

fases avanzadas somete al tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, desencadenando un aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la PA a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, con el objetivo de vencer la resistencia vascular al flujo sanguíneo cerebral generada por el aumento de la PIC¹¹⁻¹⁵. Esta respuesta fisiológica a la elevación de la PIC se denomina efecto Cushing y clínicamente se caracteriza por la tríada hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular, signos de mal pronóstico. En el caso de nuestra paciente se detectó bradicardia sin llegar en ningún momento a presentar hipertensión arterial ni respiración irregular.

La duración de la cefalea más allá de una semana tras la punción lumbar para la realización de una anestesia epidural, la desaparición de su carácter postural y la aparición de focalidad neurológica asociada nos deben poner sobre aviso de la existencia de patología intracraneal aguda, cuya sintomatología ya no dependería de la hipotensión del LCR como sintomatología típica de la CPPD, sino de la hipertensión intracraneal, el efecto masa y el desplazamiento de estructuras intracraneales producidas por el HS.

Bibliografía

1. Reina M, López A, Benito-León J, Pulido P, María F. Hematoma subdural intracraneal y espinal, una complicación poco común de la anestesia epidural y subaracnoidea. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2004;51:28–39.
2. Guenot M. Chronic subdural hematoma: historical studies. *Neurochirurgia*. 2001;47:461–3.
3. Trotter W. Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. *Br J Surg*. 1914;2:271–91.
4. Machurot PY, Vergnion M, Fraipont V, Bonhomme V, Damas F, et al. Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia: case report and review literature. *Acta Anaesthesiologica Belgica*. 2010;61:63–6.
5. Amorin JA, Canuto dos Anjos Remígio DS, Damázio Filho O, Guerra de Barros MA, Nicole Carvalho V, Moraes Valença M, et al. Hematoma subdural intracraneal postanestesia subaracnoidea: relato de dos casos y revisión de 33 casos de la literatura. *Revista Brasileira de Anestesiología*. 2010;60:344–9.
6. International Headache Society. *International Classification of Headache Disorders (ICHD-II)*. 2nd ed. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:1-160.
7. Peiró CM, Caballer N, Errando CL, Moliner S. Hematoma espinal y cerebral postpunción lumbar diagnóstica con evolución letal. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2003;50:481–5.
8. Acharya R, Chhabra SS, Ratra M, Sehgal AD. Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2001;86:893–5.
9. Reynolds F. Dural puncture and headache Avoid the first but treat the second. *Br Med J*. 1993;306:874–6.
10. Van de Kelft E, Bosmans J, Parizel PM, Van Vyve M, Selosse P. Intracerebral hemorrhage after lumbar myelography with iohexol: report of a case and review of the literature. *Neurosurgery*. 1991;28:570–4.
11. Gamal Hamdan Suleiman MD. Trauma craneoencefálico severo. *Medicrit*. 2005;2:107–48.
12. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodríguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia and hypoperfusion. *J Trauma*. 2003;54:312–9.
13. Marion DW, Obrist WD, Cartier PM, Penrod LE, Darby JM. The use of moderate hypothermia for patients with severe head injury: a preliminary report. *Neurosurgery*. 1993;79:354-62.
14. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdés I, Scheinberg P, Ginsberg MD. Small differences in intraschismic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1987; 7: 729-38.
15. Giló Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología*. 2010;25(Suppl. 1):3–10.

E.C. López Soler^{a,*}, J.M. Villalba García^b,
R. Fernández Madruga^b, M. Fernández Rodrigo^c,
M. Mirallas Mezquita^d y P. Mínguez Sorio^d

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Servicio de Urgencias, Hospital Obispo Polanco, Teruel, España*

^b *Servicio de Urgencias, Hospital Obispo Polanco, Teruel, España*

^c *Medicina Familiar y Comunitaria y Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesiología y Reanimación, Fundación Hospital de Calahorra, La Rioja, España*

^d *Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Teruel, Teruel, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emiliocls@yahoo.es (E.C. López Soler).

doi:10.1016/j.nrl.2012.03.003

Síndrome de Opalski: una variante del síndrome medular lateral

Opalski syndrome: a variant of lateral-medullary syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de Wallenberg se encuentra con frecuencia en lesiones vasculares vertebrobasilares. Es infrecuente que

dicho cuadro clínico asocie hemiparesia ipsilateral, lo cual se conoce como síndrome de Opalski¹.

