

CASUÍSTICA

DEGENERACION WALLERIANA: HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Dres. Pablo Estrada, Marcos Matteoda, Eduardo García Saiz, Agustín Belaunzarán

INTRODUCCIÓN

La degeneración walleriana consiste en una degeneración neuronal secundario a una injuria que cause una disrupción entre el axon y el cuerpo celular. Ocurre más frecuentemente en la vía piramidal (haz corticoespinal, corticoprotuberancial y corticobulbar) pero puede afectar a otras vías de sustancia blanca¹.

Presentamos el caso de un paciente de 57 años con este trastorno, los hallazgos clínicos y por resonancia magnética (RM).

CASO

Paciente de 57 años con antecedentes de dislipemia, arteriopatía periférica y tabaquista de relevancia. Presentó hace un año accidente cerebrovascular isquémico en territorio de la arteria cerebral media derecha. En ese momento se le realizó resonancia magnética de cráneo y angio resonancia de cuello, observándose extensa imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en la región fronto parieto occipital derecha compatible con lesión isquémica y estenosis mayor al 90 % de la arteria carótida interna homolateral en la porción bulbar.

Actualmente se le realiza resonancia de cráneo de control, evidenciándose en la zona previamente afectada, imagen con intensidad similar al líquido cefalorraquídeo correspondiente a secuela isquémica. También se observa imagen en banda, hiperintensa en secuencia T2 en proyección del haz corticoespinal derecho en región del brazo posterior de la cápsula interna, peduncular, protuberancial y bulbar, con pérdida de volumen parenquimatosa compatible con degeneración walleriana en estadio 4 (Fig. 4 a 9).

DISCUSIÓN

La degeneración walleriana fue descrita por Waller en 1850 en un experimento en nervios periféricos posterior a una sección completa de los mismos^{2,3}. Desde entonces cambios similares han sido observados en el sistema nervioso central⁴.

Representa la causa más común de degeneración neuronal. Consiste en la atrofia de un axon y su cu-

Tracto corticoespinal

El haz corticoespinal está compuesto por fibras que se originan en la corteza motora, descienden a través de la corona radiada, brazo posterior de la cápsula interna, pedúnculos cerebrales, llegando a nivel de la bulbo medular donde el 90 % de las fibras se decusan y descienden como el haz corticoespinal lateral en la médula espinal y el 10 % restante continúa su recorrido en forma directa (fig. 3) (1).

Cuerpo calloso

El cuerpo calloso es una estructura central de sustancia blanca que comunica ambos hemisferios cerebrales. La atrofia focal del mismo puede resultar de injurias focales en los hemisferios cerebrales. Así mismo pueden producirse alteraciones difusas como consecuencia de atrofas generalizadas en enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple y demencia vascular⁴.

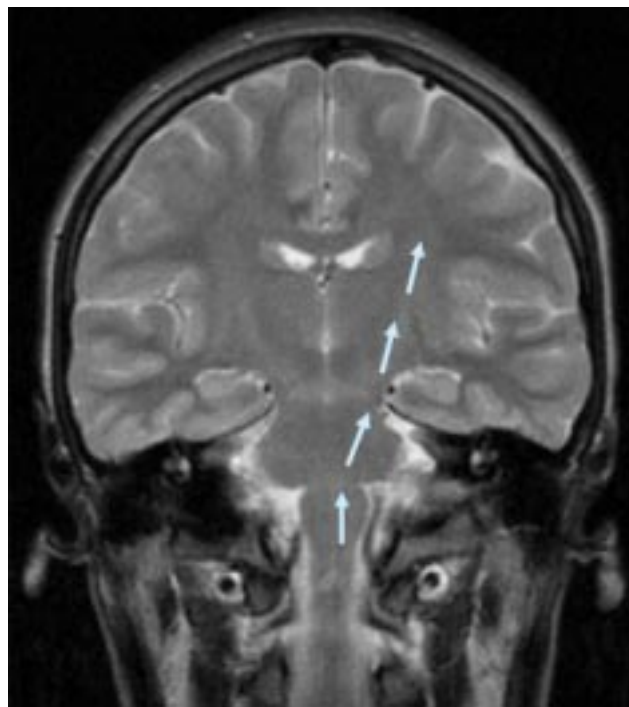


Figura 1. Degeneración walleriana: la afectación axonal y de la mielina es retrograda

