
Imágenes de resonancia magnética en la enfermedad de Wilson

Un hombre de 26 años consultó por inestabilidad en la marcha. Antecedentes: hepatopatía crónica sin diagnóstico de certeza. Una hermana había fallecido por una hepatitis fulminante en la infancia. No consumía tabaco, bebidas alcohólicas, drogas de uso recreacional ni fármacos. Estaba lúcido, con incapacidad para realizar la marcha en tándem, palabra arrastrada y dismetría derecha leve. El hepatograma era normal y las serologías para los virus de hepatitis A, B, C y HIV no reactivas. La sospecha de una enfermedad de Wilson se confirmó con el hallazgo del anillo corneano de Kayser Fleischer, ceruloplasmina plasmática disminuida (8 mg/dl, valores de referencia: 19-57 mg/dl) y excreción urinaria de cobre elevada (410.5 $\mu\text{g}/24$ horas, valores de referencia: ≤ 64 $\mu\text{g}/24$ horas).

La resonancia magnética del encéfalo evidenció una atrofia olivopontocerebelosa marcada y corticosubcortical difusa incipiente. Las secuencias T_2 y FLAIR, demostraron una hiper-intensidad bilateral y simétrica en los ganglios de la base, tálamos (Fig. 1, flechas) y pedúnculos cerebelosos medios (Fig. 2, flecha). Estas estructuras eran marcadamente hipointensas en T_1 . En el mesencéfalo se encontraron hipo-intensidades centrales bilaterales en la región de los núcleos rojos rodeadas por un *tegmentum* hiperintenso compatible con el signo de la cara del panda gigante (Fig. 3, flecha). La administración de contraste intravenoso solamente realzó las estructuras vasculares normales. Se interpretó que estas lesiones eran la manifestación de los supuestos efectos paramagnéticos del depósito encefálico de cobre en la degeneración hepatolenticular.

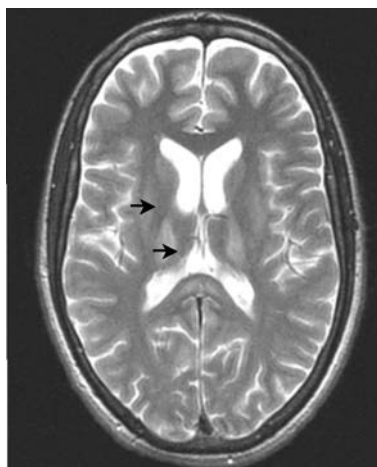


Fig. 1

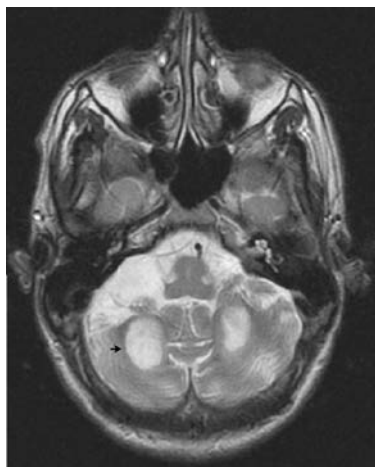


Fig. 2

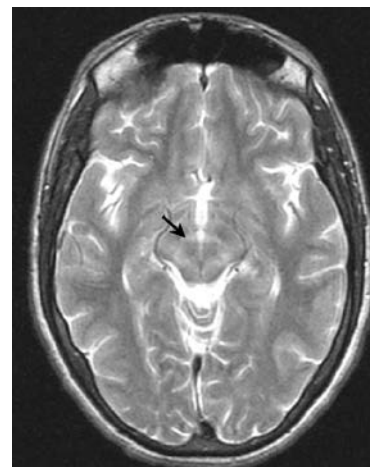


Fig. 3