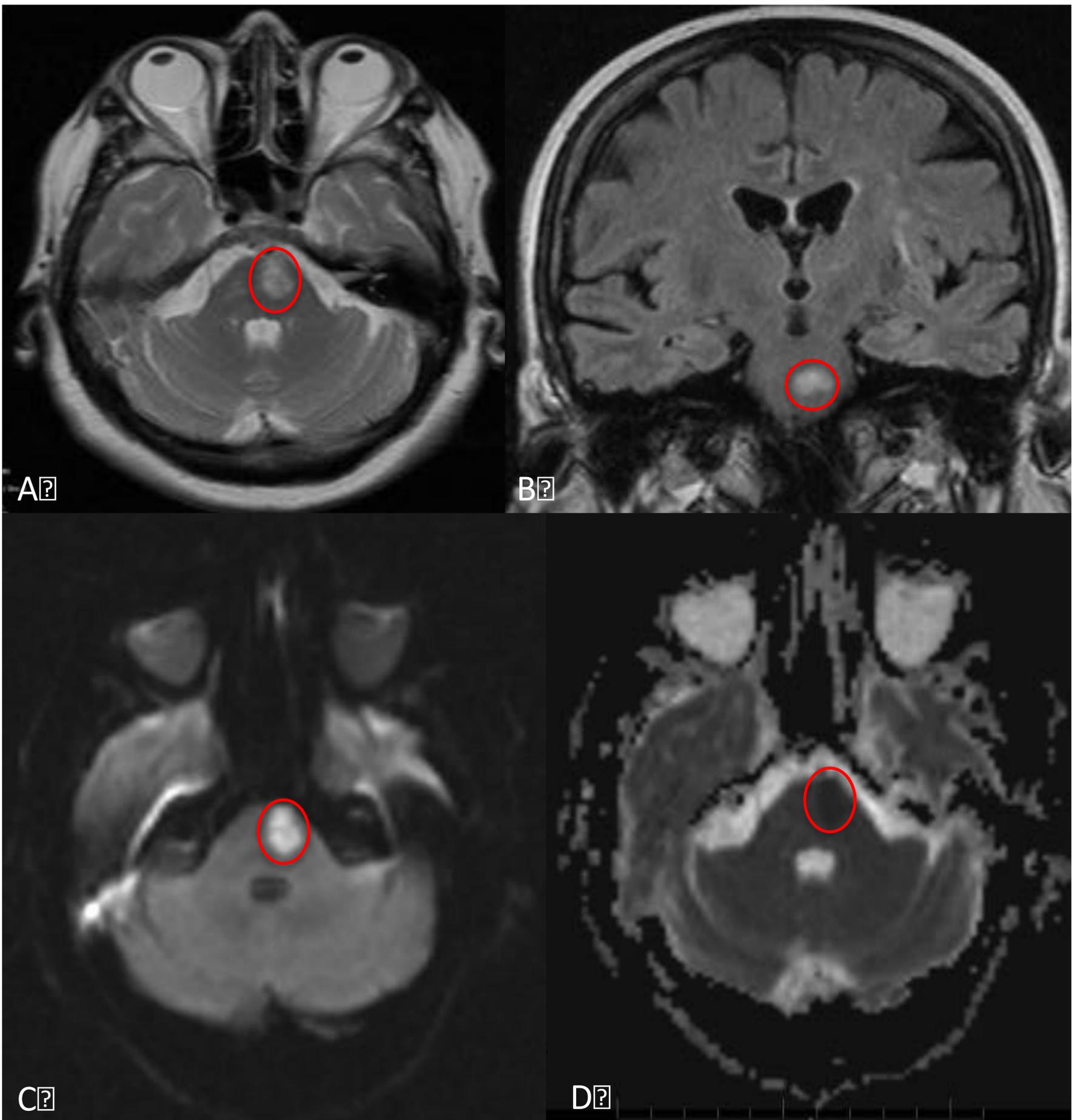


Fig. 13. Caso 8. RM craneal, secuencia T2 axial (A) y secuencia FLAIR coronal (B) muestran una lesión hiperintensa en la hemiprotuberancia izquierda (círculo rojo). Las secuencias de difusión (C) y mapa ADC (D) presentan restricción de la difusión en la hemiprotuberancia izquierda (círculo rojo). Hallazgo compatible con lesión isquémica aguda. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

