

Trastornos del Movimiento y Enfermedad Cerebrovascular

Drs. Jorge Tapia y Arturo Jaramillo
Departamento de Neurología
Escuela de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile.

Si bien las alteraciones motoras características de las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV) son la pérdida de *fuerza o paresia*, secundaria al compromiso de la vía piramidal, y la *ataxia*, secundaria al compromiso del cerebelo o sus vías, en ocasiones las ECV producen alteraciones motoras que no son piramidales ni cerebelosas. Estos trastornos del movimiento, de causa vascular, son el motivo de esta revisión.

Los trastornos del movimiento de causa vascular pueden dividirse en dos grupos:

I.- Trastornos hipercinéticos.

II.- Trastornos hipocinéticos o Parkinsonismo vascular.

En el primero, predomina el exceso de movimientos, con un compromiso corporal predominantemente asimétrico, sea de un hemisferio o un segmento de éste, con una clara relación temporal con una ECV sintomática y con una evolución temporal del trastorno del movimiento hacia la estabilidad o regresión. En el segundo grupo, predomina la inhibición de los movimientos normales, el compromiso corporal es predominantemente simétrico, generalmente no tiene relación temporal con una ECV sintomática y la evolución temporal tiende a la progresión.

I.- Trastornos hipercinéticos.

Se dispone de poca información en este tema. La mayoría proviene de series clínicas pequeñas, salvo algunas excepciones de datos de registros de pacientes consecutivos con ECV, con grupo control ^{1,2}. Por otra parte, las ECV son una causa inhabitual de trastorno del movimiento hipercinético. En uno de los registros mencionados, que incluyó 1.500 pacientes consecutivos que presentaron una ECV, sólo 50 (3.5%) desarrollaron algún trastorno del movimiento hipercinético hasta el año de seguimiento ¹.

Como lo dice su nombre, se caracterizan por la presencia de movimientos anormales involuntarios. Los más frecuentemente descritos son: corea–balismo ^{3,4,5}, distonía ⁶, temblor ^{7,8}, asterixis ⁹ y mioclonias ¹⁰⁻¹², pudiendo presentarse en forma combinada o evolucionando de uno a otro. Habitualmente son asimétricos, comprometiendo la mayoría de las veces el lado contralateral a la lesión vascular (87% de los casos en un registro de ECV) ¹. Se relacionan temporalmente con una ECV sintomática, ya sea como parte del cuadro clínico inicial ^{3-5, 9} o presentándose en forma subaguda algunas semanas, o tardías algunos meses o años luego de una ECV ⁶⁻⁸ (**Tabla 1**). Tienden a estabilizarse sin progresar, o a regresar en forma parcial o total ^{1,2}. En uno de los registros de ECV referido, al año de seguimiento, un 94% de los pacientes mostraba regresión espontánea de los movimientos involuntarios ¹. No hay un tipo de ECV, isquémica o hemorrágica, o una localización específica de ésta, que se relacione con un determinado movimiento involuntario, salvo el compromiso del núcleo subtalámico, que característicamente produce un hemibalismo contralateral ¹³. Los infartos son el tipo de ECV que con mayor frecuencia se relaciona con trastornos hipercinéticos, de preferencia ubicados en la profundidad de los hemisferios cerebrales, especialmente del subtipo lacunar ¹ (**Tabla 1**).

Entre las hipótesis planteadas para explicar la aparición de estos trastornos del movimiento, como consecuencia de una ECV, está la interferencia directa, por parte de las ECV, de la integración de estructuras córtico-subcorticales, mediante la interrupción preferencial de vías tálamo-corticales, además de lesionar estructuras primarias integradas en el control del tono y regulación del movimiento ¹⁴. De este modo, infartos cerebrales de localización subcortical o en núcleos profundos, preferentemente infartos lacunares y menos frecuentemente hemorragias o el desarrollo de malformaciones vasculares, como las malformaciones arteriovenosas, podrían facilitar la aparición de movimientos anormales en el tiempo. De hecho, el 64% de los casos de movimientos involuntarios en relación a una ECV en uno de los registros referidos más arriba, se relacionaron a infartos lacunares ¹. Cabe destacar que, comparado con un grupo control con ECV de localización profunda, las hemorragias en esta localización se asocian a una mayor probabilidad de desarrollar trastornos hiperkinéticos, aunque sin llegar a ser estadísticamente significativa su diferencia ¹.

