

Pálido-Ansotomía Lenticular: Un blanco quirúrgico efectivo en la Enfermedad de Parkinson

Dr. Boris Zurita-Cueva, Dr. Fidel Villamar, Dra. Pilar Guerrero, Dra. Clara Bedoya,
Dra. Paulina Cornejo, Sr. Mauricio Navarrete.

Unidad de Neurocirugía Mínima Invasiva y Cirugía Funcional.
Hospital de la Policía Nacional
Guayaquil –Ecuador.

Resumen

Describimos brevemente la técnica quirúrgica de la palidotomía posteroventral, incluyendo un nuevo blanco más anterior al descrito por Laitinen; de este modo, mejoramos todos los signos motores de la enfermedad de Parkinson. Creemos que este efecto se debe a la interrupción de un mayor número de células motoras del pálido con sus fibras eferentes hacia el tálamo.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, palidotomía, asa lenticular, fascículo lenticular.

Abstract

Briefly we described the posteroventral pallidotomy technique introducing a new target situated more anteriorly to the classic Laitinen's pallidotomy, in this way we obtain relief in the whole motor signs of Parkinson's disease. We believe it is the result of the interruption of efferents fibers from pallidum to motor thalamus, and coagulation of the majority of somatomotor cells of the posteroventral pallidum.

Key words: Parkinson's Disease, pallidotomy, ansa lenticularis, fasciculus lenticularis.

Introducción

En 1930, Russell Meyer comenzó a realizar operaciones abiertas seccionando el asa lenticular por vía transventricular para los trastornos extrapiramidales. Por la misma época, Francois Fénelon en Francia, realizaba la sección del asa lenticular utilizando una craneotomía frontal o temporal.¹ En 1947, Spiegel introduce las técnicas estereotáxicas en humanos y estimula a los neurocirujanos a aplicar esta técnica en la Enfermedad de Parkinson (EP). En 1950, Talairach describe los efectos de la cirugía extereotáxica en los desórdenes extrapiramidales. Narabayashy y Okuma en 1953, realizan una palidotomía química en un paciente con EP con una duración de su efecto terapéutico de dos años. Guiot y Brion en 1953, presentan resultados de sus primera palidotomía por electrocoagulación con el blanco en la parte anterodorsal del pálido. Leksell, y posteriormente Laitinen en 1998, proponen que la palidotomía posteroventral mejoraba todos los síntomas de la EP, como temblor, rigidez, bradicinesia y las discinesias por levodopa.² Nosotros presentamos una nueva propuesta en el blanco, lesionando la región central del pálido posteroventral, donde se reúnen el asa lenticular y el fascículo lenticular, principales fascículos eferentes del pálido interno al tálamo, como blanco complementario al método clásico de Leksell, ya que hemos encontrado una respuesta dramática en todos los signos motores de la enfermedad en nuestros últimos casos intervenidos.

Caso ejemplar

Se trata de una paciente de 64 años de edad, con una historia de temblor de reposo en su mano y brazo izquierdos, con dificultad para el trabajo motor fino de diez años de evolución. Con el tiempo, su temblor empeoró, desarrollando una marcha congelada y bradicinesia. Los síntomas se fueron haciendo más intensos en las extremidades izquierdas que en las derechas. Como tratamiento, recibía Sinemet (levodopa /carbidopa; Merck &Co, Whitehouse Station, NJ), que estabilizó sus síntomas en los primeros cuatro años, pero su temblor, inestabilidad para la marcha con congelamiento ("freezing") continuaron empeorando. En los siguientes años se añadieron al tratamiento selegilina y biperideno, comenzando a tener alucinaciones y trastornos psiquiátricos; después se presentaron fluctuaciones motoras (fenómenos "on/off") y discinesias.

