

Síndrome opalski: reporte de caso

Opalski syndrome: case report

Gloria Ortiz Guerrero, Arnaldo Brito Araujo, Paula Torres Gómez, Joe Muñoz, Pablo Amaya González, Germán Arango, David Gómez

RESUMEN

El síndrome de Opalski se considera una variante del síndrome de Wallenberg, la presencia de hemiplejía ipsilateral en el primero representa la diferencia. El síndrome de Wallenberg o síndrome medular lateral se genera por la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior o la arteria vertebral intracraneal (1), que compromete la zona superior de la médula espinal en la región posterolateral del bulbo, lleva al desarrollo de síntomas como hipoestesia ipsilateral de la cara, hipoestesia en hemicuerpo contralateral, pérdida del reflejo nauseoso, disfagia, ronquera y disartria, pérdida ipsilateral de la coordinación, vértigo, náuseas, vómito, nistagmos, síndrome de Horner ipsilateral y lateropulsión (2). El componente motor (hemiplejía ipsilateral) que acompaña al síndrome de Opalski es causado por la extensión de la lesión hasta un plano más inferior de la médula espinal, en la decusación de las pirámides lo que afecta las fibras corticoespinales caudales. Se presenta un caso clínico de un paciente con diagnóstico de Síndrome de Opalski causado por una disección arterial posterior, secundario a un accidente automovilístico.

PALABRAS CLAVES. Infarto Cerebral, Cefalea, Síndrome Medular Lateral, Accidente Cerebrovascular (DeCS).

(Gloria Ortiz Guerrero, Arnaldo Brito Araujo, Paula Torres Gómez, Joe Muñoz, Pablo Amaya González, Germán Arango, David Gómez. Síndrome opalski: reporte de caso. Acta Neurol Colomb 2011;27:172-176).

SUMMARY

Opalski syndrome is considered a variant of Wallenberg syndrome. Ipsilateral hemiplegia is the factor that represents the difference. Wallenberg syndrome also called lateral medullary syndrome is caused by the occlusion of the posterior inferior cerebellar artery or the intracranial vertebral artery, compromising the upper zone of the spinal cord at posterolateral medulla, causing symptoms as ipsilateral hypoesthesia of the face, contralateral hypoesthesia, pain and sensation deficit in the contralateral limbs and body, absent gag reflex, dysphagia, hoarseness and dysarthria, ipsilateral ataxia, vertigo, nausea, vomiting, nystagmus, ipsilateral Horner syndrome. The motor component (ipsilateral hemiplegia) involved in Opalski syndrome is due to the lesion is located in a lower level of the spinal cord, at the level of the decussation of pyramids affecting the caudal corticospinal fibers. We discuss a patient who develop an Opalski syndrome caused by an arterial dissection after a car accident.

KEY WORDS. Cerebral Infarction, Lateral Medullary Syndrome, Vertebral Artery, Stroke (MeSH).

(Gloria Ortiz Guerrero, Arnaldo Brito Araujo, Paula Torres Gómez, Joe Muñoz, Pablo Amaya González, Germán Arango, David Gómez. Síndrome opalski: reporte de caso. Acta Neurol Colomb 2011;27:172-176).

Recibido: 13/05/11. Revisado: 13/05/11. Aceptado: 18/06/11.

Gloria Ortiz Guerrero, Arnaldo Brito Araujo, Paula Torres Gómez. Estudiantes VIII Semestre de Medicina. Universidad del Rosario. **Joe Muñoz, MD.** Médico Neurólogo, Hospital Universitario Mayor- MEDERI. **Pablo Amaya González, MD.** Residente de Neurología, Universidad del Rosario. **Germán Arango, MD.** Médico Neuroradiólogo. Hospital Universitario Mayor – MEDERI. **David Gómez, MD.** Residente de Radiología, Fundación universitaria de Ciencias de la salud.

Correo electrónico: ortizg.gloria@ur.edu.co

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wallenberg es el síndrome vascular vertebrobasilar más común. Sin embargo, hay una variante denominada síndrome de Opalski que se caracteriza por cursar con hemiparesia ipsilateral como parte del infarto medular lateral. Igualmente, puede estar acompañado por hipoestesia ipsilateral de la cara, hipoestesia en hemicuerpo contralateral, pérdida del reflejo nauseoso y disfagia.

Presentación del caso

Paciente masculino de 35 años de edad, ingresó a nuestra institución con tres días de evolución de alteración sensitiva en hemicuerpo derecho, evolucionó en un tiempo aproximado de cinco horas a pérdida completa de la fuerza ipsilateral. Adicionalmente refirió cefalea de aparición súbita, localizada en región parietooccipital de intensidad moderada, no irradiado y sin modificación de patrón de dolor con cambios posturales, asociada a vértigo objetivo, diaforesis, visión borrosa, diplopía y emesis. No hubo compromiso del estado de conciencia. Los síntomas descritos aparecieron luego del accidente automovilístico menor.

