

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO**

**SINDROME DE WALLEMBERG.
INFORME DE UN CASO.**

Dra Annia Díaz Martínez¹ , Dra Carina Díaz Martínez² , Dr Pedro Luis Céspedes Fernández³, Dr. José Franco Laudín³.

RESUMEN

La presencia de vértigos, náuseas, vómitos, nistagmo con síndrome de Bernard-Horner ipsilateral, ataxia cerebelosa ipsilateral, parálisis de una cuerda vocal, disfagia, termoanalgesia ipsilateral de la cara y extremidades del lado opuesto, sugiere que la lesión se encuentra en la porción lateral y dorsal del bulbo raquídeo. A este conjunto de signos y síntomas se le denomina síndrome de Wallenberg. Se presenta un paciente que comenzó de manera súbita con disfagia, inestabilidad en la marcha y pérdida de la sensibilidad en el hemicuerpo izquierdo. Se le realiza examen físico minucioso y múltiples exámenes complementarios. Se impuso el juicio clínico en el diagnóstico final. Queda demostrada la importancia de la aplicación del método clínico y el uso racional de los avances de las ciencias médicas para la atención del paciente.

Palabras clave: SINDROME MEDULAR LATERAL.

INTRODUCCION

La presencia de vértigos intensos, náuseas, vómitos, nistagmo con síndrome de Bernard-Horner ipsilateral, ataxia cerebelosa ipsilateral, parálisis de una cuerda vocal, disfagia, termoanalgesia ipsilateral de la cara y de las extremidades del lado opuesto, sugiere que la lesión se encuentra en la porción lateral y dorsal del bulbo raquídeo porque todos los elementos anatómicos

¹ *Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor Medicina Interna.*

² *Especialista de I Grado en Neurofisiología Clínica.*

³ *Especialista de I Grado en Medicina Interna.*

encargados de las funciones afectadas están en el área. A este conjunto de signos y síntomas se le denomina síndrome de Wallenberg.¹⁻⁴

La instalación aguda de este síndrome indica, como causa probable, la oclusión de algunas de las siguientes arterias: vertebral, cerebelosa posteroinferior o bulbar superior, media o lateral inferior.¹⁻³

INFORME DEL CASO

Se presentó el caso de un paciente de 68 años con antecedentes de hipertensión, para la cual no llevaba tratamiento regular. Acudió al cuerpo de guardia porque desde 12 horas antes de su ingreso comenzó, de manera súbita, a sufrir dificultad para deglutir los alimentos, tanto sólidos como líquidos, acompañada de secreción de saliva. Refirió inestabilidad para la marcha ya que al caminar se desviaba hacia el lado derecho. Además, mostraba pérdida total de sensibilidad en la mitad izquierda del cuerpo.

Al examen físico del sistema neurológico se encontró: termoanalgesia del hemicuerpo izquierdo con extensión a hemicara izquierda, hemianalgesia y lateropulsión del lado derecho, ataxia de la marcha con aumento de la base de sustentación, disimetría y disdiadococinesia derecha y nistagmo rotatorio. Presentaba, además, lenguaje disártrico y parálisis facial periférica derecha. Al examen de ojo no se observó papiledema.

Se le realizaron los siguientes exámenes complementarios: hemograma completo, glicemia y creatinina, con resultados dentro de límites normales. El electrocardiograma y la radiografía de tórax (vista anteroposterior) no mostraron alteraciones. No se realizó la angiografía vertebral por negativa familiar.

La tomografía axial computadorizada (TAC) de cráneo: En los cortes tomográficos efectuados se observaron signos de atrofia, así como, ventrículos y fosa posterior normales.

DISCUSION

Entre los síndromes del tronco encefálico a nivel bulbar, el más frecuente es el síndrome de Wallenberg o de Wallenberg-Foix, que también se le llama: síndrome intraolivar de Dejerine (síndrome del territorio de la arteria

cerebelosa posteroinferior, síndrome lateral del bulbo o síndrome retroolivar). La mayoría de las ocasiones provocado por una lesión isquémica del territorio lateral del bulbo, por detrás de la oliva.⁵

Con frecuencia este síndrome es de origen vascular. A pesar de tratarse de una lesión bulbar, su pronóstico en general, es favorable, no sólo en cuanto a la vida del paciente, sino también, a su recuperación funcional, aunque la disfagia en algunos casos obliga a la alimentación por sonda durante varias semanas.

En general, la isquemia en el territorio vertebrobasilar tiene mejor pronóstico vital y funcional que en el territorio carotídeo.⁶ En el caso que presentamos fue precisamente la intensa disfagia con gran sialorrea lo que motivó que el paciente acudiera al cuerpo de guardia. La disfagia y los trastornos posturales son los síntomas más importantes del síndrome de Wallenberg.

Cuando la lesión que produce el síndrome de Wallenberg es algo más alta que lo habitual, la analgesia no es alterna, sino que afecta la hemicara contralateral al igual que el resto del cuerpo. En tal caso, puede aparecer incluso una parálisis facial periférica y una parálisis del recto externo, ambos homolaterales (por afectación de la zona de la eminencia teres).⁵ Esto explica lo encontrado en nuestro paciente. Recordemos, además, que este paciente tenía nistagmo rotatorio que aparece en lesiones de núcleos altos.

Por el contrario, cuando la lesión es excepcionalmente baja (lo que es menos frecuente) puede afectarse la vía piramidal inmediatamente después de su cruzamiento y aparecer una hemiplejía homolateral a la lesión que se suma al síndrome retroolivar, lo que constituye el denominado síndrome de Opalski.

La TAC realizada a este paciente sólo mostró atrofia cortical. Aunque ésta es la prueba complementaria básica en la afección vascular cerebral, presenta limitaciones, tanto en el orden volumétrico, como topográfico y etiológico, que se acentúan cuando se pretende estudiar lesiones de fosa posterior. Sus reducidas dimensiones y la proximidad de estructuras óseas, fuente de múltiples artefactos, condicionan una mayor dificultad para valorar las imágenes de infarto.

La TAC craneal en el estudio de la isquemia en el área vertebrobasilar se ve superada por la resonancia magnética nuclear (RMN), que es el método de mayor sensibilidad para la visualización de la isquemia de esta área.⁶ Este

estudio no se pudo realizar a nuestro paciente por no contar con un equipo de RMN de alta resolución para diagnóstico.

Mediante la historia clínica y exploración se consiguió delimitar topográficamente la lesión y concluir que la arteria o rama arterial se encuentra afectada.

El diagnóstico del sitio de disfunción y síntomas clínicos es una etapa crucial en la valoración de las enfermedades neurales. Queda demostrada la importancia de la aplicación del método clínico y el uso racional de los avances de las ciencias médicas para la atención del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rodríguez PL, Rodríguez L, Blanco A, Espinosa R. Bases para el diagnóstico de los síndromes clínicos. *Rev Neurol* 2002; 35(9):883-90.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principios de Neurología Ged*. México DF: Mc Grow- Hill Interamericana 1997.
3. Soler SL, Fossas FP. Controversias en la patología isquémica vertebrobasilar. Aguilar BM, Arbnix DA, Soler SL. *Avances y controversias en el diagnóstico y tratamiento de la patología vascular cerebral isquémica*. Barcelona: Laboratorio Almirall 1989:15-33.
4. Roig C, Barraquer-Bordas L. La historia del Síndrome de Wallenberg. *Rev Neurol* 1996; 24:96-100.
5. Barraquer BL. Sistema y síndromes piramidales. En Barraquer BL ed. *Neurología Fundamental*. Barcelona: Ed Torey 1976:173-220.
6. Plaza L. Isquemia vertebrobasilar: diagnóstico y pronóstico. *Rev Neurol* 1998; 26 (149):122-25.