No se sabe por qué una lesión vascular semejante en cuanto al tipo, subtipo, tamaño y localización, en un determinado paciente desencadena movimientos involuntarios y en otro no. Dado que con frecuencia hay un periodo de latencia entre la ECV y el inicio de movimientos involuntarios, y en ocasiones estos son ipsilaterales a una lesión vascular unilateral, se puede especular que ya sean se deben a un proceso de “maduración” de una nueva estructura funcional, que genera estos movimientos, a semejanza de la epileptogénesis, luego del daño de algunos núcleos y circuitos neuronales, o que produciéndose la alteración estructural– funcional que genera un movimiento anormal, éste sólo se puede expresar tardíamente, cuando van

regresando los déficit focales, principalmente una hemiparesia, como se ha descrito en algunas series ². Esta alteración de la estructura funcional tendería a “regularse” en el tiempo, con la consecuente regresión parcial o total de los movimientos. Por otra parte la coreoatetosis y distonía se han relacionado, especialmente en las lesiones talámicas, a una alteración de la sensibilidad postural, lo que llevaría a una excesiva activación cortical, con contracción anormal de los músculos antagonistas ².

a.- Corea-balismo:

Si bien semiológicamente son diferentes y puede considerárseles como entidades independientes, muchos los engloban bajo un solo síndrome, considerándose al balismo una exageración del corea y que incluso puede evolucionar uno a otro ³. Además, su distinción no importa en la patogenia, pronóstico ni tratamiento de estas entidades.

El corea-balismo es el movimiento involuntario más frecuentemente descrito en relación a una ECV ¹. Se puede presentar tanto en relación a infartos, hemorragias y malformaciones vasculares, que clásicamente se consideraba afectaban el núcleo subtalámico ¹³, pero también ocurren por compromiso ya sea del núcleo subtalámico, talámico, caudado, putámen, globo pálido, o de la cápsula interna o corona radiata, contralaterales (**Tabla 1**). Se cree que este tipo de movimiento anormal se produce por lesión, ya sea del núcleo subtalámico, requiriéndose la destrucción de al menos un 20% de su volumen, o de sus vías aferentes: ansa lenticularis, putámen, caudado, cápsula interna o globo pálido externo, con integridad, al menos parcial, y desinhibición del globo pálido interno. Esto lleva a la exageración de reflejos posturales, a través de la vía eferente del pálido al núcleo ventral del tálamo, y de allí a la corteza cerebral motora

y luego por la vía piramidal a las neuronas motoras^{3-5,13}. Este movimiento anormal se inicia habitualmente en forma súbita, en relación al inicio^{3,4}, o a los pocos días⁵ de una ECV sintomática, caracterizada especialmente por disartría⁴, hemiparesia^{4,5} o hemihipoestesia³. Tiende a ser asimétrico, comprometiendo un hemicuerpo (hemicorea – hemibalismo). La mayoría de la veces tiende a disminuir en las siguientes horas⁵, días³, semanas o meses^{1,4}, especialmente cuando no se compromete el núcleo subtalámico, sino su vía eferente⁵. Responde a benzodiazepínicos⁵ pero no a haloperidol⁴. Aparte de la molestia que le causa al paciente y a quienes lo rodean, puede llevar a la muerte por infarto al miocardio o insuficiencia cardíaca, debido a lo intenso y continuo de los movimientos^{3,5}.

b.- Temblor:

Las ECV son la causa más frecuente de temblor rubral o mesencefálico, también llamado “temblor de Colmes”^{15,16}. Se caracteriza por ser tanto de reposo, postural, como de acción, es asimétrico, irregular, de baja frecuencia y gran amplitud¹⁷. Se presenta en relación a lesiones vasculares que comprometen la vía cerebelo-rubro-talámica¹⁸ (Tabla 1).

Un temblor menos frecuente es uno de reposo, asimétrico, con flexo extensión de los dedos de la mano y en ocasiones también del pie, con una frecuencia de 4 a 6 Hz, de tipo parkinsoniano, pero que no se acompaña de hipo-bradicinesia, rigidez ni inestabilidad postural, propias del parkinsonismo, y en ocasiones puede ir asociado a distonía^{7,8}. Se relaciona frecuentemente con infartos lacunares^{7,8}, aunque también se ha descrito en relación a malformaciones arterio-venosas⁷, que comprometen los núcleos caudados o tálamo contralateral^{7,8} (Tabla 1). En algunos casos el temblor puede ir disminuyendo en el tiempo^{1,7}.

Otro tipo de temblor es uno de acción, contralateral a una ECV talámica. Típicamente se presenta junto con otras alteraciones del movimiento como corea y distonía, y sólo rara vez en forma aislada ¹⁹.

Los pacientes con ECV que comprometen el cerebelo o sus vías, pueden presentar una disimetría o temblor de intensidad, pero ésta no es la materia de esta revisión.

Habitualmente el temblor se inicia tardíamente, meses o años después de una ECV ^{7,8}. Este inicio tardío, habla a favor de que se requiera un tiempo de “maduración” de una alteración para que se genere el temblor.