¹ Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata, Argentina.
E-mail: paestrada27@yahoo.com.ar

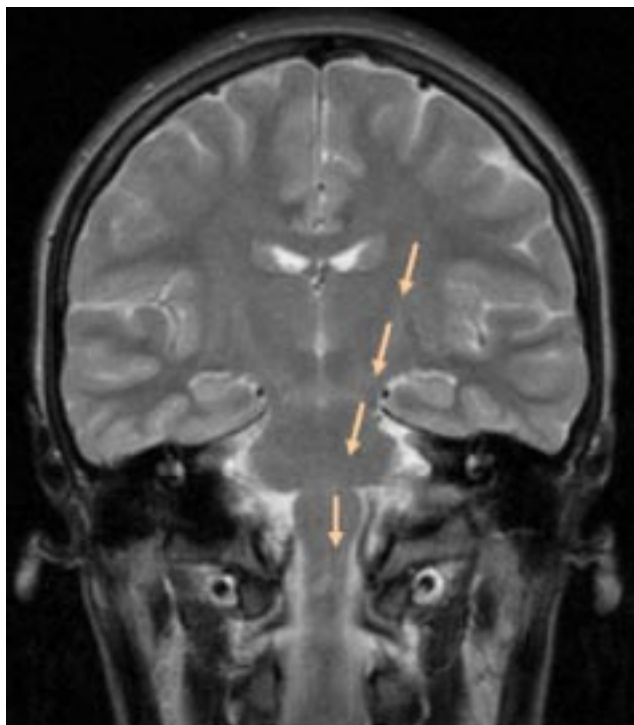


Figura 2. Degeneración transneuronal: la afectación es anterograda pudiendo afectar la neurona post sináptica

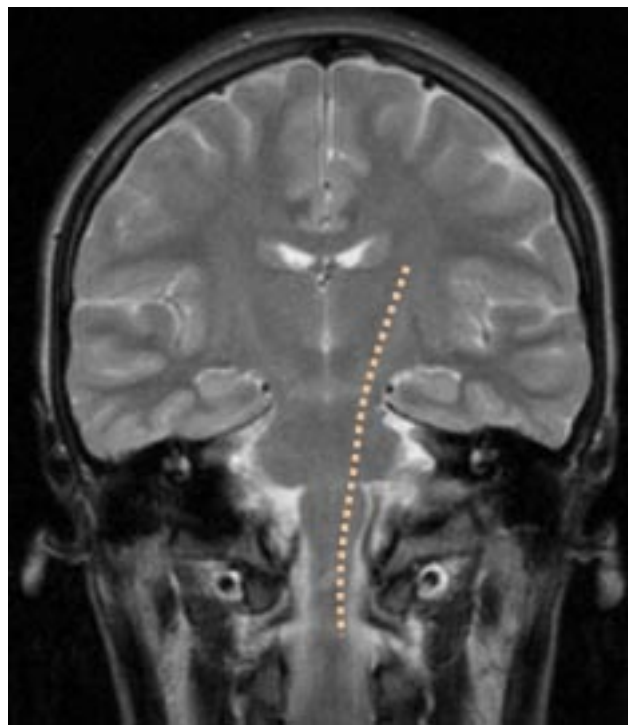


Figura 3. En color rojo se esquematiza el haz corticoespinal

bierta de mielina después de que la conexión con el cuerpo celular ha sido interrumpida¹⁻⁴.

Afecta más frecuentemente al haz corticoespinal y la gliosis resultante es permanente.

En cuanto a su patogénesis los cambios producidos en los axones han sido descriptos bajo el término de degeneración retrógrada o “walleriana” y degeneración anterógrada o “transneuronal”¹.

