

Síndrome medular lateral con hemiplejía ipsilateral; síndrome de Opalski. Reporte de caso y revisión de la literatura

González-González Gustavo, Anzures-Gómez Perla Karina

Servicio de Medicina Interna/Neurología, Hospital Regional ISSSTE Puebla, México.

Correspondencia: Dr. Gustavo González. Servicio de Medicina Interna/Neurología. Hospital Regional ISSSTE Puebla. Avenida 14 Sur 4336, Zona Sin Asignación de Nombre de Colonia 50, Jardines de San Manuel, C.P. 72570 Puebla, Puebla, México.

E mail: pey.anzures@hotmail.com

Recibido 14-julio-2019

Aceptado 29-junio-2020

Publicado 05-agosto-2020

Resumen

El síndrome de Wallenberg fue descrito por primera vez en 1895 como una entidad clínica donde sus principales características son la presencia hemianestesia cruzada, ataxia cerebelosa y parálisis bulbar. Fue hasta ochenta y nueve años después cuando se describió por primera vez su variante, el síndrome de Opalski en donde la hemiplejía o hemiparesia, que juega un papel central para hacer la distinción entre éste y el síndrome de Wallenberg, se presenta del mismo lado donde ocurre el infarto bulbar. La mayoría de los casos son causados por una oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior y la semiología es parte fundamental del diagnóstico.

En el siguiente trabajo se presenta el caso clínico de un infarto bulbar lateral en su variante Opalski. Se hace una revisión de la literatura actual donde se describe la presentación clínica de esta patología y la probable explicación fisiopatológica de esta variante. No existen estudios que reporte la incidencia de este síndrome en México, lo cual probablemente sea resultado del subdiagnóstico en nuestro país.

Palabras clave: Infarto bulbar lateral, Síndrome de Opalski, Síndrome de Wallenberg.

2020, González-González G., et al.. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Creative Commons Attribution License CC BY 4.0 International NC, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se acredite el autor original y la fuente.

Opalski syndrome, variant of Wallenberg syndrome. Case report and literature review

Abstract

Wallenberg syndrome was first described in 1895 as a clinical entity where its main characteristics are the presence of cross hemianesthesia, cerebellar ataxia and bulbar paralysis. It was up to eighty-nine years later when its variant, Opalski syndrome, was first described, where hemiplegia or hemiparesis, which plays a central role in making the distinction between it and Wallenberg syndrome, presented on the same side as bulbar stroke occurs. Most cases are caused by occlusion of the posteroinferior cerebellar artery and semiology is a fundamental part of the diagnosis.

The following work presents the clinical case of a lateral bulbar infarction in its Opalski variant. A review of the current literature is made, describing the clinical presentation of this pathology and the probable pathophysiological explanation of this variant. There are no studies reporting the incidence of this syndrome in Mexico, which is probably the result of underdiagnosis in our country.

Keywords: Lateral bulbar infarction, Opalski syndrome, Wallenberg syndrome.

Introducción

La enfermedad vascular cerebral es un síndrome clínico común en nuestra población, debido a los múltiples factores de riesgo que prevalecen actualmente. El espectro de la enfermedad vascular cerebral incluye la patología hemorrágica y la isquémica siendo esta última la más común. De los eventos vasculares cerebrales tipo isquémico solo 20% comprometen la circulación posterior, siendo el síndrome medular lateral o síndrome de Wallenberg el más frecuente¹. Actualmente se reconoce que el espectro clínico es variable, se han descrito dos entidades poco frecuentes, el síndrome de Opalski y el síndrome de Babinski-Nageotte². En el síndrome de Opalski el deterioro motor se presenta del mismo lado del infarto

bulbar, siendo esta la característica clínica más importante que hace la diferencia en el diagnóstico. Se presenta el caso de una paciente con cuadro clínico de un infarto bulbar lateral, con hemiparesia ipsilateral, lo que constituye una variante poco frecuente del síndrome de Wallenberg conocido como síndrome de Opalski.