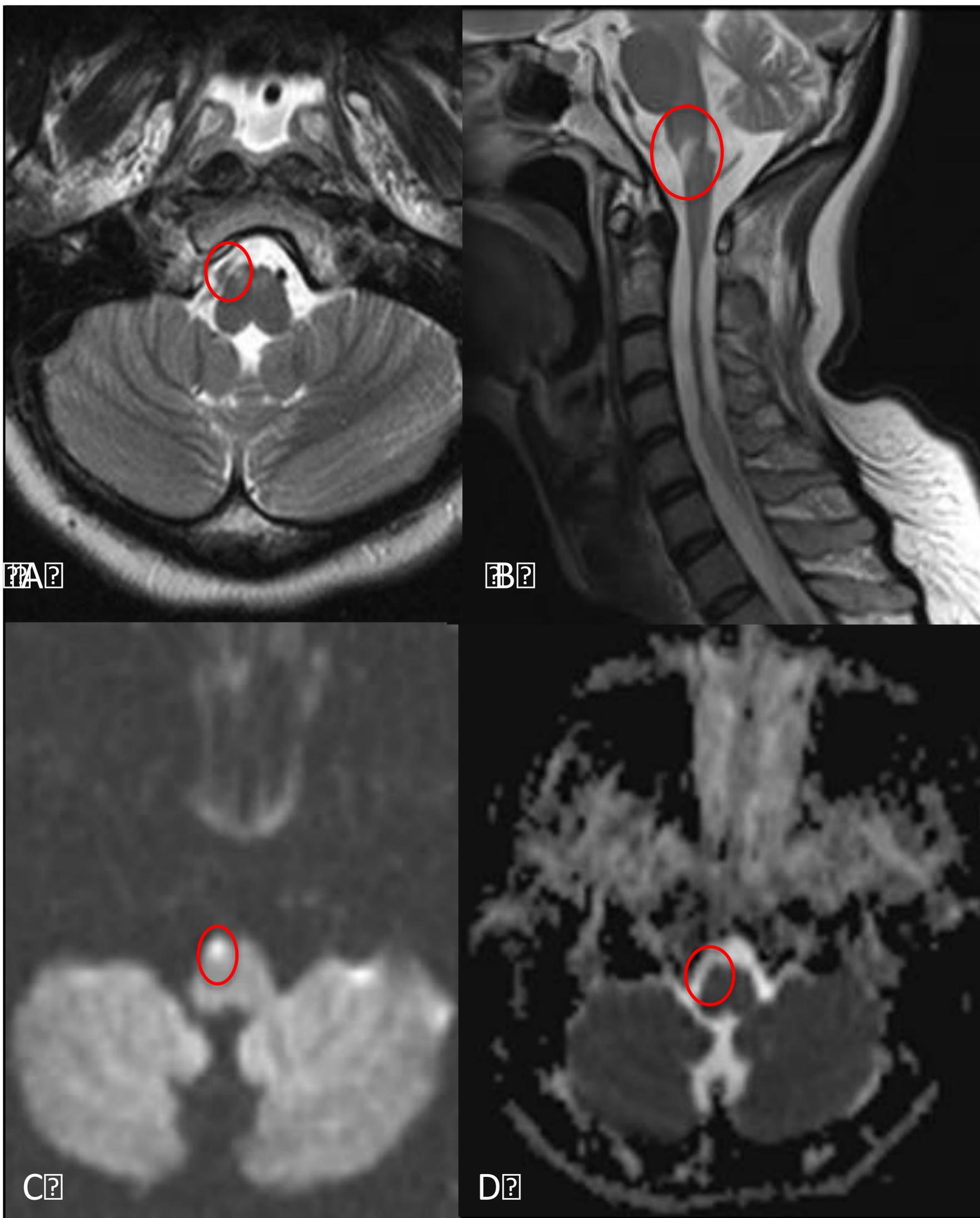


Fig. 14. Caso 9.1. RM cervical, secuencia T2 axial (A) y sagital (B) muestran tenue hiperintensidad que afecta el aspecto anterior y lateral derecho del bulbo (círculo rojo). Las secuencias de difusión (C) y mapa ADC (D) muestran restricción de la difusión en lesión descrita (círculo rojo). (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