En la primera, los cambios se producen en forma retrógrada desde el axon hacia la zona de injuria neuronal (fig.2). En la degeneración transneuronal las alteraciones se manifiestan desde la zona del daño hacia el axon en sentido anterogrado pudiendo afectarse también la neurona postsináptica (fig.3)⁴.

Aunque este tipo de alteración se ve más comúnmente en secuelas isquémicas, la degeneración walleriana también puede ocurrir en asociación con enfermedades de la sustancia blanca como esclerosis múltiple, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neoplasias del sistema nervioso central, cirugía, malformaciones arteriovenosas y hemorragias^{1,2,5}.

Existen otras áreas y vías de sustancia blanca que también pueden ser afectadas por la degeneración walleriana: hipocampo, fórnix, cuerpos mamilares, todos ellos estructuras que componen el sistema límbico, cuerpo calloso, cerebelo, médula espinal, etc^{1,2,4}.

Sistema límbico

Consiste en una compleja estructura neuronal implicada en la memoria y la emoción. En estudios de RM, la injuria del sistema límbico puede ser detectada en 2 vías de sustancia blanca: 1) el tracto mamilotalámico; 2) el hipocampo, el fórnix y el cuerpo mamilar.

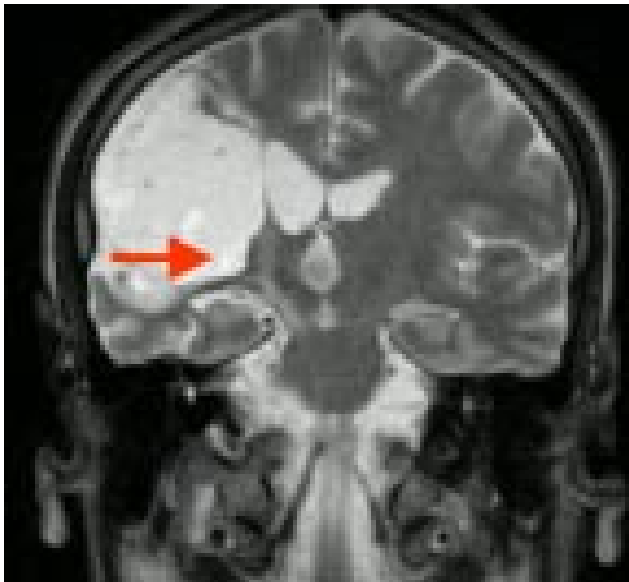
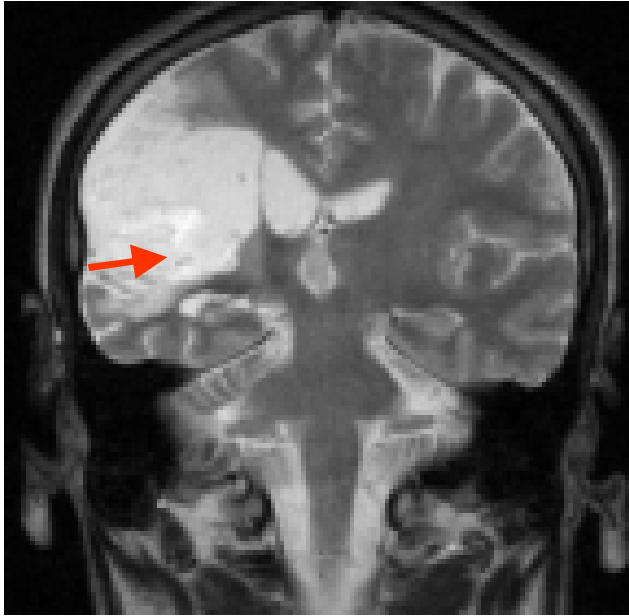
La atrofia del cuerpo mamilar y el fornix ha sido descrita en resecciones hipocampales en pacientes afectados de esclerosis mesial. La encefalopatía de Wernicke ha sido implicada con la degeneración del tracto mamilotalámico⁴.

