

Encefalopatía anoxicoisquémica retardada: un caso de parkinsonismo secundario a un *shock* anafiláctico

D.A. García-Estévez

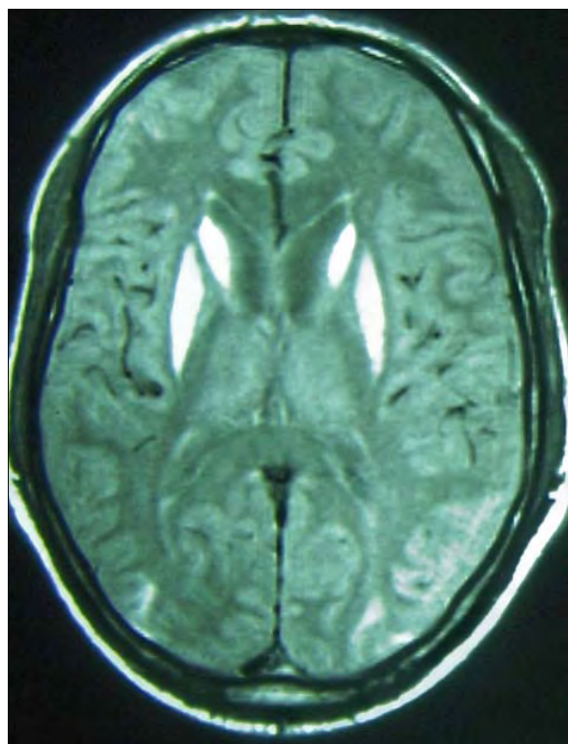


Figura 1. Resonancia magnética encefálica, en secuencia FLAIR, que muestra hiperseñal en la cabeza del núcleo caudado y en el núcleo lenticular.

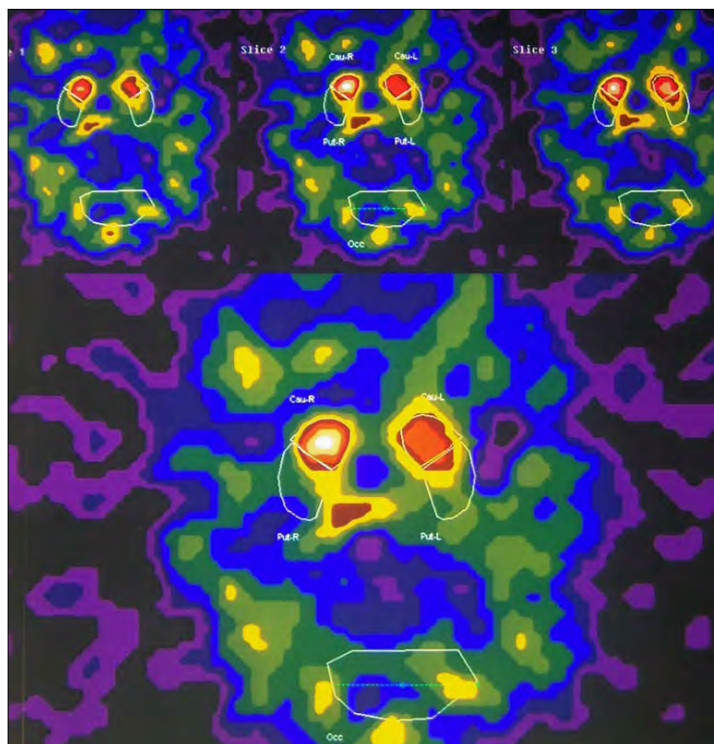


Figura 2. Tomografía por emisión de fotón único (SPECT) cerebral con DaT-SCAN (123I-ioflupano). Alteración de la captación estriatal: hipocaptación bilateral y asimétrica por mayor afectación en el núcleo caudado izquierdo y notoria disminución de la captación en ambos putámenes.