Presentación del caso

Se trata de paciente femenino de 46 años de edad quien ingresa al Hospital Regional del Instituto de Seguridad y Servicio Sociales de Trabajadores del Estado de Puebla, cuenta con carga genética para hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo

positivo con índice tabáquico de 11. Dentro de sus antecedentes personales tiene hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 de 4 años de diagnóstico, con descontrol tensional y metabólico. Inició su cuadro clínico 2 días previo a su ingreso, de forma súbita con sensación de giro de objetos, náuseas, vómito en múltiples ocasiones, con inestabilidad durante el reposo y la deambulacion, alteraciones para la deglucion de líquidos, dolor en hemicráneo izquierdo tipo punzante, intenso y singulto persistente. En la inspección general sin alteraciones en signos vitales, sistema cardiovascular, respiratorio o abdominal. En la exploración física neurológica se documentó nistagmo evocado por la mirada, pupila izquierda fija, miótica, con enoftalmos, parálisis facial periférica izquierda, hipoestesia en hemicuerpo derecho, hemicuerpo izquierdo con fuerza 3/5 proximal y distal, hiperreflexia y Babinski presente. El examen cerebeloso con disimetría y disdiadococinesia izquierda, lateropulsión hacia la izquierda. Los estudios de laboratorio mostraron hemoglobina 14 g/dL, leucocitos 11.000/ μ L, plaquetas 256.000/ μ L, glucosa 200 mg/dL, perfil lipídico con colesterol total: 127 mg/dL, colesterol HDL: 42mg/dL, colesterol LDL: 127 mg/dL, HbA1c: 5.7%, TSH 2.53 UI/L, T4 7.23 ng/L.

Se realizó tomografía simple de cráneo sin datos patológicos. Se realiza resonancia magnética cerebral que documentó en la secuencia T2 hiperintensidad de señal en región bulbar izquierda, (figura 1, 2, 3). La angiotomografía computada con aterosclerosis. Se inició tratamiento antiagregación plaquetaria con clopidogrel 75mg por días y estatina con atorvastatina 40 mg/día, se realizaron estudios de extensión con ecografía Doppler, pruebas inmunológicas para enfermedad autoinunes, que descartaron diagnósticos como hipercoagulabilidad, vasculitis o lesiones arteriales; los factores de riesgo para

esta patología son: los cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo activo. El paciente mostró mejoría durante su estancia intrahospitalaria con remisión de síndrome vertiginoso, mejoría de la deglucion y de la fuerza en el primer mes de tratamiento, y con remisión de los síntomas con el seguimiento por el servicio de rehabilitación y neurología durante 6 meses posteriores.

Figura 1. Resonancia magnética cerebral simple secuencia T2 corte sagital. Infarto bulbar lateral izquierdo.

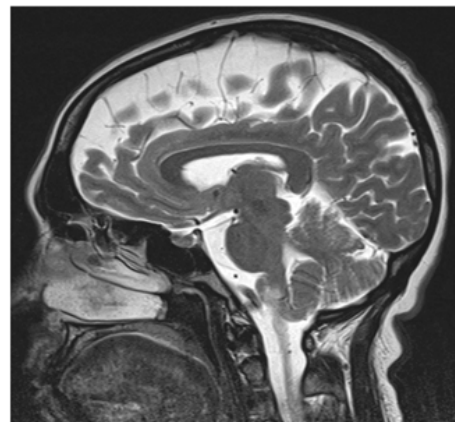


Figura 2. Resonancia magnética cerebral simple secuencia T2. Corte coronal. Infarto bulbar lateral izquierdo

