



Síndrome lacunar disartria-mano torpe

Lacunar dysarthria-clumsy hand syndrome.

Alejandro Gutiérrez-Castillo,¹ Amado Jiménez-Ruiz,² Javier Gutiérrez-Castillo,¹ José Luis Ruiz-Sandoval³

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome lacunar disartria-mano torpe fue descrito por Charles Miller-Fisher en 1967. Actualmente se han descrito diversos mecanismos fisiopatológicos responsables, como el infarto aterotrombótico o el infarto embólico; sin embargo, la hipótesis lacunar descrita originalmente por Miller-Fisher sigue siendo el mecanismo etiológico principal.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 59 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica quien padeció súbitamente un síndrome de disartria-mano torpe a consecuencia de un infarto lacunar en la cápsula interna, secundario a una emergencia hipertensiva. Tras el control de la presión arterial, se logró la corrección del déficit neurológico con excelente evolución clínica.

CONCLUSIONES: Comparado con otros eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico, en los infartos lacunares se ha descrito un pronóstico favorable. Los que se manifiestan como disartria-mano torpe tienen mortalidad del 0% y excelente pronóstico.

PALABRAS CLAVE: Evento cerebral vascular; ataxia; disartria; disartria-mano torpe; hipertensión; infarto; infarto lacunar; síndrome lacunar.

Abstract

BACKGROUND: The lacunar dysarthria-clumsy hand syndrome was described by Miller-Fisher in 1967. Although other pathophysiological mechanisms, such as atherothrombotic or embolic infarction have been described, the lacunar hypothesis originally described by Miller-Fisher remains as the main mechanism in this syndrome.

CLINICAL CASE: A 59-year-old female patient with history of hypertension who suddenly developed dysarthria-clumsy hand syndrome as a result of a lacunar infarction in the left internal capsule, secondary to a hypertensive emergency. After management of blood pressure, neurologic symptoms disappeared, with an excellent prognosis in short and medium term.

CONCLUSIONS: Compared to other ischemic strokes, a more favorable prognosis has been described in lacunar strokes. In those presenting as dysarthria-clumsy hand syndrome mortality is very low with excellent prognosis.

KEYWORDS: Cerebrovascular accident; Ataxia; Dysarthria; Dysarthria-clumsy hand syndrome, Hypertension; Infarction; Lacunar infarction; Lacunar syndrome.

¹ Médico pasante de Servicio Social, Departamento de Medicina Interna, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

² Residente de tercer año de Neurología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

³ Jefe del Departamento de Neurología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 11 de octubre 2019

Aceptado: 14 de marzo 2020

Correspondencia

Alejandro Gutiérrez Castillo
alexgtz91@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Gutiérrez-Castillo A, Jiménez-Ruiz A, Gutiérrez-Castillo J, Ruiz-Sandoval JL. Síndrome lacunar disartria-mano torpe. Med Int Méx. 2021; 37 (4): 619-622.

ANTECEDENTES

El infarto lacunar es un tipo de infarto cerebral de tipo isquémico, de menos de 15 mm de diámetro por imagen, que normalmente ocurre tras la oclusión de una arteria perforante en núcleos basales, tálamo, cápsula interna, corona radiada o tallo cerebral,¹ como consecuencia de arteriopatías trombóticas u oclusión embólica.¹ Pese a que inicialmente la lipohialinosis consecuente de los efectos crónicos de la hipertensión arterial se consideraba el principal mecanismo fisiopatológico para explicar este tipo de infarto,² actualmente se sugiere la existencia de otros mecanismos implicados, como la oclusión embólica o la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con subsecuente extravasación de componentes tóxicos sanguíneos.^{1,2} Respecto a su inicio clínico, estos pueden ocurrir de manera asintomática como episodios transitorios de isquemia cerebral o como alguno de los síndromes lacunares clásicos, que incluyen: hemiparesia motora pura, síndrome hemisensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, ataxia-hemiparesia o síndrome de disartria-mano torpe.¹

El síndrome de disartria-mano torpe fue descrito por el neurólogo canadiense Charles Miller Fisher en 1964¹ y es el síndrome clásico lacunar más raro.³ En el artículo original se describe este síndrome como la combinación de disartria con *torpeza de la mano*, que se manifiesta como enlentecimiento en la manipulación fina, dificultad en la escritura, junto con ataxia vacilante en la prueba dedo-nariz que difería de la de tipo cerebeloso.⁴ Se ha descrito que las localizaciones anatómicas más frecuentes asociadas con este síndrome son la cápsula interna (40%), el puente (17%) y la corona radiada (8.6%).³