El examen físico revelaba un minimental test de 30/30, estaba orientada en tiempo y espacio, era colaboradora con el interrogatorio, su memoria estaba en buenas condiciones; se quejaba de dolor por rigidez generalizada, era incapaz de levantarse de la silla y de caminar. Su puntuación en estado off de levodopa -en el UPDRS parte III- era de 56 y su puntuación en "on" era 22, pero presentando discinesias.

La paciente fue sometida a palidotomía postero ventral derecha ya que sus síntomas eran mayormente izquierdos, teniendo como objetivo mejorar mayormente la rigidez, bradicinesia y el temblor contralateral.

Se colocó bajo anestesia local el halo de estereotaxia (T/M Micromar-Brazil), se tomaron cortes axiales topográficos de 2mm de espesor paralelos al marco. En quirófano se realizó bajo anestesia local un mini trépano con craneotomo Midas Rex (Metronic) a dos centímetros por fuera de la línea media y 1 centímetro por delante de la sutura coronal. Se procedió a coagular la duramadre y posteriormente se introdujo un electrodo de 4mm de punta expuesta (Micromar) hasta las coordenadas dadas por Laitinen, llegando a la región posteroventral del pálido derecho. Luego se comenzó macroestimulación desde 1 voltio a 15 voltios y a una frecuencia de 2 a 100 Hz, comprobando con el examen físico en el paciente despierto la eliminación del temblor y la bradicinesia pero con muy poco efecto en la rigidez. Se tomaron unas nuevas coordenadas con la intención de realizar una ablación palidal mas central anterior con las siguientes coordenadas X: 14.23mm, Y: 9.6mm y Z: -3.83mm

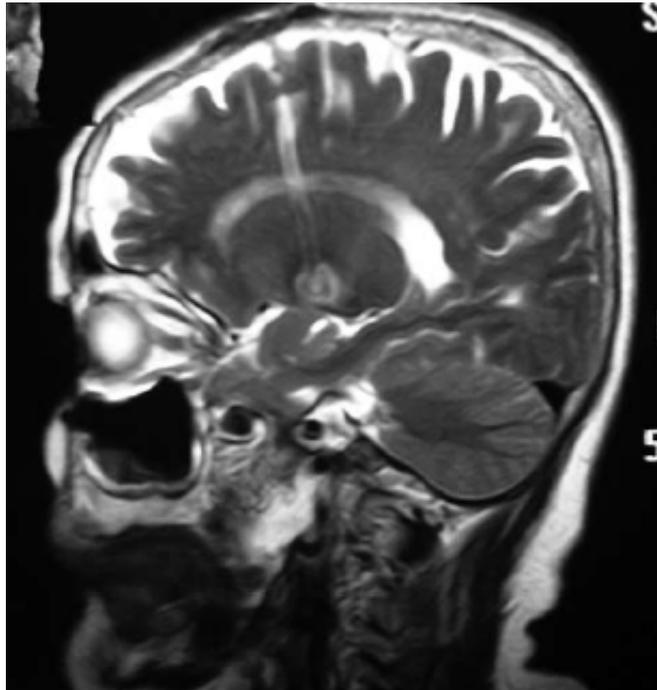


Figura 1. Imagen posoperatoria de RNM mostrando dos trayectos con sus respectivas lesiones en el globo pálido interno.

Se comprobaron coordenadas indirectas por el método de Guiot y por visualización directa del núcleo utilizando el software de cirugía funcional Micromar, se estimuló a 10 voltios y se observaron contracciones tónicas en hemicara y brazo izquierdo y fopsias en el campo visual contra lateral. A 1 voltio y 100 Hz de estimulación, la rigidez se terminó abruptamente, por los que decidimos lesionar en ese punto. Post-operatoriamente, la paciente mejoró significativamente, fue dada de alta a las 24 horas, estando neurológicamente en un score UPDRS III sin medicación de 20 y un UPDRS III en "on" de 12, sin presentar discinesias, continuando con dosis mínimas de levodopa.