El tratamiento se orienta según el tipo de temblor. El rubral responde pobremente a la terapia. Presenta una respuesta parcial a L-dopa ^{20,21}, anticonvulsivantes y benzodiazepinas (especialmente clonazepam)¹⁸. En algunos casos se ha intentado tratamiento con lesión o estimulación talámica con resultados variables ²². El segundo tipo de temblor, tipo parkinsoniano, no responde a L-dopa ⁸.

c.- Asterixis:

Característicamente compromete una sola extremidad superior, y se inicia en forma súbita en relación a la presentación de una ECV sintomática, especialmente infarto lacunar, aunque se ha descrito también el relación a hemorragias ^{9,23}. Se cree que este tipo de movimiento anormal se genera por la desinhibición de la formación reticular del mesencéfalo ⁹ y se ha descrito en relación a lesiones del mesencéfalo, tálamo, cápsula interna, y lóbulo parietal, contralaterales ⁹ (Tabla 1).

d.- Distonía:

Este tipo de movimiento anormal en relación a una ECV fue ya descrito en el siglo XIX⁶. Característicamente compromete una extremidad superior. Habitualmente se inicia meses a años después de una ECV sintomática, con buena recuperación de su déficit focal⁶. Generalmente progresa durante los primeros meses para luego estabilizarse. Se han descrito especialmente en relación a infartos que comprometen el núcleo caudado, putámen, tálamo o el brazo posterior de la cápsula interna contralaterales, con degeneración secundaria al daño estriatal del núcleo talámico, y preservación de la vía piramidal⁶. Algunos casos de distonías mioclónicas han sido relacionados a disfunción del núcleo intermedio ventral del tálamo, el cual tiende a ser frecuentemente afectado en pacientes con movimientos involuntarios anormales de causa vascular²⁴. Responde mal a fármacos como haloperidol, levodopa y baclofeno⁶. Algunos casos responden a anticolinérgicos, benzodiazepínicos, especialmente clonazepam, y cirugía a nivel talámico o palidal²⁵. El uso de toxina botulínica ayuda a controlar los síntomas.

e.- Mioclonías:

A diferencia de los movimientos involuntarios previamente señalados, las mioclonías en relación a ECV se han relacionado a malformaciones arteriovenosas y dolicoectasias más que a infartos o hemorragias, con compresión del parénquima y eventual fenómeno de robo vascular^{10,11,26,27}. Se han descrito mioclonías en relación a lesiones vasculares involucrando a regiones talámicas, troncoencéfalo o cerebelo^{12,28,29}, habitualmente en ausencia de temblor³⁰. Se han reportado casos aislados de mioclonus palatino en relación a lesiones isquémicas o malformaciones arteriovenosas que comprometen el tronco encéfalo (triángulo de Guillain-Mollaret)^{10,26} y mioclonus faciales (labiales) secundarios a compresión del puente y/o bulbo

raquídeo por arterias basílicas dilatadas (dolico-mega basílicas) ¹¹ e incluso mioclonus de músculos abdominales por malformaciones arteriovenosas espinales ²⁷. Las mioclonías de origen cortical son excepcionales en relación a la ECV ³¹.

Algunos casos de mioclonías han mostrado una respuesta parcial o total con el empleo de clonazepam oral (alrededor de 1 mg al día) ^{12,28}, sumatriptán, 6 mg/día por vía subcutánea ¹², sin ser de beneficio el empleo de ácido valproico o fenitoina ^{29,32}. En el caso de las mioclonías de origen cortical, se han descrito respuesta parcial con clonazepam, ácido valproico y piracetam ^{31, 32}.

II.- Parkinsonismo vascular.

Ya en 1894, Brissaud postuló que el parkinsonismo era un síndrome, una de cuyas causas podría ser una ECV ³³. Pero no fue hasta 1929 que el Parkinsonismo Vascular (PV) pasó a ser una entidad reconocida, gracias al clásico trabajo de Crichtley: “ Parkinsonismo Arteriosclerótico”. En éste propone que múltiples lesiones vasculares en los ganglios de la base eran presumiblemente la causa de una variedad de parkinsonismo ³³⁻³⁶. Posteriormente, la validez del concepto de que el parkinsonismo tuviese una causa vascular fue cuestionado, dada la falta de correlación clínico-patológica, el no cumplir todos los pacientes con los criterios modernos de parkinsonismo y el existir ambigüedad respecto a si el PV era diferente de la EP ³⁴⁻³⁷. Hoy en día esta entidad es reconocida ^{34,35,38}, está respaldado por estudios con TC o RM ^{36,39,40}, y confirmada por exámenes neuropatológicos ^{33,36,41}. De hecho, en algunas series, cerca de un 40% de los paciente que habían presentado una ECV lacunar, y eran portadores además de una alteración de la sustancia blanca, tenían a los tres años de evolución en promedio, un

cuadro parkinsoniano ⁴⁰. Es más, después de la EP, las ECV y los fármacos son las causas más frecuentes de parkinsonismo ³⁵.

El PV se ha relacionado con diversas ECV: isquémicas, hemorrágicas e incluso con aneurismas y malformaciones arteriovenosas no rotas ^{34,35}. Hay autores que también incluyen como PV aquellos secundarios a hipoxia, como el parkinsonismo post anóxico ³⁴, pero nosotros no lo consideraremos como tal en esta revisión.