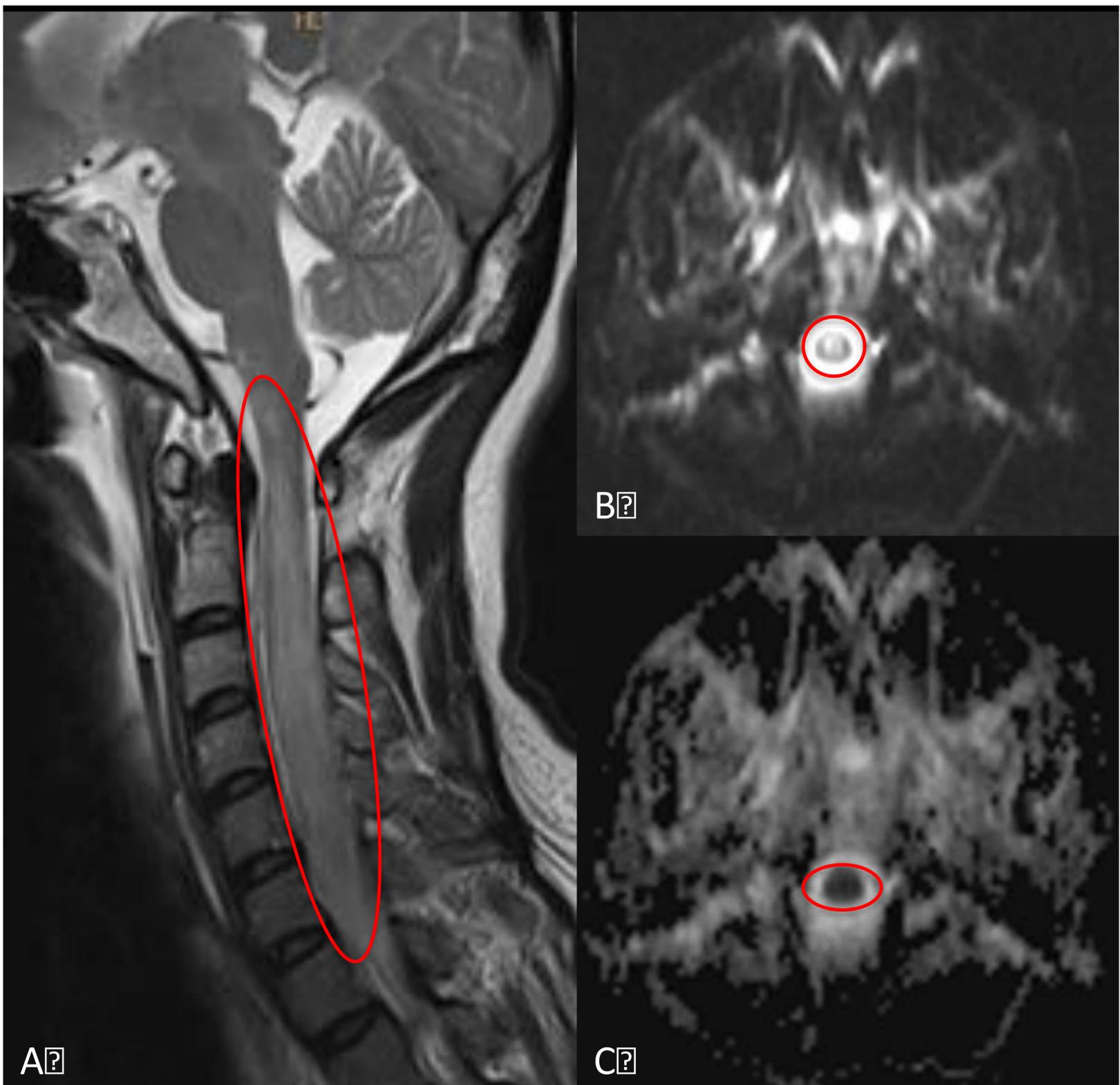


Fig. 15. Caso 9.2 RM cervical, secuencia T2 sagital (A) muestra abundante edema medular que se extiende desde la unión bulbo medular hasta C6 (círculo rojo). Secuencia de difusión (B) y mapa ADC (C) muestran restricción de la difusión que se extiende por el cordón medular cervical (círculo rojo). Hallazgos compatibles con infarto medular. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