El examen neurológico evidenció funciones mentales superiores normales, nistagmos horizontales no agotables bilaterales, síndrome de Horner derecho, hipoestesia facial más parálisis del paladar blando ipsilateral, disfonía y disfagia con ausencia del reflejo nauseoso. El examen motor mostró hemiplejía del mismo lado asociado a respuesta plantar extensora. Con los datos anteriores se consideró la existencia de lesión bulbar, la cual en razón al inicio de cefalea súbita acompañado de déficit focal permitía plantear la hipótesis de disección arterial (3).

Con los argumentos descritos se realizó estudio de resonancia magnética del cerebro (Figuras 1 y 2) que evidenció infarto isquémico agudo del territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior derecha (PICA), ecografía Doppler de vasos del cuello (Figura 3) que mostró aumento de las resistencias de las curvas obtenidas en la arteria vertebral derecha, con disminución significativa de su velocidad picosistólica y curvas con aspecto preoclusivo por lo cual se sospechó disección de la arteria vertebral. Se realizó panangiografía cerebral (Figura 4) que concluyó en

disección de la arteria vertebral derecha con oclusión distal permitiendo aceptar la hipótesis planteada.

DISCUSIÓN

El síndrome de Wallenberg, se produce por la oclusión de la arteria vertebral intracraneal o de la arteria cerebelosa posteroinferior. Su causa más común es la disección espontánea de la arteria vertebral, sin embargo también se ha descrito su aparición con el abuso de consumo de cocaína, neoplasia medular metastásica, abscesos, enfermedad desmielinizante, traumas (2), e incluso realización de actividades deportivas de bajo impacto (4). El cuadro clínico en los pacientes que padecen este síndrome varía según el compromiso de las áreas de la médula lateral y la zona inferior del cerebelo.

Las áreas afectadas con mayor frecuencia son: el núcleo espinal del nervio trigémino y su fascículo, fascículo espinotalámico adyacente, núcleo ambiguo o sus axones, base del pedúnculo cerebeloso inferior, núcleos vestibulares, fibras simpáticas descendentes del hipotálamo y fibras oligocerebelosas (5). Clínicamente cursan con hipoestesia ipsilateral de la cara, hipoestesia del hemicuerpo contralateral, pérdida del reflejo nauseoso, disfagia, ronquera y disartria, pérdida ipsilateral de la coordinación, vértigo, náuseas, vómito, nistagmos, síndrome de Horner ipsilateral y lateropulsión (2).

Dentro sus variantes se encuentra el síndrome de Opalski, descrito por primera vez en 1946 (6) por Opalski, quien reportó dos casos de pacientes con hemiplejía ipsilateral, ataxia, síndrome de Horner, hipoestesia en cara ipsilateral e hipoestesia de hemicuerpo contralateral (7). Al igual que el síndrome de Wallenberg se desencadena por oclusión de la arteria vertebral o arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), encargadas de suplir la región medular lateral; estudios realizados por Norrving y Cronqvist acerca de los patrones de infartos medulares laterales, encontraron que la causa más común de lesiones vasculares involucra la arteria vertebral (8). Sin embargo la lesión que caracteriza al síndrome de Opalski, se localiza en un nivel inferior del bulbo raquídeo lateral y compromete el tracto corticoespinal después de la decusación piramidal, lo que genera que el paciente además de cursar con la sintomatología anteriormente descrita desarrolle hemiplejía ipsilateral (1).