Es difícil establecer con precisión la incidencia del PV, dado los diferentes criterios de definición utilizados en las diferentes series publicadas. Se estima es la causa de un 4 a 12% de los parkinsonismos ^{35,42}, bajando a un 3 a 6% en aquellas series con estudio de neuroimágenes o patológicos ^{35,43}.

No hay un criterio clínico seguro y validado para el diagnóstico de un PV. Winikates y Jankovic ⁴⁴ han propuesto, a semejanza de la escala isquémica de Hachinski para el diagnóstico de demencia vascular, una escala isquémica para el diagnóstico de PV, que tiene la limitación de no tener validación neuropatológica, si bien los criterios son más estrictos que la escala de Hachinski, e incorpora las neuroimágenes (**Tabla 2**) ^{34,44}. Ellos consideran que un paciente tiene un PV, si presenta un cuadro de parkinsonismo definido por la presencia de al menos dos de cuatro signos cardinales: bradi-hipocinesia, temblor de reposo, rigidez, pérdida de reflejos posturales y dos o más puntos de la Tabla 2. Otros definen el PV por la presencia de parkinsonismo (de acuerdo al criterio señalado más arriba), más dos de los siguientes: historia de ECV repetidas con parkinsonismo de inicio súbito o evolución escalonada, hipertensión arterial, parálisis pseudobulbar, marcha rígida de base ancha y signos piramidales difusos ⁴². Por

otra parte, hay quienes emplean criterios menos estrictos y definen PV por la presencia de parkinsonismo (de acuerdo al criterio señalado más arriba) y presencia de lesiones vasculares en la RM, y que el cuadro no corresponda a un parkinson plus o existan otras causas de parkinsonismo secundario³⁸.

En personas mayores, el diagnóstico diferencial del PV se plantea especialmente con la enfermedad de Parkinson (EP). Su diferenciación tiene importancia en cuanto a su progresión y tratamiento. Comparado con los pacientes que presentan una EP, los con PV tienen diferencias clínicas y radiológicas significativas (**Tabla 3**). Los estudios con SPECT utilizando ligandos del transportador de la dopamina, han sido útiles en diferenciar la EP del PV³⁴, debido a que en la EP se advierte una disminución asimétrica en la fijación de este ligando en el caudado y putamen, no así en el PV³⁵.

El PV comprende una serie de condiciones clínico-patológicas heterogéneas, que deben diferenciarse, ya que la proporción de cada una de ellas secundaria a una ECV es muy diferente. Siguiendo a Sibon, el PV se puede dividir en cuatro sub-tipos, los que pueden presentarse en forma combinada³⁴.

a.- Parkinsonismo³⁴, Parkinsonismo Puro³⁵ o Síndrome de Parkinson⁴⁵.

Se define por la presencia de hipocinesia/bradicinesia, más uno de los siguientes signos: temblor de reposo de 4-6Hz, rigidez extrapiramidal o inestabilidad postural, no debida a otras causas.

La idea de que un cuadro de parkinsonismo puro, semejante a una EP, pudiera ser secundaria a una ECV, surgió con el trabajo de Critchley “parkinsonismo arterioscleorotico”. Este concepto fue bastante aceptado hasta los años 60, fecha en que se publicaron estudios

epidemiológicos y patológicos en los cuales no se vio que la ECV fuera causa de parkinsonismo puro. Critchley entonces reviso su idea original, y en 1981 hizo una publicación en que cambio el término a “pseudoparkinsonismo arteriosclerótico”.

De los casos que cumplen los criterios clínicos de parkinsonismo puro, tipo EP, la gran mayoría, sobre el 80%, en series con estudio neuropatológico, corresponden a una EP ⁴⁵. Rara vez una ECV produce un cuadro tipo EP ³⁷. En las series clínico patológicas, solo un 1 – 3% de los casos se debían a una ECV ^{45,41}. Por otra parte, aproximadamente un 20% de los pacientes con EP presentan en la RM una ECV ³⁸, y en un 20 a 44 % de los casos de parkinsonismo puro, y que el estudio patológico presenta alteraciones características de la EP, tienen lesiones cerebrovasculares incidentales, mayoritariamente infartos lacunares ^{34,41,45,46,47}. Es más, en la mayoría de las series de EP, la prevalencia de la hipertensión arterial, enfermedades cardiacas y ECV, es menor que en el grupo control ^{34,48}. Más aun, se ha postulado que la disminución de dopamina puede proteger contra la ECV, mientras que el aporte, presumiblemente a través de su neurotoxicidad ⁴⁸ y elevación de la homocisteína ⁴⁹, puede producir una disfunción endotelial y arterioesclerosis ^{34,50}. Se debe por lo tanto tener precaución de calificar como PV a los pacientes que presentan un cuadro de parkinsonismo puro y tienen una ECV, ya sea por historia o esta se detecta en una neuroimagen ³⁸. Los parkinsonismos puros secundario a una ECV, tienen mala respuesta a la L-dopa ¹.