Actualmente, la paciente es independiente en sus labores diarias, puede caminar y desaparecieron los dolores musculares por rigidez y su temblor en forma bilateral. La resonancia magnética nuclear cerebral de control revela dos lesiones, una en el pálido derecho posteroventral y otra en la región central del globo pálido interno en su cara ventral posterior justo en la salida del asa y fascículo lenticular (figura 1).

Discusión

Indicaciones de la palidotomía

La palidotomía es un tratamiento sintomático para la EP idiopática. Debido a que los beneficios de la palidotomía son predominantemente unilaterales, la cirugía se la realiza contralateralmente al lado más afecto. La mayor indicación para la cirugía son las discinesias por levodopa. Otras indicaciones son fluctuaciones "on-off," distonía en periodos "off," rigidez extrema, temblor y bradicinesia. El congelamiento ("freezing"), alteraciones para la marcha y alteraciones en la voz, son indicaciones marginales y se benefician poco con la cirugía.

Los criterios de inclusión serían: pacientes con Parkinson idiopático con síntomas motores incapacitantes a pesar de tratamiento médico óptimo, respuesta clara al tratamiento con levodopa, estadio III en la escala de Hoehn y Yahr, sin evidencia de otras causas de parkinsonismo. La función cognitiva y psiquiátrica deben estar normales.

Los criterios de exclusión son: parkinsonismo atípico o síndromes parkinson-plus, demencia, malas condiciones médicas generales, trastornos de coagulación que hicieran la cirugía muy arriesgada.³

Anatomía quirúrgica de la región

Los resultados quirúrgicos de la palidotomía pueden ser mejorados por abordajes dirigidos en forma precisa a las vías motoras dentro del pálido y sus alrededores. Un error de un par de milímetros puede resultar en fracaso de los efectos beneficiosos de la cirugía o déficits motores o visuales postoperatorios.

Las principales vías eferentes del pálido son el asa lenticular y el fascículo lenticular. Las fibras del fascículo lenticular se originan de la mitad caudal del globo pálido (territorio motor) interno, cursan ventromedialmente, atraviesan la cápsula interna, se colocan en el campo H2 de Forel por debajo de la zona incerta. Las fibras del asa lenticular se originan de la mitad rostral (territorio paralímbico) del globo pálido y cursan en el borde ventral del pálido, rodea y se curva medialmente en el borde ventral de la cápsula interna. Estos dos fascículos, se juntan en la punta del pálido previo dirigirse al tálamo a los núcleos ventral anterior y ventral lateral anterior (Ventral Oral Anterior, VOA según Hassler.^{4,5} Estos núcleos talámicos proyectarían sus fibras a las áreas suplementarias motoras, encargadas del planeamiento motor, coordinación bimanual, movimientos secuenciales, y control postural. También a las áreas premotoras suplementarias, que se encargarían de actualizaciones en el planeamiento motor y aprendizaje de secuencias nuevas motoras. Las áreas motoras y premotoras también recibirían fibras del pálido motor.^{6,7}

Coordenadas del nuevo blanco

El blanco tentativo está 9.6 mm anterior, 14.5 mm lateral y 3 a 3.5 mm por debajo de del punto medio entre las comisuras anterior y posterior.⁸ Entonces, ¿cuál es la filosofía del abordaje y del blanco quirúrgico?

Se basa totalmente en que está localizado más anteriormente en la región central de la cara ventral posterior del pálido; su coagulación de 4 mm de diámetro no afectaría al tracto óptico ya que este pasa más medialmente; además abarcaría la mitad posterior y ventral del globo pálido donde se encuentran las células motoras de donde salen las fibras del fascículo lenticular que viajan por la cara medial de este. De este modo, el efecto sobre los signos motores es óptimo.⁹⁻¹⁵