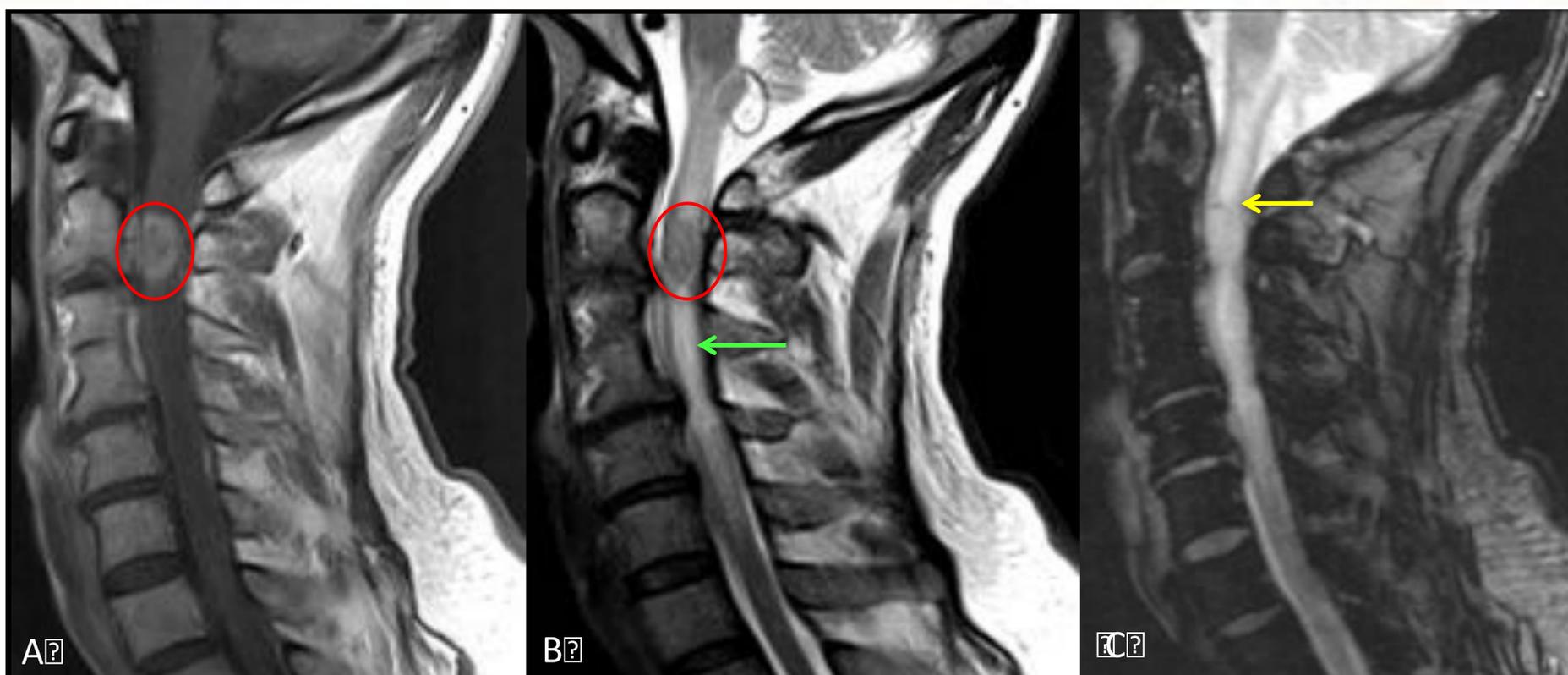


Fig. 16. Caso 10. RM cervical, la secuencia T1 axial sagital (A) con contraste endovenoso muestra lesión focal nodular intramedular localizada en la hemimédula derecha a la altura de C2, con intenso realce tras la administración de contraste (círculo rojo), en la secuencia T2 sagital (B) se observa la lesión nodular ya descrita (círculo rojo) y asocia edema perilesional que se extiende a lo largo de la médula espinal cervical (flecha verde). La secuencia de gradiente (C) muestra pequeños focos hipointensos que sugieren restos de hemosiderina (flecha amarilla). Hallazgos compatibles con lesión por diseminación M1. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