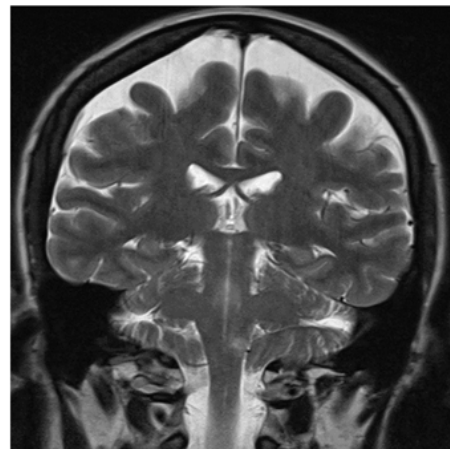
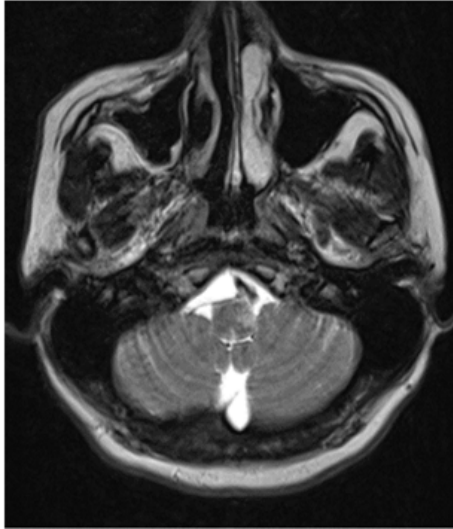


Figura 3. Resonancia magnética cerebral simple secuencia T2 corte transversal. Infarto bulbar lateral izquierdo.



Revisión de la literatura

La enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico es uno de los problemas más importantes de salud pública en el mundo, por las implicaciones económicas, sociales y de salud que esta representa¹. Según datos de la Secretaría de Salud, en México, en el periodo de 2000 a 2004, la enfermedad vascular cerebral constituyó 5.6% de las muertes generales, con una tasa de 25.6/100 000 habitantes y más de 25 000 muertes por esta razón, por lo que representó la tercera causa de mortalidad¹. Hasta 80% de los eventos vasculares cerebrales son de tipo isquémico, y de estos hasta 20% puede afectar la circulación posterior³. El síndrome de Wallenberg o infarto bulbar lateral es el síndrome vascular más frecuente de la circulación posterior³. En estos infartos la arteria vertebral distal es la más comúnmente afectada, pero también se puede involucrar la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), lo cual lleva a un cuadro clínico caracterizado por síndrome de

Horner, hipoalgesia termoalgésica facial, ataxia de extremidades, nistagmo y paresia velopalatina ipsilateral, hipoalgesia termoalgésica contralateral del brazo, tronco y pierna, y, con menos frecuencia, paresia facial⁴.

La primera descripción del síndrome de Wallenberg la realizó en 1810 Gaspard Vieusseux de Ginebra, Suiza, pero fue Adolf Wallenberg quien realizó la primera descripción completa de signos y síntomas así como la localización por sus estudios de neuropatología^{2,5}. Cuando en el síndrome de Wallenberg se asocia hemiplejía ipsilateral, se habla del síndrome de Opalski. Algunos reportes neuropatológicos han demostrado que el sitio de infarto es más bajo comparado con aquellos reportes de síndrome de Wallenberg^{6,7}.

Epidemiología

Este síndrome es más frecuente en hombres con una relación 3:1 respecto a mujeres, a partir de los 45 años, con presentación promedio a los 60, los factores de riesgo implicados son tabaquismo, hipertensión, diabetes tipo 2, hiperlipidemias y antecedente de cardiopatía^{3,4}. El alcohol no se ha establecido como un factor de riesgo para infarto de la fosa posterior, sin embargo un estudio reportó que la incidencia de este tipo de infartos es el doble de alto en pacientes alcohólicos comparados con la población general^{6,7}. Hasta el momento en que se realiza esta revisión, no existen datos estadísticos acerca de la frecuencia de presentación de esta entidad clínica. Si bien existen casos reportados en la literatura nacional e internacional, no se cuenta con datos precisos que establezcan la epidemiología del síndrome de Opalski.

Etiología

Las causas más comunes de infarto cerebral posterior corresponden a un origen aterotrombótico en el 44 % de los casos, disección de la arterial vertebral en 22 %, enfermedad de

pequeño vaso penetrante en 18 % y cardioembólico en 6,5 %. Estas tendencias cambian de acuerdo al grupo etáreo y los factores de riesgo^{4,8}. Otras causas menos comunes de lesión a la circulación posterior incluyen fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya-Moya⁴.

Cuadro clínico

La tríada representativa del síndrome de Wallenberg incluye el síndrome de Claude Bernard Horner, ataxia ipsilateral a la lesión medular y alteraciones sensitivas con un patrón alternante^{4,8}.