Como sabemos, el marco patológico de la EP es la pérdida de las neuronas dopaminérgicas de la proyección nigroestriada.¹⁶⁻²⁰ Se produciría una descarga aumentada de actividad oscilatoria neuronal en el circuito ganglios basales-tálamo-corteza que se traduciría en que el estriado no inhiba al globo pálido interno y este se desinhiba, ejerciendo su influencia inhibitoria sobre el núcleo pedúnculo pontino, que se traduciría en trastornos de la marcha y control postural y sobre los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo y estos a su vez sobre las áreas motoras suplementarias de la corteza prefrontal dorsal y áreas de asociación frontal que explican la bradicinesia y rigidez.²¹⁻²⁵ La palidotomía corta las señales anormales o "ruido" del circuito ganglios basales-tálamo-corteza, cambiando un patrón de actividad neuronal irregular y transformándolo a un patrón más tónico, revirtiendo de este modo todos problemas motores de la enfermedad.²⁶⁻²⁹

Gross demostró que la palidotomía tiene varios efectos, según se la realice anterior o posterior al eje anteroposterior del pálido postero-ventral; así, las lesiones realizadas en la parte delantera mejorarían la rigidez y discinesias; las centrales, la bradicinesia; y las posteriores, el temblor.^{30,31} En nuestro caso, realizamos dos lesiones, una posterior clásica que mejoró el temblor y una por delante de esta (palido-ansotomía), mejorando la bradicinesia y la rigidez.

Conclusiones

Parecería que los mejores efectos sobre todos los signos motores de la EP mediante palidotomía, se pueden conseguir interrumpiendo la parte central (blanco actual) junto a la parte posterior de la región ventral del pálido posterior (blanco clásico de Leksell-Laitinen), de manera que incluya todas las células del segmento motor y sus fibras eferentes: el fascículo lenticular y el asa lenticular, que pasan por el sitio de coagulación (pálido-ansotomía^{32,33} (figura 2).

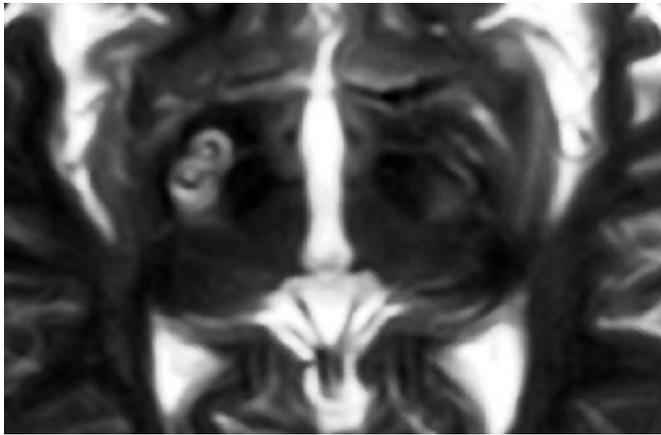


Figura 2a. Imagen de RNM post-operatoria; muestra las dos lesiones en el pálido interno.

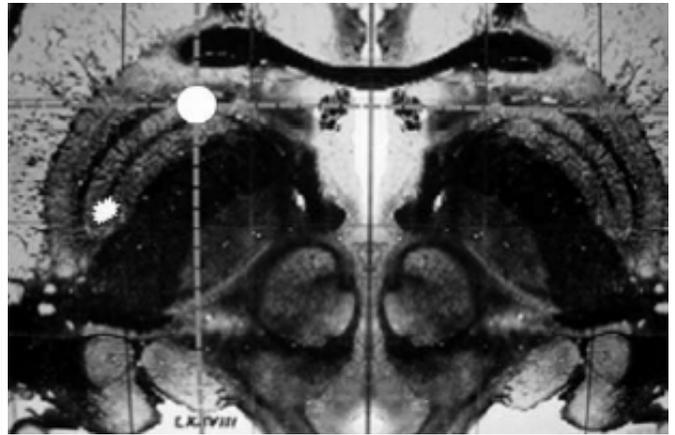


Figura 2b. Imagen del atlas estereotático de Warren Schaltenbrand mostrando los dos blancos, uno posterior clásico (estrella) y el blanco actual anterior (círculo blanco).