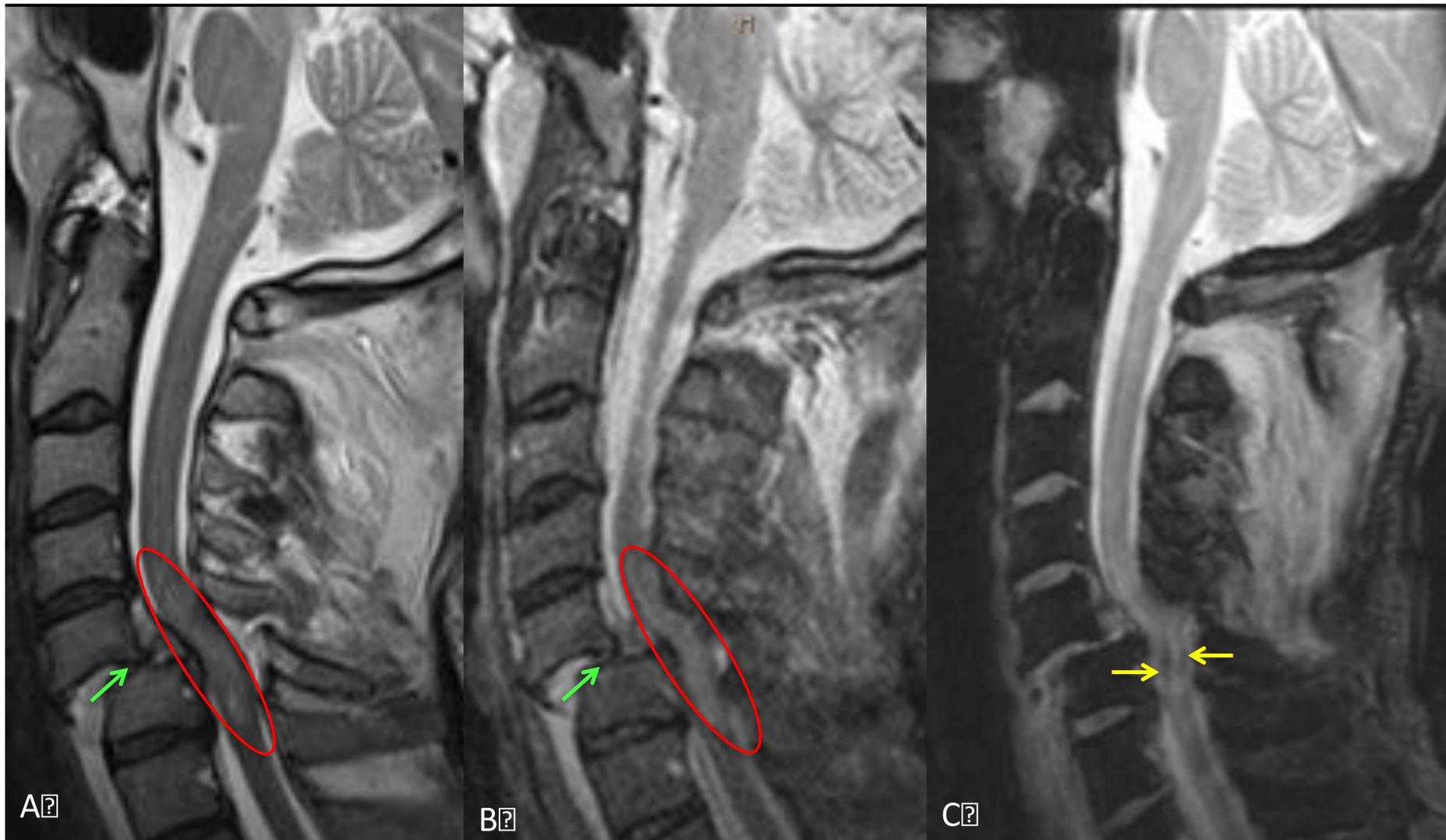


Fig. 17. Caso 11. RM cervical, secuencia T2 Sagital (A), secuencia STIR Sagital (B) muestran fractura-luxación C5-C6 con desplazamiento anterior de C5 sobre C6 grado III (flecha verde), estrechamiento focal del diámetro anteroposterior del canal medular y signos de lesión medular post contusión con hiperseñal a lo largo de los segmentos C5 y C6 (círculo rojo). La secuencia de gradiente sagital (C) presenta focos hipointensos que sugieren restos de hemosiderina (flechas amarillas). Hallazgos compatibles con compresión medular traumática. (Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Mútua Terrassa).

Conclusiones:

Es imprescindible establecer la oportuna correlación clínico-topográfica de la vía piramidal para una correcta elección de la exploración radiológica indicada y conocer la etiología de los mismos con vistas a establecer con precisión el diagnóstico.

Los datos adicionales de la historia clínica ayudan a interpretar los hallazgos en la neuroimagen.

Bibliografía

Felten, D & Shetty, A. Netter's atlas of neuroscience. 2nd ed. Philadelphia, Elsevier, 2010.

Kim, J. S., & Pope, A. (2005). Somatotopically located motor fibers in corona radiata: Evidence from subcortical small infarcts. *neurology*, 64(8), 1438–1440.

Morishita, T., Miki, K., & Inoue, T. (2020). Penfield homunculus and recent advances in brain mapping. *World neurosurgery*, 134, 515–517.

Sciacca, S., Lynch, J., Davagnanam, I., & Barker, R. (2019). Midbrain, pons, and medulla: Anatomy and syndromes. *radiographics*, 39(4), 1110–1125.

Testut, L. & Latarjet, A. Tratado de anatomía humana. 9ª ed. Barcelona, salvat, 1972. vol. 3.

Welniarz, Q., Dusart, I., & Roze, E. (2017). The corticospinal tract: Evolution, development, and human disorders. *developmental neurobiology*, 77(7), 810–829.

Wippold, F. J. (2008). Focal neurologic deficit. *American journal of neuroradiology*, 29(10), 1998–2000.