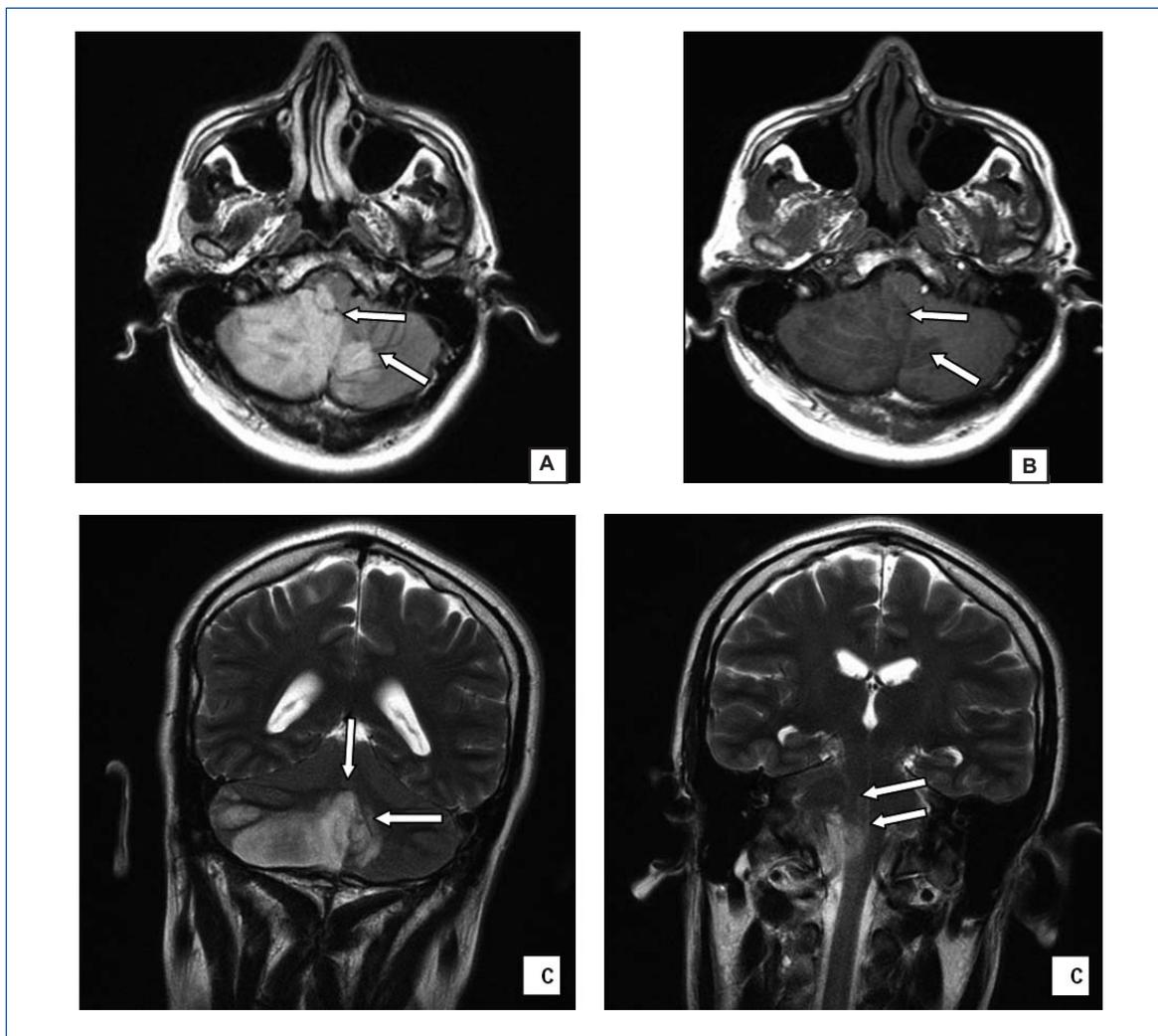


FIGURA 1.

RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL: FLAIR AXIAL (A) Y T1 AXIAL (B) T2 CORONAL (C).

LESIÓN INTRAAXIAL DE SEÑAL BAJA EN T1 Y ALTA EN T2 Y FLAIR AXIAL CON EFECTO DE MASA QUE COMPROMETE EL LÓBULO OCCIPITAL, ALCANZA EL VÉRMIX Y EL ASPECTO POSTEROLATERAL DEL BULBO CON LEVE COMPROMISO PARAVERMIANO DEL HEMISFERIO CEREBELOSO IZQUIERDO. SE MUESTRA EFECTO COMPRESIVO SOBRE EL CUARTO VENTRÍCULO Y SOBRE LA CISTERNA MAGNA (FLECHAS)

Por lo tanto, siempre que se presente un paciente con síndrome de Wallenberg acompañado de hemiplejía ipsilateral este con seguridad debe corresponder a un síndrome de Opalski. Así mismo, es importante resaltar que la presencia de cefalea súbita acompañada de déficit focal debe ser indicativa de disección arterial hasta cuando se demuestre lo contrario (3).

Agradecimientos

Al servicio de neurología y hemodinamia del Hospital Universitario Mayor - MEDERI por permitirnos tener acceso a la historia clínica del paciente.