Caso clínico. Varón de 60 años de edad que, tras una picadura de abeja, presentó un *shock* anafiláctico con parada respiratoria y precisó intubación orotraqueal; se recuperó completamente en 24 horas. A los cuatro meses del *shock*, de forma insidiosa y progresiva, inició alteración del lenguaje con tendencia al mutismo, torpeza en los movimientos finos de las manos y un trastorno de la marcha con arrastre de los pies y tendencia a las caídas. La exploración neurológica mostraba un paciente con lenguaje escaso, signos de un parkinsonismo rigidoacinéptico y alteración de los reflejos posturales pero sin temblor, y no existían datos de deterioro cognitivo. La resonancia magnética encefálica mostró una afectación simétrica y bilateral del cuer-

po estriado (Fig. 1) y en la tomografía por emisión de fotón único cerebral con DaT-SCAN se apreció hipocaptación bilateral en los núcleos caudado y putamen (Fig. 2). Se instauró tratamiento con levodopa y agonistas dopaminérgicos, con respuesta parcial.

Discusión. La encefalopatía anoxicoisquémica (EAI) puede presentarse precozmente o de una forma retardada [1]. Las etiologías más frecuentes en el adulto son la intoxicación por monóxido de carbono y la hipoxia secundaria a parada cardiorrespiratoria [2,3]. Los ganglios basales presentan una sensibilidad especial a la hipoxia/anoxia cerebral, y especialmente vulnerable es el globo pálido [4-6]. En consecuencia, los trastornos del movimiento son una clínica de presentación frecuente en la EAI y, aunque no existe una rigurosa correlación anatomoclínica, la afectación del globo pálido se traduce en un síndrome parkinsoniano rigidoacinéptico y la afectación del putamen suele presentarse como distonía [1,4], pero en ocasiones la afectación de los núcleos de la base evoluciona hacia la recuperación con mínimas secuelas [6,7].

Aceptado tras revisión externa: 12.12.08.

Unidad de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos. Monforte de Lemos, Lugo, España.

Correspondencia: Dr. Daniel Apolinar García-Estévez. Unidad de Neurología. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos. Corredoira, s/n. E-27400 Monforte de Lemos (Lugo). E-mail: daniel.apolinar.garcia.estevez@sergas.es

© 2009, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Como consecuencia del *shock* anafiláctico nuestro paciente presentó una EAI retardada, manifestándose con un trastorno del lenguaje y un síndrome parkinsoniano, y cuyo sustrato anatomofuncional se apreciaba en el DaT-SCAN en forma de disminución bilateral de la captación estriatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhatt MH, Obeso JA, Marsden CD. Time course of postanoxic akinetic-rigid and dystonic syndromes. *Neurology* 1993; 43: 314-7.
2. Fujioka M, Okuchi K, Sakaki T, Hiramatsu K, Miyamoto S, Iwasaki S. Specific changes in human brain following reperfusion after cardiac arrest. *Stroke* 1994; 25: 2091-5.
3. Venkatesan A, Frucht S. Movement disorders after resuscitation from cardiac arrest. *Neurol Clin* 2006; 24: 123-32.
4. Hawker K, Lang AE. Hypoxic-ischemic damage of the basal ganglia. Case reports and a review of the literature. *Mov Disord* 1990; 5: 219-24.
5. Wallays C, Fève A, Boudghème F, Fenelon G, Guillard A, Bigot JM. Hypoxic cerebral lesions. X-ray computed tomography and MRI aspects. A propos of 20 cases. Selective vulnerability of the striatopallidum. *J Neuroradiol* 1995; 22: 77-85.
6. Parra J, Sancho J, Miranda-Gonzalbo V, Brocalero-Camacho A. Lesión de ambos globos pálidos internos tras una encefalopatía hipóxica secundaria a parada respiratoria por consumo de opiáceos y benzodiazepinas. *Rev Neurol* 2007; 44: 243-4.
7. Yee T, Gronner A, Knight RT. CT findings of hypoxic basal ganglia damage. *South Med J* 1994; 87: 624-6.