El síndrome completo fue descrito por Fisher en 1961⁵, las manifestaciones clínicas se atribuyen a las regiones que se encuentran lesionadas, de esta manera la disfagia, voz, nasal, disminución del reflejo nauseoso, parálisis ipsilateral del paladar y cuerdas vocales se atribuyen daño en el núcleo ambiguo y fibras de noveno y décimo par craneal. El vértigo y el nistagmus se presentan por compromiso del núcleo vestibular y su relación cerebelosa. La náusea y vómito son secundarias a lesión del núcleo ambiguo. La ataxia es secundaria a lesión de cuerpo restiforme o vía espinocerebelosa. En algunos pacientes puede existir dolor facial espontáneo de tipo quemante y se ha atribuido al compromiso de la vía del dolor filognéticamente más antigua que recibe fibras del tracto espinotalámico y nervio trigémino⁶. Entre los síntomas, el hipo puede ser fácilmente pasado por alto. En el hipo de origen central hasta 56% de los casos corresponde a un infarto bulbar lateral, aunque su origen no está bien dilucidado. Se ha propuesto que el infarto bulbar lesiona el núcleo ambiguo que incluye a las neuronas motoras vagales que controlan el diafragma, y se debe tener especial atención a este síntoma, pues puede ser causante de neumonías por aspiración, depresión respiratoria y esofagitis⁹.

Las manifestaciones son diversas y no siempre se presentan todas^{3,9}. En la [tabla 1](#) se enumeran los síntomas más comunes de acuerdo a su porcentaje de presentación⁴.

Tabla 1. Porcentaje de presentación de los síntomas en Síndrome de Wallenberg

Porcentaje de presentación de los síntomas	
Nausea y emesis	88%
Ataxia	88%
Síndrome de Horner	88%
Nistagmus	81%
Emesis	65%
Disfagia	62%
Disfonía	41%

Actualmente se reconoce que el espectro clínico es variable y no se observa siempre la presencia de la tríada descrita originalmente. Incluso se han descrito dos variables poco frecuentes, el síndrome de Opalski y el síndrome de Babinski-Nageotte, los cuales se diferencian por el lado en el que se observa el déficit motor del individuo^{2,8}. El síndrome de Opalski fue descrito inicialmente por Adam Opalski, neurólogo polaco, en 1948, y se caracteriza por presentar síntomas y signos similares a los ya descritos en un síndrome de Wallenberg, pero en el paciente se evidencia hemiparesia o hemiplejía que es ipsilateral a la lesión bulbar^{8,9}. Algunos autores han sugerido que la denominación de síndrome de Opalski se reserve para aquellos pacientes que además del déficit motor tengan reflejo de Babinski ipsilateral positivo como dato de compromiso de la vía piramidal⁶.

Existen algunas propuestas que pretenden explicar esta debilidad muscular ipsilateral en el síndrome de Opalski: algunos estudios radiológicos por resonancia magnética con tensor de difusión y estudios de patología, detectaron imágenes sugestivas del compromiso del tracto corticoespinal

después de la decusación de las pirámides, lo que sugiere que el infarto en esta variante del síndrome pueda ser más caudal o se ocasione compresión de estas fibras caudales por efecto de la lesión^{7,10}.

Diagnóstico

El diagnóstico de síndrome medular lateral es predominantemente clínico, lo que hace la diferencia entre las variantes es la semiología y se confirma mediante resonancia magnética simple y contrastada, que es el estudio más sensible y específico de esta enfermedad⁴. Para determinar la lesión vascular es importante la ayuda de angiografía por tomografía o resonancia magnética, lo cual evidencia la ateromatosis de los vasos y la amputación de las ramas arteriales que dependen de la pared disecada^{3,8}.