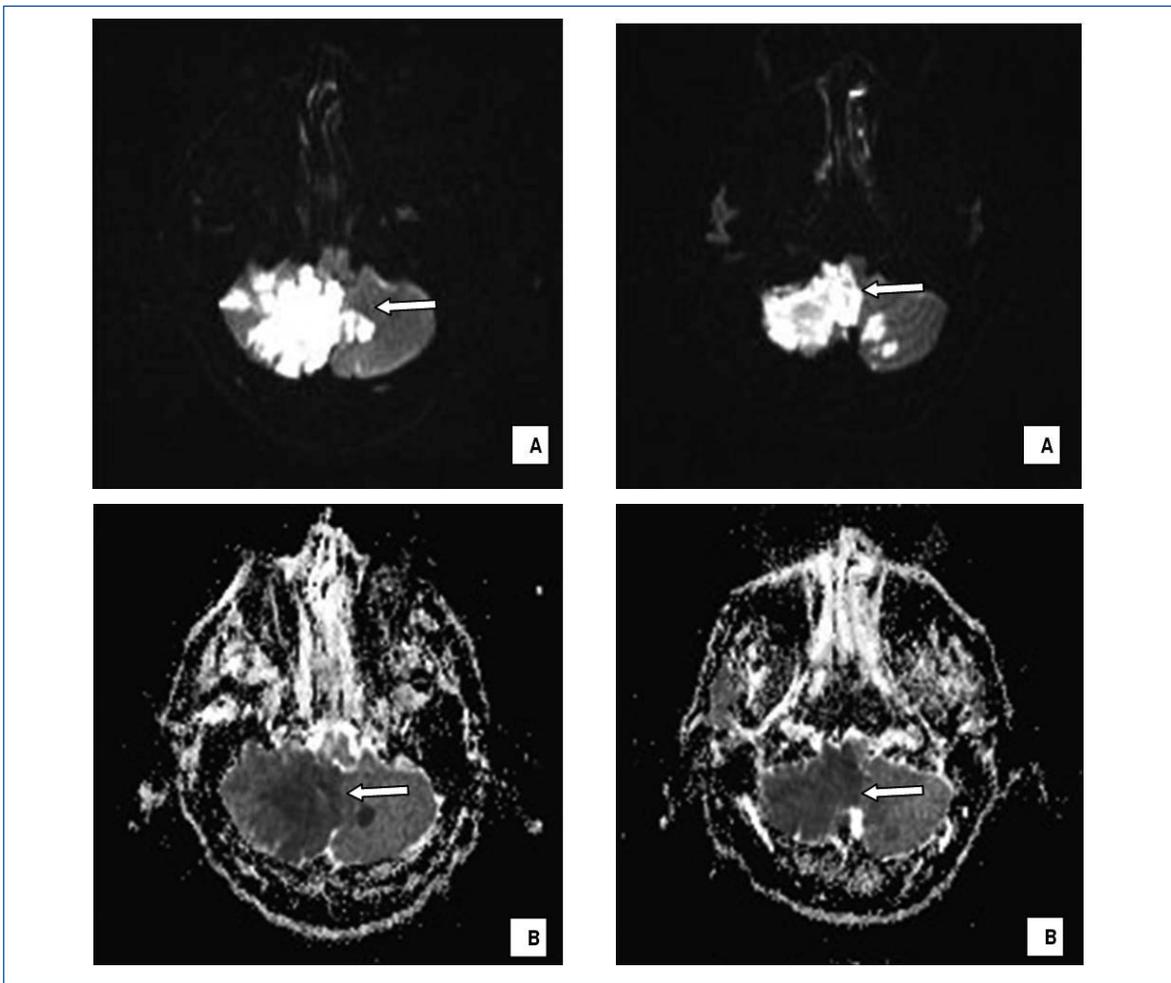


FIGURA 2.

RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL: SECUENCIAS DE DIFUSIÓN DWI (A) Y ADC (B)

SE ENCUENTRA SEÑAL ALTA EN DWI Y BAJA EN EL ADC DEL TERRITORIO COMPROMETIDO, LO CUAL INDICA RESTRICCIÓN EN LA DIFUSIÓN DE AGUA POR EDEMA CITOTÓXICO E ISQUEMIA AGUDA, EN TERRITORIO VASCULAR DE AMBAS PICAS CON MAYOR COMPROMISO DERECHO.

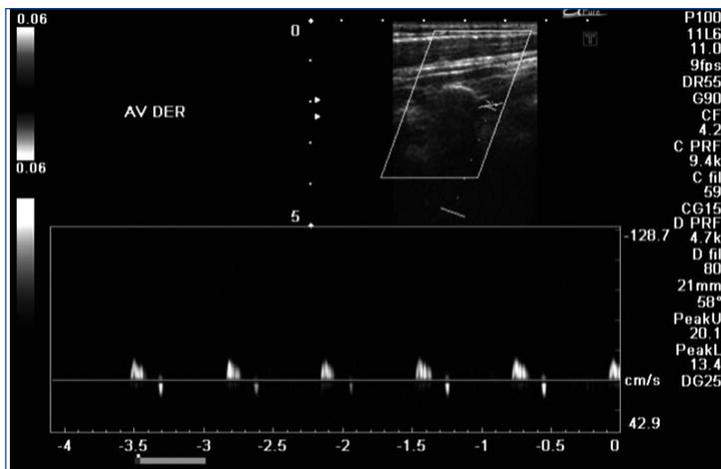


FIGURA 3.