b.- Pseudoparkinsonismo

Corresponde a un cuadro de parkinsonismo, que no alcanza a cumplir los criterios diagnóstico del parkinsonismo puro ³⁴. Su expresión clínica más frecuente y característica es el trastorno

de la marcha, que puede ser su única manifestación, alteración que se ha llamado parkinson del hemi-cuerpo inferior, de la mitad inferior, o trastorno de la marcha tipo frontal. Es una marcha inestable, de base ancha, con dificultad para su inicio y en los giros, que presenta bloqueos (imantación), de paso cortos (a petit pas)³⁴. A diferencia de la EP, los pacientes no presentan postura en flexión, festinación y conservan el braceo.

De acuerdo a la descripción de Crichtley, quien acuñó el término de pseudoparkinsonismo arteriosclerótico, este término también es aplicable a pacientes que cumpliendo los criterios de parkinsonismo, su clínica es diferente a la EP (pseudoparkinson). Es así como además de la alteración de la marcha, pueden presentar bradi-hipocinesia y rigidez (habitualmente no del tipo rueda dentada ni piramidal). A parte del tipo de trastorno de la marcha, se diferencia de la EP porque generalmente no se acompaña de temblor, el compromiso es simétrico, y afecta a personas en promedio de mayor edad (**Tabla 3**).

c.- Parkinsonismo Atípico:

Correspondería a un parkinsonismo puro, pero con signos adicionales, que no se ven en la EP, como hemiparesia, signos cerebelosos o pseudobulbares^{34,35}. Son de inicio súbito, pueden tener progresión escalonada y responden mal a la L-dopa. Se relacionan a infartos lacunares múltiples³⁵.

d.- Parkinsonismo relacionado a otras enfermedades degenerativas primarias (no EP)

o Parkinson plus:

Las ECV pueden producir un cuadro clínico de parálisis supranuclear progresiva, atrofia multisistémica y la degeneración cortico-basal. Algunos autores, utilizando los criterios

diagnósticos de la Tabla 2, refieren que un 25 a 33 % de los cuadros de parálisis supranuclear progresiva podría ser de origen vascular, pero solo un bajo porcentaje tiene confirmación neuropatológica ^{34,35}.

Las lesiones vasculares subyacentes al PV y su perfil temporal son diversos. Los sub-tipos parkinsonismo puro y parkinsonismo atípico, tienden a ser de inicio súbito (PV de inicio agudo) ³⁹, antes de un mes de una ECV sintomática, preferentemente son asimétricos, pueden ser no progresivos e incluso presentar mejoría espontánea ^{33,37}. Habitualmente se deben a un infarto (mayoritariamente lacunar), y menos frecuentemente a una hemorragia ⁵¹. El pseudoparkinsonismo por su parte, habitualmente es de inicio insidioso ⁵¹ (PV de inicio insidioso) ³⁹, es progresivo, y se relaciona a alteraciones difusa de la sustancia blanca supratentorial e infartos lacunares múltiples ⁴⁴. El parkinsonismo puro y el atípico son menos frecuentes, constituyendo el 25% de los PV en la serie de Winikates ⁴⁴.

El mecanismo por el cual las lesiones vasculares producen PV no está claramente establecido. Solo hay un caso publicado de hemiparkinsonismo, confirmado patológicamente, con compromiso restringido de la sustancia nigra por una ECV isquémica, pero ipsilateral a la lesión, por lo que se puede decir que la PV no se debe a un compromiso directo de la sustancia nigra ³⁴. Los mecanismos propuestos varían según el cuadro clínico y la lesión vascular subyacente. Los casos de parkinsonismo puro y parkinsonismo atípico se han relacionado con lesiones de los ganglios basales, pudiendo explicarse el parkinsonismo por compromiso post sináptico. Sin embargo, las lesiones vasculares de los núcleos grises centrales rara vez dan un cuadro de parkinsonismo ³⁴. Esto se explica pues la lesión debe comprometer selectivamente

ciertos núcleos como el ventro-lateral del tálamo y el globo pálido externo, y dejar indemne el globo pálido interno, corteza y vía motora ^{34,36}, lo que es inhabitual para una lesión con distribución vascular. Un compromiso más extenso probablemente impediría que se manifestara el cuadro Parkinsoniano ³³. Por otra parte, se ha descrito en infartos extensos de los núcleos grises centrales una pérdida de las neuronas de la sustancia nigra ipsilateral, como expresión de una degeneración neuronal retrograda³⁶, o por excesiva estimulación resultante de la pérdida de la inhibición por GABA⁴⁰. El rol de estas alteraciones para explicar el PV no está establecido. El pseudoparkinsonismo se relaciona principalmente con lesiones difusas de la sustancia blanca hemisférica cerebral, presumiblemente por isquemia crónica ^{38,39}. Esta alteración comprometería a los circuitos que conectan el tálamo con la corteza frontal ^{15,23,34}. A la vez, la isquemia determinaría pérdida de los receptores D1, disminución de receptores que activan la vía dopaminérgica y proteínas (parkin), que protegen a las células dopaminérgicas ³⁴. Un problema mayor para todas estas hipótesis, es que no hay una clara diferencia en la localización y extensión de las lesiones vasculares, tanto de los núcleos grises centrales, como de la sustancia blanca, en aquellos pacientes con o sin parkinsonismo^{34,47}. Cabe preguntarse entonces si podría existir una EP subclínica en aquellos que desarrollan un parkinsonismo ³⁴.

Tratamiento del PV.

1.- Dado que es producido por una ECV, es aplicable la prevención primaria y secundaria de éstas (control de la presión arterial, Diabetes Mellitus, niveles de lípidos, uso de antiagregantes plaquetarios, etc.). Es más, aún en la EP es aplicable este criterio, ya que la ECV agrava su cuadro clínico ⁵².

2.- Si bien característicamente la respuesta a la L-dopa es pobre ⁴⁷, se debe intentar y por un plazo de al menos de 3 meses, ya que hay un porcentaje de pacientes que se benefician ^{33,35,53}.

La respuesta a la L-dopa se explicaría por un daño ubicado más bien en la vía nigro-estriatal ^{33,53}, por lo que los pacientes que más se benefician son aquellos con infartos lacunares de los ganglios de la base, no así aquellos en que el PV se debe a una alteración difusa de la sustancia blanca que compromete la vía tálamo cortical ⁵³.

3.- La fisio-kinesioterapia es de utilidad, especialmente en los pacientes con menor cantidad de infartos lacunares y alteración de la sustancia blanca ⁵⁴.

4.- Hay terapias descritas como útiles en un porcentaje de pacientes, pero que requieren de confirmación. Una serie mostró utilidad con el uso de un precursor de la norepinefrina, L-threo-dops ³⁵. En otra serie, un 37.5% de los pacientes con PV (de acuerdo a los criterios de la Tabla 2), mejoraron su marcha dentro de las primeras 12 horas de extraérseles 35 a 40 cc de LCR, sin que ninguno de ellos tuviese en la RM elementos consistentes con hidrocéfalo normotensivo ¹⁸. En casos de PV con anticuerpos anticardiolipinas positivos, que en una serie llegó al 41% de los casos, se ha postulado el uso de anticoagulantes para disminuir la progresión del cuadro, pero no se han realizado estudios al respecto ⁵³.

TABLA 1.

Trastornos del movimiento hiperkinético: localización anatómica de las lesiones vasculares y relación temporal con la ECV

Movimiento involuntario	Localizaciones descritas	Relación con ECV
Coreoatetosis –balismo:	Subtalamo, caudado, putamen, pálido, cápsula interna, corona radiada ³⁻⁵ .	I
Distonia:	Putamen, caudado ⁶ .	T
Temblor:	Mesencéfalo, cerebelo, caudado, tálamo ^{7,8,18,19} .	T
Asterixis:	Lóbulo parietal, tálamo, cápsula interna, mesencéfalo ^{9,23} .	I
Mioclonías	Corteza, tálamo, puente, bulbo, médula espinal ^{12,20,27-29} .	I,T

I: al inicio

T: tardíamente

TABLA 2

Escala diagnóstico de Parkinsonismo Vascular ^{34,44}.

<i>Características:</i>	<i>Puntos</i>
• Evidencia angiográfica o patológica de enfermedad vascular difusa.	2
• Inicio del Parkinsonismo dentro del primer mes de una ECV	1
• Antecedente de 2 o más ECV.	1
• Antecedente de 2 o más FRV(*) para ECV	1
• Estudios de neuroimágenes (TC o RM) con evidencia de enfermedad vascular involucrando al menos 2 territorios vasculares.	1

(*) FRV = factores de riesgo vascular: Hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, enfermedad cardiaca asociada con ECV, otros FRV.

TABLA 3

Principales características del Parkinsonismo Vascular que lo distingue de la Enfermedad de Parkinson ^{34,35,38,47}.

1. Compromete a sujetos de edad más avanzada (habitualmente mayores de 65 años), mayoritariamente hipertensos arteriales y/o diabéticos.
2. Tiende a comprometer predominantemente las extremidades inferiores (parkinsonismo de la mitad inferior o cuerpo inferior), con rigidez (habitualmente no del tipo rueda dentada ni piramidal) e inestabilidad postural, con caídas frecuentes, habitualmente no acompañado de temblor de reposo.
3. El compromiso clínico tiende a ser más bien simétrico, siguiendo un curso habitualmente de mas rápida progresión
4. A menudo presencia de signos atípicos como piramidalismo, parálisis pseudobulbar, e incontinencia. Mayor frecuencia de demencia.
5. Los estudios de neuroimágenes (TC, RM) muestran una enfermedad vascular, habitualmente multisectorial, abarcando preferentemente la sustancia blanca subcortical, ganglios basales, tálamo y en ocasiones el tronco cerebral (mesencéfalo), en mas del 90% de los casos (100% con RM). Los infartos lacunares y las alteraciones de la sustancia blanca constituyen los hallazgos subyacentes más frecuentemente descritos.
- 6 La respuesta al tratamiento con L-Dopa tiende a ser escasa o nula en la mayoría de los casos.