Médula espinal

Después de una injuria en la médula espinal, la degeneración walleriana puede verse en los axones ascendentes (columna dorsal) o descendentes (tracto corticoespinal) a la lesión⁴. El sitio de afectación es

Tabla 1. Relación entre los estadios de la DW, los cambios histológico/bioquímicos y los hallazgos en RM

Estadio	Cambios histológico/bioquímicos	RM: T2
1	Interrupción de vainas de mielina	Normal
2	Pérdida de proteínas	Hipointenso
3	Pérdida de lípidos	Hiperintenso
4	Gliosis/atrofia	Hiperintenso



Figuras 4 y 5. RM de cráneo, secuencia T2 coronal. Se observa en proyección del haz corticoespinal derecho imagen en banda, hiperintensa (flechas) correspondiente a degeneración walleriana. Se visualiza además en región parietotemporal homolateral extensa imagen con intensidad similar al LCR compatible con secuela isquémica.

mayor cuando se afecta la columna cervical en comparación a la región lumbar y dorsal, debido a la mayor cantidad de axones a ese nivel. Los cambios histológicos / bioquímicos producidos en la médula espinal son similares a los hallados en cerebro⁶.

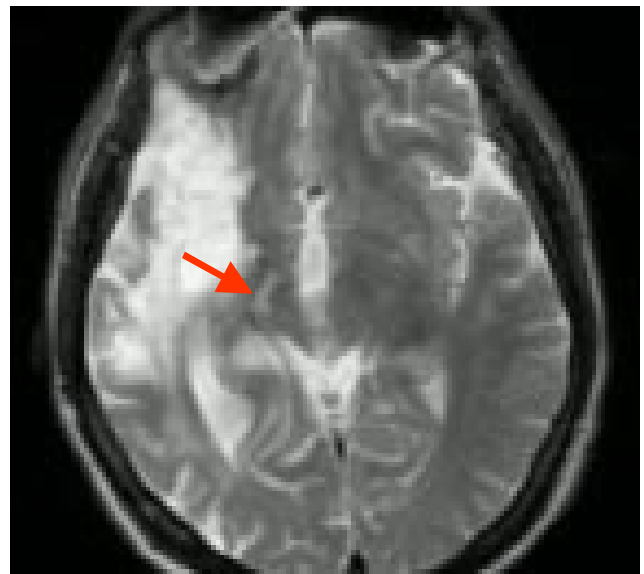
Diagnóstico por imágenes

El diagnóstico de la degeneración walleriana con Tomografía computada (CT) depende de la detección

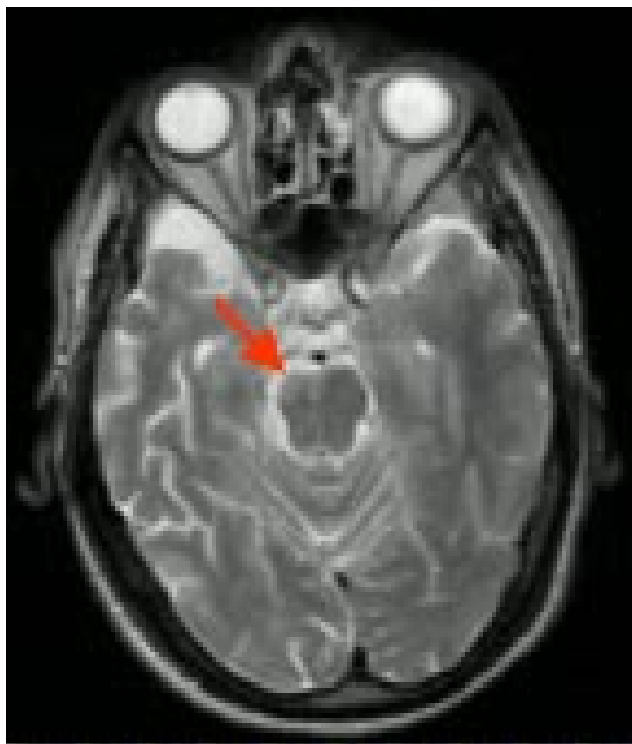
de la atrofia del tracto corticoespinal en el estadio 4, siendo más sensible los estudios por RM para la detección temprana.

La degeneración walleriana ha sido clasificada en 4 estadios de acuerdo a los cambios histológicos y bioquímicos, y su correlación con los hallazgos encontrados en RM en las secuencias ponderadas en T2^{2, 5,6,7} (Tabla 1).

Estadio 1: 0-4 semanas. Los cambios histológicos incluyen interrupción de las vainas de mielina sin cambios bioquímicos significativos, lo cual no se traduce en alteraciones de la señal de intensidad en estudios por RM.



Figuras 6-9. RM de cráneo, secuencia T2 axial. Imagen hiperintensa en la vía corticoespinal derecha (flechas) a nivel del tronco encefálico (bulbo protuberancial).



Figuras 8 y 9

Estadio 2: 4-14 semanas. Los cambios bioquímicos se traducen en mayor pérdida de proteínas con respecto al contenido lipídico. Esta relación aumentada proteínas/lípidos se manifiesta como una disminución de señal de intensidad en secuencias T2.

Estadio 3: > 14 semanas. Subsecuentemente se produce edema y mayor pérdida de lípidos de las vainas de mielina. Cambia el contenido del agua y los tejidos se hacen más hidrofílicos. Dichos cambios se manifiestan por hipointensidad en secuencias T1 e hiperintensidad en secuencias T2 y FLAIR⁸.

Estadio 4: Meses o años después. Consiste en pérdida de volumen, gliosis y atrofia. En esta instancia se aprecia más claramente la afectación del tracto comprometido, siendo hiperintenso en T2 (fig. 4 y 5).

Las secuencias convencionales de RM no muestran cambios significativos sino hasta pasadas las 14 semanas (estadio 3) de producida la injuria.

Los cortes ponderados en T1 se manifiestan como una disminución de la intensidad de señal en la vía afectada, siendo los cortes coronales y axiales en T2 los que muestran satisfactoriamente la alteración en el haz comprometido⁵.

Actualmente las imágenes con tensor de difusión

en estudios por RM se han utilizado con éxito en la detección del edema citotóxico de la isquemia aguda. Estas secuencias resultan de gran utilidad en el estadio 1 de la degeneración walleriana en la cual las secuencias convencionales no permiten su detección^{2,5}.

BIBLIOGRAFIA

1. Rabin BM, Hebel J, Salamon-Murayam N et al. Distal neuronal degeneration caused by intracranial lesions. *AJR* 1998; 171: 95-102.
2. Mazumda A, Mukherjee P, Miller J. Diffusion-Weighted Imaging of Acute Corticospinal Tract Injury Preceding Wallerian Degeneration in the Maturing Human Brain. *American Journal of Neuroradiology* 2003; 24:1057-66.
3. Kuhn M, Johnson A, Davis K. Wallerian Degeneration: Evaluation with MR Imaging. *Radiology* 1988; 168:199-202.
4. Kei Yamada, Patel U, Shrier D. et al. MR Imaging of CNS Tractopathy: Wallerian and Transneuronal Degeneration. *AJR* 1998; 171:813.
5. De Simone T, Regna-Gladin C, Carriero M. et al. Wallerian degeneration of the pontocerebellar fibers: *American Journal of Neuroradiology* 2005; 26:1062-5.
6. Becerra J, Puckett W, Hiester E et al. MR-Pathologic Comparisons of Wallerian Degeneration in Spinal Cord Injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16:125-33.
7. *Neuroradiología diagnóstica*. Osborn A. Mosby/Doyma libros. Edición original. Pag. 779. 1996
8. Stark D. *Resonancia Magnética*. Editorial Harcourt. 3° edición. Volumen 2. Pag. 1203. 2000