Se comunica el caso de un infarto lacunar en el brazo posterior de la cápsula interna con manifestación de síndrome disartria-mano torpe.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años que acudió al servicio de urgencias tras el inicio súbito de torpeza e incoordinación de la mano derecha, que notó tras la incapacidad de utilizar correctamente su teléfono celular, acompañada de dificultad para articular palabras. Entre sus antecedentes médicos destacaban: hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo 2 y pancreatitis crónica. Tenía antecedente de tabaquismo de cuatro cigarros al día durante 35 años y sedentarismo como principales factores de riesgo cardiovascular. A la exploración física se encontró presión arterial de 280/105 mmHg y leve ataxia superior derecha, con el resto de los signos vitales normales.

Los estudios de laboratorio generales no mostraron ninguna alteración. La tomografía axial computada (TAC) de cráneo demostró infarto lacunar en rodilla de la cápsula interna izquierda, con afección del núcleo lenticuloestriado continuo. **Figura 1**

Tras establecerse el diagnóstico de emergencia hipertensiva, se inició tratamiento con nitroglicerina, enalapril y amlodipino, alcanzando la disminución de la presión arterial de aproximadamente 20% (200/100 mmHg) en las 12 horas posteriores a su ingreso. Al día siguiente se logró un descenso a 162/75 mmHg con evolución satisfactoria y alivio de los déficits neurológicos descritos al ingreso.

El perfil de lípidos mostró triglicéridos de 226 mg/dL (normal < 150 mg/dL) y colesterol HDL de 32 mg/dL (normal > 40 mg/dL). El ecocardiograma transtorácico reveló hipertrofia del septum interauricular, con datos de miocardiopatía hipertrófica concéntrica relacionada con hipertensión arterial crónica. El ultrasonido de carótidas demostró placas de ateroma calcificadas bilaterales, sin datos sugerentes

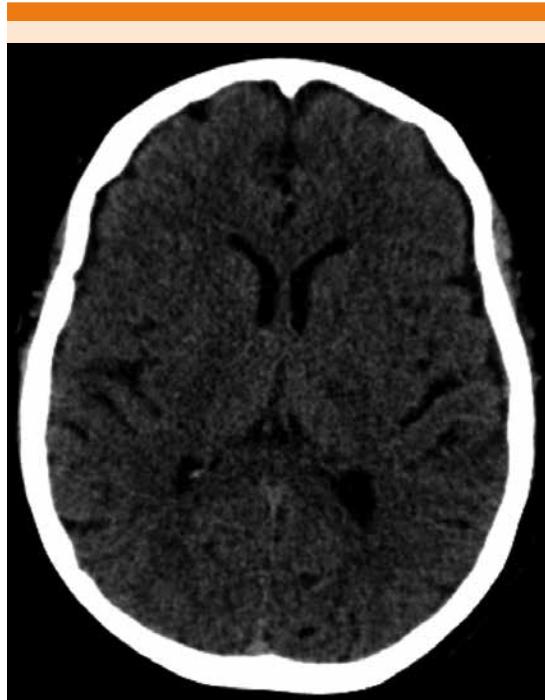


Figura 1. Tomografía axial computada en corte axial que muestra hipodensidad consistente con infarto lacunar en la rodilla de la cápsula interna del lado izquierdo.

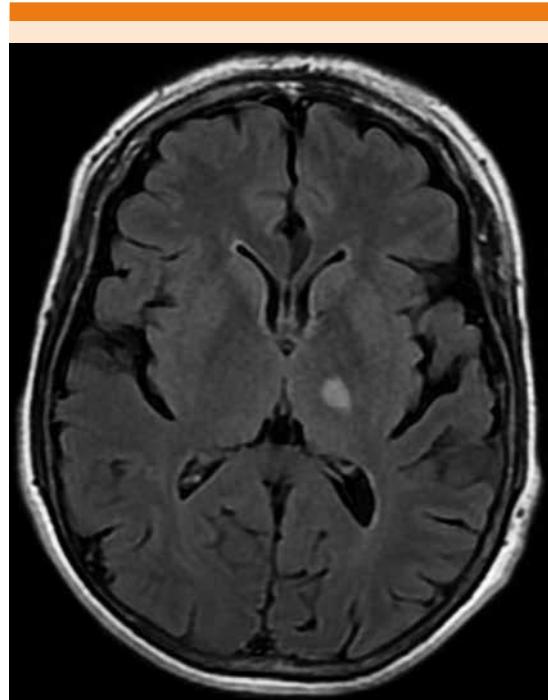


Figura 2. Resonancia magnética, secuencia DWI/FLAIR, corte axial, que confirma el infarto lacunar que abarca la rodilla de la cápsula interna y el tálamo del lado izquierdo.

de inestabilidad hemodinámica. La resonancia magnética corroboró la lesión isquémica subaguda a nivel del tálamo y brazo posterior de la cápsula interna izquierdos. **Figura 2**

En su última cita, ocho meses después del evento, se mantenía con buen control de la presión arterial (127/70 mmHg) sin síntomas neurológicos residuales.