Referencias:

1. Alarcon F, Zijlmans JC, Duenas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(11):1568-74.
2. Kim JS. Delayed onset mixed involuntary movements after thalamic stroke: clinical, radiological and pathophysiological findings. *Brain* 2001;124(Pt 2):299-309.
3. Goldblatt D, Markesbery W, Reeves AG. Recurrent hemichorea following striatal lesions. *Arch Neurol* 1974;31(1):51-4.
4. Saris S. Chorea caused by caudate infarction. *Arch Neurol* 1983;40(9):590-1.
5. Antin SP, Prockop LD, Cohen SM. Transient hemiballism. A clinical and radiographical study. *Neurology* 1967;17(11):1068-72.
6. Grimes JD, Hassan MN, Quarrington AM, D'Alton J. Delayed-onset posthemiplegic dystonia: CT demonstration of basal ganglia pathology. *Neurology* 1982;32(9):1033-5.
7. Kim JS. Delayed onset hand tremor caused by cerebral infarction. *Stroke* 1992;23(2):292-4.
8. Dethy S, Luxen A, Bidaut LM, Goldman S. Hemibody tremor related to stroke. *Stroke* 1993;24(12):2094-6.
9. Yagnik P, Dhopes V. Unilateral asterixis. *Arch Neurol* 1981;38(9):601-2.
10. Hashizume Y, Kishimoto H, Iijima S. Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study of thirteen autopsied cases. *Acta Pathol Jpn.* 1984;34:29-40 (Abstract en ingles).
11. De Mattos JP, De Rosso AL, Zayen E, Novis SA. Segmental myoclonus and basilar artery giant aneurysm. Case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 1992;50:528-530.
12. Fabiani G, Teive HA, Sa D, Kay CK, Scola RH, Martins M, Werneck LC. Palatal myoclonus: report of two cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58:901-4.
13. Martin J. Hemicorea (Hemiballismus) without lesions in the corpus Luysii. *Brain* 1957;1957(80):80: 1 - 12.
14. Peralta C, Werner P, Holl B, et al. Parkinsonism following striatal infarcts: incidence in a prospective stroke unit cohort. *J Neural Transm* 2004;111(10-11):1473-83.
15. Masucci EF, Kurtzke JF, Saini N. Myorhythmia: a widespread movement disorder. Clinicopathological correlations. *Brain* 1984;107 (Pt 1):53-79.
16. Vidailhet M, Jedynak CP, Pollak P, Agid Y. Pathology of symptomatic tremors. *Mov Disord* 1998;13 Suppl 3:49-54.
17. Zesiewicz TA, Hauser RA. Phenomenology and treatment of tremor disorders. *Neurol Clin* 2001;19(3):651-80, vii.
18. Habib ur R. Diagnosis and management of tremor. *Arch Intern Med* 2000;160(16):2438-44.
19. J.S. Kim Delayed onset mixed involuntary movements after thalamic stroke: Clinical, radiological and pathophysiological findings. *Brain* 2001; 124: 299 – 309.
20. Velez M, Cosentino C, Torres L. Levodopa-responsive rubral (Holmes') tremor. *Mov Disord* 2002;17(4):741-2.

21. Findley LJ, Gresty MA. Suppression of "rubral" tremor with levodopa. *Br Med J* 1980;281(6247):1043.
22. Nikkhah G, Prokop T, Hellwig B, Lucking CH, Ostertag CB. Deep brain stimulation of the nucleus ventralis intermedius for Holmes (rubral) tremor and associated dystonia caused by upper brainstem lesions. Report of two cases. *J Neurosurg* 2004;100(6):1079-83.
23. Donat JR. Unilateral asterixis due to thalamic hemorrhage. *Neurology* 1980;30(1):83-4.
24. Lehericy S, Grand S, Pollak P, et al. Clinical characteristics and topography of lesions in movement disorders due to thalamic lesions. *Neurology* 2001;57(6):1055-66.
25. Chuang C, Fahn S, Frucht SJ. The natural history and treatment of acquired hemidystonia: report of 33 cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(1):59-67.
26. Han SH, Lee WY, Kim JS, Roh JK, Lee SB, Myung H. MR demonstration of cryptic vascular malformation producing a palatal myoclonus--a case report. *J Korean Med Sci* 1989;4(3):139-41.
27. Shibata N NM, Hattori T, Hirayama K. Myoclonus of the abdominal muscles originated in spinal vascular malformation. *Rinsho Shinkeigaku*. 1990;30(2):189-92 (Abstract en inglés).
28. Yoshikawa H, Takamori M. Benign segmental myoclonus: electrophysiological evidence of transient dysfunction in the brainstem. *J Clin Neurosci* 2001;8(1):54-6.
29. Chua HC, Tan AK, Venketasubramanian N, Tan CB, Tjia H. Palatal myoclonus--a case report. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28(4):593-5.
30. Tan EK, Chan LL, Auchus AP. Complex movement disorders following bilateral paramedian thalamic and bilateral cerebellar infarcts. *Mov Disord* 2001;16(5):968-70.
31. Bartolomei F, Bureau M, Paglia G, Genton P, Roger J. [Myoclonus of focal action and localized hemispheric lesion. A polygraphic and pharmacological study]. *Rev Neurol (Paris)* 1995;151(5):311-5.
32. Agarwal P, Frucht SJ. Myoclonus. *Curr Opin Neurol* 2003;16(4):515-21.
33. Murrow RW, Schweiger GD, Kepes JJ, Koller WC. Parkinsonism due to a basal ganglia lacunar state: clinicopathologic correlation. *Neurology* 1990;40(6):897-900.
34. Sibon I, Tison F. Vascular parkinsonism. *Curr Opin Neurol* 2004;17(1):49-54.
35. Thanvi B, Lo N, Robinson T. Vascular parkinsonism--an important cause of parkinsonism in older people. *Age Ageing* 2005;34(2):114-9.
36. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Revesz T, Lees AJ. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov Disord* 2004;19(6):630-40.
37. Fenelon G. [Parkinson disease. Medical treatment]. *Presse Med* 1997;26(28):1357-61.
38. Demirkiran M BH, Sarica Y. Vascular parkinsonism: a distinct, heterogeneous clinical entity. *Acta Neurol Scand* 2002;104(2):63-7
39. Zijlmans JC, Thijssen HO, Vogels OJ, et al. MRI in patients with suspected vascular parkinsonism. *Neurology* 1995;45(12):2183-8.
40. van Zagten M, Lodder J, Kessels F. Gait disorder and parkinsonian signs in patients with stroke related to small deep infarcts and white matter lesions. *Mov Disord* 1998;13(1):89-95.

41. Hughes AJ, Daniel SE, Blankson S, Lees AJ. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993;50(2):140-8.
42. Benito-Leon J, Bermejo-Pareja F, Morales-Gonzalez JM, et al. Incidence of Parkinson disease and parkinsonism in three elderly populations of central Spain. *Neurology* 2004;62(5):734-41.
43. Foltynie T, Barker R, Brayne C. Vascular parkinsonism: a review of the precision and frequency of the diagnosis. *Neuroepidemiology* 2002;21(1):1-7.
44. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. *Arch Neurol* 1999;56(1):98-102.
45. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55(3):181-4.
46. Jellinger KA. Prevalence of cerebrovascular lesions in Parkinson's disease. A postmortem study. *Acta Neuropathol (Berl)* 2003;105(5):415-9.
47. Hiroshi Y HN. Neurological Signs and Frontal White Matter Lesions in Vascular Parkinsonism. A Clinicopathologic Study. *Stroke* 1997;28:965 - 969.
48. Korten A, Lodder J, Vreeling F, Boreas A, van Raak L, Kessels F. Stroke and idiopathic Parkinson's disease: does a shortage of dopamine offer protection against stroke? *Mov Disord* 2001;16(1):119-23.
49. Padraig E, O'Suilleabhain MB, Victor Sung BS. et al. Elevated Plasma Homocysteine Level in Patients With Parkinson Disease. *Arch Neurol.* 2004; 61: 865 – 868.
50. Nakaso K, Yasui K, Kowa H, et al. Hypertrophy of IMC of carotid artery in Parkinson's disease is associated with L-DOPA, homocysteine, and MTHFR genotype. *J Neurol Sci* 2003;207(1-2):19-23.
51. Ondo WG, Chan LL, Levy JK. Vascular parkinsonism: clinical correlates predicting motor improvement after lumbar puncture. *Mov Disord* 2002;17(1):91-7.
52. Papapetropoulos S, Ellul J, Argyriou AA, Talelli P, Chroni E, Papapetropoulos T. The effect of vascular disease on late onset Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2004;11(4):231-5.
53. Zijlmans JCM, Katzenschlager R, Daniel SE, et al. The L-dopa Response in Vascular Parkinsonism. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 545 – 547.
54. Guerini F, Frisoni GB, Bellwald C, Rossi R, Bellelli G, Trabucchi M. Subcortical vascular lesions predict functional recovery after rehabilitation in patients with L-dopa refractory parkinsonism. *J Am Geriatr Soc* 2004;52(2):252-6.