Recomendamos escoger varios blancos dentro del eje antero-posterior de la cara posteroventral del pálido para los casos avanzados de la EP.³⁴

Bibliografía

1. Fénelon Francois: Traitment neurochirurgical de la maladie de Parkinson par interruption de lánse lenticulaire. La Presse Medicale 1951, 59: 308-309.
2. Laitinen LV, Bergenheim AT, Hariz MI.: Leksell's posteroventral pallidotomy in the treatment of Parkinson's disease. J Neurosurg 1992, 76: 53-61.
3. Llumiguano C, Dóczy T, Baths I.: Tratamiento de la enfermedad de Parkinson con palidotomía y palido-alamotomía estereotática guiada por microelectrodos. Neurocirugía 2006,17:420-432.
4. Schaltenbrand G, Warren W.: Atlas of Stereotaxy of the human brain. Thieme, Stuttgart (1997).
5. Morel A., Magnin M, Jeanmonod D.: Multiarchitectonic and stereotactic atlas of the human thalamus. J Comp Neurol 1997, 387: 588-630.
6. Cohn MC, Hudgins PA, Sheppard SK, Starr PA, Bakay RA.: Pre and Postoperative MR Evaluation of Stereotactic Pallidotomy. Am J Neuroradiol 1998, 19: 1075-1080.
7. Starr P.,Vitek JL., DeLong M., Bakay RA.: Magnetic Resonance imaging-based stereotactic localization of the globus pallidus and subthalamic nucleus. Neurosurgery 1999; 44 (2): 303-313.
8. Baron Ms; Noonan JB; Mewess K. Restricted ablative lesions in motor portions of GPI in primates produce extensive loss of motor -related neurons and degeneration of lenticular fasciculus. Exp Neurol 2006, 202: 67-75.
9. Baron MS., Sidibé M., DeLong MR., Smith Y.: Course of motor and associative pallidothalamic projections in monkey. J Comp Neurol 2001, 429: 490-501
10. Baron MS,Wichmann T,DeLong MR. Effects of transient focal inactivation of the basal ganglia in Parkinson primates.JNeuroscience 2002,22(2) 592-599.
11. Kuo J.S., Carpenter MB.: Organization of pallidothalamic projections in the rhesus monkey. J Comp Neurol. 1973, 151: 201-236.
12. Sidibé M, Bevan MD, Bolam JP, Smith Y.: Efferent connections of the internal globus pallidus in the squirrel monkey : I Topography and synaptic organization of the pallidotahalamic projection. J Comp Neurol 1997, 382: 323-347.
13. Hoover JE, Strick PL. Multiple output channels in the basal Ganglia. Science 1993, 259 (5): 819-821.
14. Hashimoto TM, Elder CR, DeLong M, Vitek JL: Responses of pallidal neurons to electrical stimulation of the subthalamic nucleus in experimental parkinsonism. Mov Disord 2000/ (abstract Vol) 277.

15. Wichmann T, Delong MR: Models of basal ganglia function and pathophysiology of movement disorders. *Neurosurg Clin. North Am.* 1998, 9: 223-236.
16. Bejjani B., Damier P., Arnulf A.; Bonnet AM., Vidailhet M., Dormont D., Pidoux B., Cornu P., Marsault C., Agid Y.: Pallidal stimulation for Parkinson's disease. Two Targets? *Neurology* 1997; 49:1564-1569.
17. Starr P., Vitek JL., Bakay RAE.: Ablative and deep brain stimulation for Parkinson's Disease. *Neurosurg* 1998, 43: 989-1015.
18. Starr P., Vitek JL., DeLong M., Bakay RA.: Magnetic Resonance imaging-based stereotactic localization of the globus pallidus and subthalamic nucleus. *Neurosurgery* 1999; 44 (2): 303-313.
19. Giller Ca., Dewey RB., Ginsburg MI., Mendelsohn DB., Berk A.: Stereotactic Pallidotomy and Thalamotomy Using Individual Variations of Anatomic Landmarks for Localization. *Neurosurg* 1998, 42: 56-55.
20. Iacono RP, Shima F, Lonser RR, Kuniyoshi S, Maeda G, Yamada S.: The results, indications and physiology of posteroventral pallidotomy for patients with Parkinson's Disease. *Neurosurg* 1995, 36: 1118-1127.
21. Sakai ST., Stepniewska I., Qui HX., Kaas JH.: Pallidal and cerebellar afferents to presupplementary motor area thalamo cortical neurons in owl monkey: A multiple labelling study. *J Comp Neurol* 2000, 417: 164-180.
22. Sakay ST., Inase M., Tanji J.: Pallidal and cerebellar inputs to thalamo cortical neurons projecting to supplementary motor area in *Macaca muscata*: a three labelling microscopic study. *BRAIN Structure and function.* 1999, 199: 9-19.
23. Eidelberg D., Moeller JR., Ishikawa T.: Regional metabolic correlates of surgical outcome following unilateral pallidotomy for Parkinson's disease. *Ann Neurol.* 1996, 39(1): 450-459.
24. Hamani C., Dostrovsky JO., Lozano AM.: The motor Thalamus in Neurosurgery. *Neurosurgery* 2006, 58: 146-158.
25. Parent M., Parent A.: The pallidofugal motor fiber system in primates. *Parkinsonism related disord.* 2004, 10(4): 203-211.
26. Parent A; De Bellefeuille L. Organization of efferents projections from internal segment of globus pallidus in primate as revealed by fluorescence retrograde labelling method. *Brain Res.* 1982 Aug 12: 245(2): 201-213.
27. Burns JM., Wilkinson S., Kieltyka J., Overman J.: Analysis of pallidotomy lesion positions using three dimensional reconstruction of pallidal lesions, the basal ganglia and the optic tract. *Neurosurgery* 1997,41(6): 1303-1318.
28. Eskandar EN; Cosgrove N; Shinobu NA; Penney JB. The importance of accurate lesion placement in posteroventral pallidotomy. Report of two cases. *J Neurosurg.* 1998, 89: 630-634.
29. Zonenshayn M., et al: Comparison of anatomic and neurophysiological methods for subthalamic nucleus targeting. *Neurosurgery* 2000, 47 (2): 282-292.
30. Lombardi WL, Gross RE, Trepanier LL, Lang AE, Lozano Am, Saint-Cyr AS. Relationship of lesion location to cognitive outcome following microelectrode-guided pallidotomy for Parkinson's disease. Support for the existence of cognitive circuits in the human pallidum. *Brain* 2000, 123: 746-758.
31. Gross RE., Lombardi WJ., Lang AE., Duff J., Hutchinson WE., Saint Cyr JA., Tasker RR., Lozano AM.: Relationship of lesion location to clinical outcome following microelectrode -guided pallidotomy for Parkinson's disease. *Brain* 1999, 22(3): 405-416.
32. Samuel E., Caputo DJ., Brooks AS., Scaravilli N., Branston JC., Rothwell JC., Marsden CD., Thomas DGT., Lees A., Quinn NP.: A study of medial pallidotomy for Parkinson's disease: clinical outcome, MRI location and complications. *Brain* 1998, 121: 59-75.

33. Sutton JP et al.: Ventroposterior Medial Pallidotomy in patients with advanced Parkinson s Disease. Neurosurg 1995; 36: 1112-1117.

34. Kishore A., Panikar D., Balakrishnan S., Joseph S.; Sarma S.: Evidence of functional somatotopy in GPI from results of pallidotomy. Brain 2000, 123(12): 2491-2500.