DISCUSIÓN

A finales de 1950, el doctor Fisher propuso la “hipótesis lacunar” estableciendo la relación entre los síntomas focales, en forma de síndromes lacunares clásicos, con una topografía anatómica distintiva y causa específica.¹ En la actualidad se sabe que otros mecanismos fisiopatológicos,

como el infarto aterotrombótico, el infarto cardioembólico o la hemorragia intracerebral, pueden ocurrir en forma de síndrome de disartria-mano torpe; sin embargo, el infarto lacunar es el mecanismo responsable en el 94.4% de los casos de disartria-mano torpe.³

El síndrome disartria-mano torpe es el síndrome lacunar clásico más infrecuente. Como parte del espectro clínico en que se manifiestan los síndromes lacunares, únicamente del 4.6 al 6.1% de éstos se manifiesta como síndrome de disartria-mano torpe.³ Además de los datos clave propios de este síndrome, se ha descrito que hasta el 94.3% de los pacientes muestran debilidad en las extremidades contralaterales y el 17.1% ataxia de tipo cerebeloso,³ manifestaciones que tuvo nuestra paciente a su ingreso. Esta

combinación de signos clínicos se relaciona con la localización anatómica de la lesión, ubicada en la cápsula interna en el 40% de los casos.³ Se ha sugerido que esta relación entre la anatomía y la manifestación clínica se debe al daño parcial de fibras motoras de la vía piramidal, cuya alteración parcial sería la causante del síndrome, lo que explicaría la misma manifestación clínica en otros sitios anatómicos por donde atraviesa esta vía, como el puente o la corona radiada.³

Por lo general, el pronóstico a corto y largo plazo del infarto lacunar es bueno, en comparación con otras formas de infarto cerebral. Para este tipo de infarto se describe una mortalidad a 30 días del 2.5% y discapacidad, reportada como pérdida de independencia en el primer año, del 18 al 33%.⁵ Sin embargo, recientemente se describieron consecuencias negativas a largo plazo, como mayor riesgo de muerte, riesgo de recurrencia y deterioro cognitivo.⁵ En los infartos que se manifiestan como síndrome de disartria-mano torpe la mortalidad es del 0%, con 47.5% de los pacientes sin secuelas neurológicas al momento de su egreso; el tiempo promedio de estancia hospitalaria es de 11.7 días.³ En el caso comunicado esta descripción se cumple porque la paciente fue dada de alta al día siguiente, sin secuelas neurológicas al momento del egreso ni 8 meses después. Aún es temprano para señalar la ausencia de secuelas o de riesgo, por lo que debe realizarse un

seguimiento estrecho para prevenir las futuras consecuencias a largo plazo.

CONCLUSIONES

Como médicos debemos estar alertas del espectro clínico que tiene la enfermedad cerebral vascular, así como los datos clínicos sutiles que orienten hacia alguna parte de este espectro. Aunque una gran parte de los eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico son de origen trombótico o embólico, los infartos lacunares suelen tener manifestaciones clínicas específicas asociadas con una localización anatómica en particular y suelen curarse con un buen pronóstico.

REFERENCIAS

1. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. Expert Rev Neurother 2009; 9: 179-96. doi. 10.1586/14737175.9.2.179.
2. Reggenhardt RW, Das AS, Lo EH, Caplan LR. Advances in understanding the pathophysiology of lacunar stroke: A review. JAMA Neurol 2018; 75: 1273-81. doi. 10.1001/jamaneurol.2018.1073.
3. Arboix A, Bell Y, García-Eroles L, Massons J, et al. Clinical study of 35 patients with dysarthria-clumsy hand syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:231-4.
4. Urban PP, Hopf HC, Visbeck A, Fleischer S, Andreas J. Dysarthria-clumsy hand syndrome due to infarction of the cerebral peduncle. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1996; 60: 231-32. doi. 10.1136/jnnp.60.2.231-a.
5. Norrving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. Lancet Neurol 2003; 2: 238-45. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(03\)00352-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(03)00352-1).