ECOGRAFÍA DOPPLER DE VASOS DEL CUELLO. AUMENTO EN LA RESISTENCIA DE LA ARTERIA VERTEBRAL DERECHA, CON DISMINUCIÓN SIGNIFICATIVA DE SU VELOCIDAD PICOSISTÓLICA, CON ASPECTO PREOCCLUSIVO.

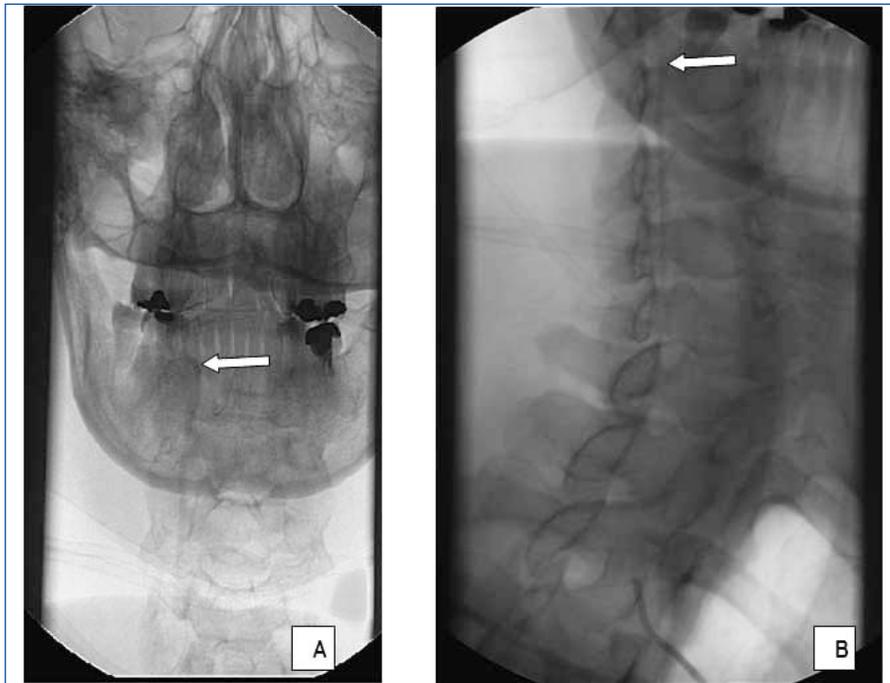


FIGURA 4.

PANANGIOGRAFÍA CEREBRAL QUE EVIDENCIA AUSENCIA DE OPACIFICACIÓN DISTAL DE LA ARTERIA VERTEBRAL DERECHA POR OCLUSIÓN DISTAL.

REFERENCIAS

1. GARCÍA-GARCÍA J, AYO-MARTÍN O, SEGURA T. Lateral Medullary Syndrome and Ipsilateral Hemiplegia (Opalski Syndrome) Due to Left Vertebral Artery Dissection. *Arch Neurol.* 2009; 66: 1574 – 1575.
2. BRAZIS P, MASDEU J, BILLER J. Localization in clinical neurology, Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins; 2007:351-356.
3. OLESEN J, BES A, KUNKEL R, ET, AL. The International Classification of Headache Disorders 2nd Edition. *Cephalalgia.* 2004; 24: 1-150.
4. SHINKEIGAKU R. Wallenberg syndrome and vertebral artery dissection probably due to trivial trauma during golf exercise. Department of Neurology, Mie University School of Medicine, Tsu. 1993; 33:338-40.
5. AFIFI A, BERGMAN R. Neuroanatomía funcional: texto y atlas, México: McGraw Hill. 2005:98-102.
6. OPALSKI A. Un nouveau syndrome sous-bulbaire partiel l'artère vertébro-spinale postérieure. *Paris Med.* 1946; 1:214-220.
7. HERMANN D, JUNG H, BASSETTI C. Lateral medullary infarct with alternating and dissociated sensorimotor deficits: Opalski's Syndrome revisited. *EJN.* 2009; 16: 72-74.
8. YOUNG H, KOH SH, LEE KY, ET AL. Opalski's