Presentamos un varón de 67 años, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, arteriopatía periférica y neuralgia del trigémino, en tratamiento con enalapril, carbamazepina y baclofeno. Consultó por cuadro de 12 h de evolución de sensación vertiginosa, náuseas, vómitos y dificultad para la marcha. La primera evaluación mostró parálisis facial derecha, paresia leve y dismetría de miembro superior derecho y marcha atáxica con lateropulsión. Las pruebas analíticas, incluyendo niveles séricos de carbama-

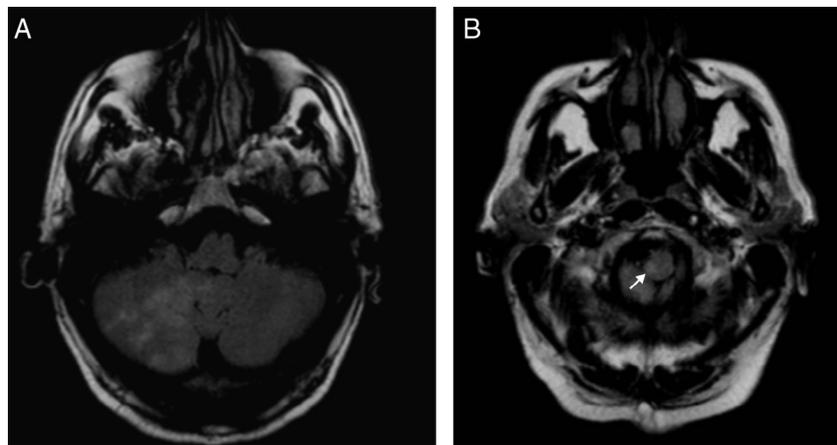


Figura 1 RM FLAIR cortes axiales. Lesión isquémica en hemisferio cerebeloso derecho (A), que se extiende hasta la región medular cervical (B).

zepina, y la tomografía computarizada (TC) craneal fueron normales, ingresando con diagnóstico de infarto cerebral en territorio vertebrobasilar de probable origen aterotrombótico, descartándose origen cardioembólico, e iniciándose tratamiento antiagregante. Durante las primeras 24 h del ingreso, presentó empeoramiento clínico, añadiéndose en la exploración nistagmo horizonte-rotatorio, síndrome de Horner derecho, hemiparesia y dismetría en extremidades derechas, y hemihipoestesia algésica en tronco y extremidades izquierdas, conservando la sensibilidad artrocinética. Tras la realización de la TC craneal, que descartó lesiones hemorrágicas, se inició tratamiento anticoagulante, mejorando la sintomatología de forma gradual, persistiendo en el momento del alta hospitalaria paresia facial nuclear derecha leve, mínima paresia del miembro superior derecho, hemihipoestesia izquierda y marcha atáxica. Se completó el estudio con resonancia magnética (RM) craneal y angio-RM de troncos supraaórticos. La RM craneal mostró un infarto isquémico agudo de localización bulbar y cerebeloso derecho, que se extendía a la región medular cervical lateral derecha (figs. 1A y B). La angio-RM de troncos supraaórticos muestra asimetría en el calibre de las arterias vertebrales, estando adelgazada la izquierda (asintomática) fundamentalmente en su origen y porción distal, siendo menos evidentes las irregularidades en la arteria vertebral derecha.

El síndrome de Opalski es una variante poco común del síndrome medular lateral o síndrome de Wallenberg, en el que se asocia hemiparesia ipsilateral a la lesión¹. En cuanto a la patogenia, se han descrito varias causas de infarto en dicho territorio, como irregularidades en el calibre de las arterias vertebrales^{2,3}, así como disección de la arteria vertebral⁴, siendo la arteriosclerosis la más frecuente¹, como se sospecha en el caso que presentamos.

Apoyándonos en hallazgos neurorradiológicos y necrópsicos conocemos que la lesión se localiza caudal a la decusación piramidal^{1-3,5,6}, y la afectación de dicho tracto explicaría la paresia ipsilateral. Sin embargo, existe controversia respecto de este mecanismo causal al no acompañarse en algunos casos de reflejos anormales como el signo de Babinski, debatiéndose que no sea por lesión de la vía piramidal sino resultado de la hipotonía secundaria a afectación

del tracto espinocerebeloso⁷. Asimismo, hay discusión en cuanto a la arteria causante del cuadro, dada la variabilidad anatómica⁴, siendo las arterias vertebrales las más comúnmente implicadas³.

Se presenta un caso de un infarto medular lateral con paresia ipsilateral a la lesión, recordando de este modo el síndrome de Opalski, forma poco frecuente de presentación de infarto medular, con correlación radiológica característica. Desde la descripción del síndrome por Opalski en 1946⁸, encontramos en la literatura inglesa y española 15 casos¹⁻¹⁰. Pero solo en 9 de ellos disponemos de neuroimagen con RM craneal, mostrando afectación bulbomedular lateral, y solo en 3 casos existe también afectación cerebelosa como en nuestro paciente^{1,3,6}. Disponemos de angio-RM en 6 casos, siendo la afectación de la arteria vertebral el hallazgo más frecuente^{1-5,10}.

Bibliografía

1. Bailon O, García PY, Logak M, Timsit S. Opalski syndrome detected on DWI MRI: a rare lateral medullary infarction. Case report and review *Rev Neurol (Paris)*. 2011;167:177–80.
2. Montaner J, Alvarez-Sabín J. Opalski's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67:688–9.
3. Kim HY, Koh SH, Lee KY, Lee YJ, Kim SH, Kim J, et al. Opalski's syndrome with cerebellar infarction. *J Clin Neurol*. 2006;2:276–8.
4. 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;66:1574–5.
5. Kimura Y, Hashimoto H, Tagaya M, Abe Y, Etani H. Ipsilateral hemiplegia in a lateral medullary infarct—Opalski's syndrome. *J Neuroimaging*. 2003;13:83–4.
6. Sanahuja J, Begue R, García-Cerecedo T. Infarto isquémico en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior con afectación medular (síndrome de Opalski). *Neurología*. 2003;18:117–8.
7. Hermann DM, Jung HH, Bassetti CL. Lateral medullary infarct with alternating and dissociated sensorimotor deficits: Opalski's syndrome revisited. *Eur J Neurol*. 2009;16:72–4.
8. Opalski A. A new sub-bulbar syndrome: partial syndrome of the posterior vertebrospinal artery. *Paris Medical*. 1946:214–20.

9. Nakamura S, Kitami M, Furukawa Y. Opalski syndrome: ipsilateral hemiplegia due to a lateral-medullary infarction. *Neurology*. 2010;75:1658.
10. Cheng MY, Sung CY. Opalski syndrome. *Acta Neurol Taiwan*. 2005;14:162-3.

C. Gil Polo*, A. Castrillo Sanz,
R. Gutiérrez Ríos y A. Mendoza Rodríguez

Sección de Neurología, Complejo Asistencial de Segovia, Segovia, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: cgilpolo@gmail.com (C. Gil Polo).

doi:10.1016/j.nrl.2012.02.006

Focalidad neurológica como primera manifestación de un mixoma cardiaco

Neurological focal signs as a first manifestation of cardiac myxoma

Sr. Editor:

El infarto cerebral es la tercera causa de muerte en nuestro medio y la primera causa de discapacidad física en personas adultas. Un 25% de los ictus ocurre en menores de 65 años^{1,2}. Los tumores cardiacos son una patología altamente infrecuente, con una incidencia entre el 0,001 y el 0,28% en estudios post mortem. El 50% de los mismos son de origen mixomatoso. Son una causa infrecuente de embolismo cerebral, siendo el causante de un ictus en menos del 1% de los casos³. A pesar de ello, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de todo paciente joven con isquemia cerebral. Se presenta un caso de una mujer de 33 años con déficit neurológico agudo y episodios previos de isquemia cerebral transitoria.

Mujer de 33 años con antecedentes personales de síndrome depresivo y anemia crónica no corregida tras tratamiento con ion ferroso. La paciente acude al hospital por episodio transitorio de diplopía de horas de duración. Refiere un episodio previo similar. A su llegada al hospital la paciente se encuentra neurológicamente asintomática, siendo únicamente destacables a la exploración lesiones purpúricas en las partes acras de las extremidades superiores, los muslos y las piernas. Durante su estancia en urgencias se realizan análisis, ECG y TC craneal, sin hallazgos patológicos. Una vez ingresada, se inicia el rastreo diagnóstico para ictus en paciente joven incluyendo: a) análisis hematológico que evidenció una anemia de trastornos crónicos con elevación de reactantes de fase aguda; perfil inmunológico (ANA, ANCA, anti-ADN, anticardiolipina y antifosfolípido, anti-Ro, anti-La, factor reumatoide y anticuerpos antirreceptor de ACh) y estudio de hipercoagulabilidad con resultado negativo; b) punción lumbar, con ausencia de bandas oligoclonales e índice de Tibbling negativo; c) RM cerebral, que demostró lesiones isquémicas de cronología antigua en hemisferios cerebelosos; d) estudio vascular cerebral mediante angio-TC y neurosonología, en los que no se objetivaron alteraciones hemodinámicamente significativas; e) ecocardiograma transtorácico (ETT) con posterior abordaje transesofágico (ETE), que evidenció la presencia de una masa de unos 11 cm², con base de implantación a nivel de A1 sugestivo de mixoma auricular (fig. 1); f) la RM cardiaca, que confirma la presencia de una masa de contornos irregulares en la A1, y

g) biopsia de las lesiones cutáneas, que demostró trombos intravasculares de tejido angiomiomatoso.

Durante el proceso diagnóstico, y a pesar del tratamiento profiláctico con anticoagulación, la paciente presentó un nuevo episodio de isquemia cerebral consistente en paresia de hemicuerpo derecho de 30 min de duración, con resolución completa posterior. Se procede a la resección de la masa con posterior confirmación histológica de su naturaleza mixomatosa. En las posteriores revisiones de la paciente en consultas externas de cardiología no se evidencia nueva recidiva clínica ni ecocardiográfica.

El mixoma auricular es un tumor benigno cuya presentación predomina en mujeres (2:1) entre la tercera y la sexta décadas de la vida. Aunque es principalmente esporádico, en un 7% puede presentarse de manera familiar. Hasta en un 10% de los casos puede cursar clínicamente silente; en el resto puede producir síntomas a través de 3 mecanismos fundamentales: a) obstrucción de la válvula mitral con síntomas de disnea, insuficiencia cardiaca o muerte súbita; b) síntomas constitucionales como fiebre, artralgias o pérdida de peso y en cuya patología se ha implicado la síntesis de interleucina-6 por parte del tumor, y c) fenómenos embólicos a órganos periféricos⁴⁻⁶. Los síntomas neurológicos están presentes un 26-45% de los pacientes, siendo el infarto cerebral el más prevalente⁶⁻⁹. En ocasiones asintomáticos, se ha descrito la existencia de lesiones isquémicas de tamaño y localización variable mediante RM craneal y que cursaron sin clínica aparente¹⁰. Menos frecuentes son las manifestaciones por infiltración tumoral; se han descrito lesiones aneurismáticas intracraneales secundarias a la infiltración de la pared vascular e incluso lesiones tumorales secundarias a infiltración parenquimatosa. Estas complicaciones se pueden observar hasta años después de la resección del mismo, por lo que el seguimiento neurológico estaría recomendado^{7,11}.

El diagnóstico se basa en la ecocardiografía, técnica con una sensibilidad diagnóstica cercana al 100% según las series⁷, siendo el abordaje de elección el transesofágico por permitir una mejor visualización de la aurícula y detectar tumoraciones de menor tamaño¹². La RM cardiaca puede ser útil ya que, en ocasiones, la ecografía puede presentar falsos negativos, infradiagnosticar la extensión tumoral o no caracterizar bien la naturaleza del mismo⁷. Otras pruebas como el hallazgo en la biopsia cutánea de tejido angiomiomatoso en la luz capilar puede ayudar a completar el diagnóstico¹³.

Una vez se sospecha un mixoma cardiaco, la resección quirúrgica debe realizarse tan pronto como sea posible, debido al alto riesgo de fenómenos embólicos recidivantes^{4,14,15}. Un punto controvertido es el de la