Tratamiento

El tratamiento del infarto bulbar lateral es sintomático. El calibre de los vasos que irrigan la región en esta patología es extremadamente pequeño, lo que limita como opción terapéutica la reperfusión mecánica, por otro lado los trombolíticos puede generar hemorragias importantes y el riesgo supera el beneficio⁴, por lo tanto el tratamiento se basa en la vigilancia estrecha de las posibles complicaciones y recurrencias, así como control de los factores de riesgo cardiovascular precipitantes, como la hipertensión arterial sistémica, dislipidemias y diabetes mellitus; a largo plazo, se puede evaluar la administración de anticoagulantes orales de manera individualizada en cada paciente⁴.

Pronóstico

El pronóstico regularmente es bueno, las secuelas comúnmente no generan incapacidad, pero son comunes⁴. A pesar del compromiso motor, no todos los pacientes que cursan con síndrome de Opalski tienen una afectación marcada de la funcionalidad y en la mayoría de las ocasiones se observa recuperación completa, pues la debilidad evidenciada suele ser leve y transitoria³.

Conclusión

El infarto bulbar lateral con su variante Opalski es una entidad poco reportada en nuestro medio, lo que la hace estadísticamente poco frecuente. Los síntomas y signos que presenta son de vital importancia para establecer el diagnóstico correcto de estos pacientes. La historia clínica, los estudios de imagen y de extensión permiten esclarecer la etiología de este trastorno y de esta manera establecer las metas terapéuticas. La principal característica de este síndrome es la hemiplejía ipsilateral al lado de la lesión, lo que marca la diferencia respecto al síndrome clásico de Wallenberg. Si bien el algoritmo de diagnóstico no cambia, el tratamiento de estos pacientes debe individualizarse de acuerdo a sus necesidades clínicas. El diagnóstico clínico en la medicina sigue siendo la piedra angular de muchas patologías. En la neurología clínica, la exploración neurológica detallada de los pacientes permite establecer el espectro clínico y las zonas anatómicamente implicadas en variadas entidades nosológicas.

Referencias

1. Rivera-Nava SC, Miranda-Medrano LI, Pérez-Rojas JEA, Flores J de J, Rivera-García BE. INSTRUMENTOS CLÍNICOS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. :13.
2. Montaner J, Alvarez-Sabín J. Opalski's syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999; 67(5):688-9. DOI: [10.1136/jnnp.67.5.688](https://doi.org/10.1136/jnnp.67.5.688)

3. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med*. 2005;352(25):2618-26. DOI: [10.1056/NEJMra041544](https://doi.org/10.1056/NEJMra041544)
4. Ulloa-Alday JO, Cantú-Ibarra SA, Melo-Sánchez MG, Berino-Pardo DN. Síndrome de Wallenberg. *Med Interna México*. 2015; 31(4):491-8.
5. Escobar A. Nota Biográfica de Adolf Wallenberg. *Rev Mex Neurocienc*. 2007; 8(3): 296-8. <http://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/06/Nm073-13.pdf>
6. KK P, R K, P C, Aiyappan SK, N D. A Rare Variant of Wallenberg's Syndrome: Opalski syndrome. *J Clin Diagn Res JCDR*. julio de 2014; 8(7):MD05-6. doi: [10.7860/JCDR/2014/9547.4626](https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/9547.4626)
7. Aynaci O, Gok F, Yosunkaya A. Management of a patient with Opalski's syndrome in intensive care unit. *Clin Case Rep*. 2017; 5(9):1518-22. doi: [10.1002/ccr3.1111](https://doi.org/10.1002/ccr3.1111)
8. Navarro Castro CE, Macea Ortiz J. Síndrome de Opalski, una variante del síndrome de Wallenberg: reporte de caso y revisión de la literatura. *Acta Neurológica Colomb*. 2017; 33(3):182-7. <http://dx.doi.org/10.22379/24224022155>.
9. Rytel L, Lech P, Szumańska K, Gonkowski S. Adam Opalski (1897–1963). *J Neurol*. 2018; 1730-31. doi: [10.1007/s00415-017-8704-8](https://doi.org/10.1007/s00415-017-8704-8)
10. Nakamura S, Kitami M, Furukawa Y. Opalski syndrome: ipsilateral hemiplegia due to a lateral medullary infarction. *Neurology*. 2010; 75(18):1658. DOI: [10.1212/WNL.0b013e3181fb4479](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181fb4479)

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias