

discontinued maintenance doses. In most cases the two symptoms whose disappearance was followed by the most marked feeling of well-being were dyspnoea on exertion and palpitations. In some cases the symptoms of heart failure not easily controllable by usual treatment disappeared as soon as arrhythmia had been controlled.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Reihe von 17 Patienten mit verschiedenen Herzleiden besprochen bei welchen es mit relativ kleiner Quinidingabe zum Verschwinden des Vorhofflimmerns kam; einer der Fälle erlag einer GehirneMBOLIE. Bei einer grossen Anzahl der Fälle die unter Beobachtung blieben tauchte dann später das Vorhofflimmern neuerdings auf. Schuld daran war grösstenteils eine Vernachlässigung seitens der Patienten, welche die zur Aufrechterhaltung der Besserung notwendigen Dosen nicht einhielten. Die Besserung auf die die Kranken hinwiesen war meistens auf das Verschwinden

der Symptome wie Anstrengungsdyspnoea und Herzklopfen zurückzuführen und bei gewissen Fällen führte die Kontrolle der Arrhythmie auch zum Verschwinden der Symptome der Asystolie, welche mit der üblichen Therapie nicht leicht zu beeinflussen waren.

RÉSUMÉ

Série de 17 malades, chez lesquels on obtint une disparation de la fibrillation auriculaire sur différentes cardiopathies avec des doses relativement basses de quinidine, et chez lesquels il eut une fatalité par embolie cérébrale.

Un grand nombre de cas présentèrent de nouveau, fréquente fibrillation, par oubli de la part des malades, des doses d'entretien. La dyspnée d'effort et la palpitation furent deux symptômes qui, à leur disparition, soulagèrent le malade dans la plupart des cas. Dans d'autres malades, des symptômes d'asystolie non contrôlables avec la thérapeutique actuelle, disparurent au contrôle de l'arythmie.

NOTAS CLINICAS

OCCLUSION DE LA ARTERIA CEREBELAR
INFERO-POSTERIOR DERECHA

(Síndrome de Wallenberg).

M. GARRIDO.

Internista del Hospital Provincial.
Almería.

Cómo la oclusión de la arteria cerebelosa infero-posterior—rama principal de la vertebral—engendra un cuadro neurológico complejo, pero estereotipado, lo demostró WALLENBERG en los últimos años del pasado siglo¹. Entendió el autor que recaía la obstrucción en la arteria izquierda más frecuentemente. En sus estudios anatómicos vió la ausencia de la arteria derecha muchas veces, y etiológicamente consideraba a la embolia causante de la oclusión. Tan es así, que su trabajo se publicó con el título *¿Afección bulbar aguda por embolia de la arteria cerebelar postero-inferior sinistral?* Con posterioridad a él, la mayoría de los casos comunicados se relacionan patogenéticamente con la arterioesclerosis e hipertensión, formadoras de trombos oclusivos: en una de las publicaciones con mayor acopio de casos no se

hace mención de la embolia². Nos parece interesante hacer referencia a tan curioso síndrome en dos pacientes con estenosis mitral, cuyas arterias cerebelosas infero-posteriores derechas quedaron ocluidas por sendos émbolos. Además de esta razón, ocurre que síndrome tan característico—que una vez visto no puede olvidarse—, aunque bien conocido por los neurólogos, no lo es tanto por los internistas.

Se extiende esta arteria por la cara externa y posterior del bulbo hasta anastomosarse con la del lado opuesto y con una rama de la cerebelar superior, dejando en su recorrido numerosas ramas que riegan toda el área retroolivaria del bulbo; es un hecho fundamental el que dichas ramas sean arterias terminales y explica por qué la oclusión de la cerebelar infero-posterior origina el reblandecimiento de toda la estructura bulbar irrigada por la misma. En el esquema adjunto, tomado del trabajo de LEWIS y colaboradores—quienes a su vez lo reproducen del libro sobre *Enfermedades nerviosas*, de PURVES-STEWART, y así viene aquí de tercera mano—, el lector puede ver cuál es la extensión del reblandecimiento al cerrarse la arteria en cuestión, así como las estructuras nerviosas que sufren menoscabo por asentar en este lugar o transcurrir por allí. Después, y en

conclusión, se comprenden bastante bien las manifestaciones clínicas del síndrome de Wallenberg.

En la zona señalada en negro, la que riega la arteria, se encuentran una serie de núcleos y pasan vías distintas; delante está la oliva inferior y detrás el pedúnculo cerebelar inferior o cuerpo restiforme; el límite inferior está en las cercanías del núcleo del hipogloso y el superior a la altura de entrada del cuerpo restiforme, en el cerebelo. Así, pues, hay: 1.º La vía espinotalámica externa, cuya fisiología estriba

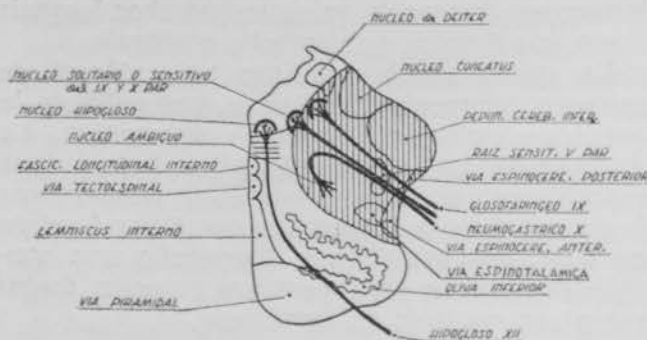


Fig. 1.—Sección cruzada del bulbo a nivel de la oliva. (Tomado del trabajo de LEWIS y cols. *Ann. Int. Méd.*, 36, 598, 1952.)

en conducir las sensaciones de temperatura y dolor desde la mitad opuesta del cuerpo. 2.º La raíz descendente del trigémino, con igual acción para el calor, frío y dolor de la mitad de la cara del mismo lado. 3.º El núcleo ambiguo, núcleo motor del glossofaríngeo y vago, y más atrás, y dentro, el núcleo solitario, núcleo sensitivo de estos mismos pares craneales, noveno y décimo. 4.º Las vías espino-cerebelares anterior y posterior, por donde marchan los impulsos de la sensibilidad profunda al cerebelo. 5.º La formación reticular, que contiene, además del centro respiratorio cercano, las vías simpáticas que desde el hipotálamo llegarán a la médula espinal. 6.º Finalmente, el núcleo vestibular del octavo par craneal, núcleo de Deiter.

Importantes vías y núcleos como la piramidal, el núcleo del hipogloso, el fascículo longitudinal interno, etc., se sitúan por delante y dentro de la parte marcada y, por tanto, quedan fuera de la zona irrigada por la arteria cerebelosa; consecuencia: no hay cambios en la función de estas estructuras. Pero sí aparecerán, cuando la arteria ocluida sea la vertebral o su rama, la espinal anterior, que es la encargada de llevar sangre a esta porción del bulbo. Más concretamente, la obstrucción de la vertebral abarca las dos zonas en blanco y rayada; la espinal, la parte en blanco, y la cerebelosa, la aquí discutida.

Una serie de manifestaciones clínicas secundan a la patología local de esta zona medular. Enumeradas en el mismo orden en que se ha descrito la organización de la misma en cuanto a núcleos y vías, resultarán las siguientes en

términos generales: a) Abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa de la mitad opuesta del cuerpo; al mismo tiempo quedan conservadas las sensaciones táctil y profunda. b) Pérdida de las sensaciones de calor, frío y dolor en la mitad de la cara del mismo lado de la lesión, sin alteración de las otras modalidades de sensibilidad, porque los núcleos que abastecen aquéllas no están localizados en la zona de reblandecimiento isquémico. c) Parálisis de la mitad del velo del paladar del mismo lado de la lesión con desviación de la úvula hacia el lado opuesto, parálisis de la cuerda vocal ipsilateral—origina la ronquera o disfonía—y disfagia por la paresia de los músculos de la faringe. También resultan abolidos los reflejos faríngeos en el lado de la lesión. En suma, hay disfonía, disfagia y parálisis del velo del paladar en el mismo lado de la lesión. d) Ataxia homolateral con signos de déficit cerebelar, disdiadococinesia, disinergia, etc., por la afectación de las vías espino-cerebelosas y pedúnculo cerebelar inferior. e) Un síndrome de Bernard-Horner, miosis, enoftalmos, caída del párpado superior, etc., en el mismo lado de la lesión, como expresión de la injuria a las formaciones simpáticas de la porción reticular. f) Mareo, tendencia a la caída sobre el mismo lado de la lesión, vértigo, nistagmus, así como hipo, debido a la inclusión en el área isquemiada del núcleo de Deiter y el centro respiratorio.

A continuación se relatan las historias de ambos pacientes:

1.º A. S. U., una mujer casada, de treinta y nueve años de edad, ingresó en la Clínica de Medicina Interna del Hospital Provincial el 7 de abril de 1954, contando que dos días antes había notado bruscamente, mientras estaba ocupada en sus faenas de casa, una sensación de mareo, cayendo al suelo, sin pérdida de la conciencia ni convulsiones. Se levantó con dificultad, fué hasta la cama y comenzó a vomitar. El más pequeño intento de incorporarse le provocaba un intenso mareo con giro de los objetos, y su mismo cuerpo parecía hundirse en el espacio. Cuando quiso hablar notó que estaba ronca, y al intentar tragar un poco de manzanilla, le cobrecogió un espasmo de tos, observando horrorizada que no podía tragar. Durante toda aquella noche despertaba con vértigo, náuseas y vómitos y en alguna ocasión hacía pequeñas hipadas. Como no podía comer y los vómitos continuaban, su médico de cabecera la colocó a suero, y en estas condiciones fué traída al hospital.

A su ingreso, su aspecto era de una mujer bien constituida, delgada, con deshidratación de piel y mucosas, bien orientada y disfónica. La temperatura era de 37,3°, el pulso de 80 al minuto y la tensión arterial de 13 y 7. Se auscultó un soplo sistólico de grado 3 con arrastre y "trill" en punta. No había estasis yugular, hepatomegalia ni edemas. Entre sus antecedentes figuraban dos brotes de fiebre reumática: uno, a los doce años, y otro, en 1941.

Examen neurológico.—La mitad derecha de la cara estaba más flácida que su opuesta. La pupila derecha en miosis, con una adecuada reacción de ambas pupilas a la luz; ligero enoftalmos, sin caída del párpado superior. No había nistagmus en las posiciones extremas de la mirada. La mitad derecha del paladar blando pendía flácida con desviación de la úvula hacia el lado izquierdo. No había paresia motora de ninguna extremidad. Babinski ni sucedáneos. La mitad derecha de la cara

era insensible a los contactos calientes, fríos y estímulos dolorosos hasta el nivel de la mandíbula inferior y la alteración similar de la sensibilidad se objetivó en la mitad opuesta del tronco y extremidades izquierdas hasta el nivel del cuello. El sentido de posición, vibración y el tacto estaban conservados plenamente. Los reflejos abdominales eran normales, al igual que los musculares de todas las extremidades. Las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla no mostraban cambios significativos.

Se administró litro y medio de suero salino glucosado al 5 por 100 diariamente mientras la enferma estuvo sin deglutir y al segundo día se alimentó por sonda con pequeñas dosis de heparina fueron añadidas a la infusión intravenosa de líquidos. Paulatinamente la enferma fué regresando y quince días más tarde comenzó una dieta sólida y blanda. Dos meses más tarde fué dada de alta; la termoanestesia en la cara y lado opuesto del cuerpo persistía y la sensibilidad dolorosa estaba ligeramente recuperada. No quedaba vértigo.

2. J. D., un hombre de sesenta años de edad, delgado, pero bien constituido, había sido diagnosticado muchos años atrás de estenosis mitral por distinguidos maestros, y entre sus antecedentes figuraba, además de un brote de reumatismo en su juventud, la existencia de un empiema interlobar que regresó con aspiraciones y colocación en su interior de antibióticos.

En junio de 1956 comenzó a tener disnea, incluso en reposo; palpitaciones y ligera cianosis; pocos días más tarde de la iniciación de sus molestias se le exploró, encontrando una velocidad cardíaca de 140 al minuto, arritmia completa, estasis yugular y estertores en ambas bases pulmonares. La temperatura era de 37,9° y la tensión arterial de 14 y 7,5. Había una hepatomegalia discreta con ligero edema pretibial. La radiografía de tórax mostraba algo de estasis de bases, aumento de la circulación pulmonar—resalte vascular—, moderada dilatación de cámaras cardíacas, especialmente de aurícula izquierda, y una cisuritis derecha. Las medidas habituales de diuréticos, digital, antibióticos y reposo compensaron al paciente. Un intento de controlar su arritmia fibrilante, mostrada en el trazado electrocardiográfico, con quinidina, fué rechazado.

Dos meses más tarde, a las dos de la madrugada, despertó bruscamente con cefalea intensa de localización en la región temporo-parietal derecha con mareo, náuseas y vómitos reiterados. Inmediatamente notó que no podía deglutir ni siquiera la saliva que arrojaba constantemente y su voz era queda y ronca. Los intentos de darle algún alimento se siguieron de crisis sofocantes de tos, tenía un sudor copioso por todo el cuerpo y una marcada postración. Aquella misma mañana aparecieron parestesias molestas en la mitad derecha de la cara, y cuando abandonó la cama unos instantes para acudir al retrete se caía hacia el lado derecho, precisando el auxilio de sus familiares. Unas horas después se encontró mejor, merced a la medicación que le instauró su médico de cabecera, el doctor FERNANDEZ DE DALIAS, y durante unas horas pudo tomar algún alimento con cierta dificultad, aliviándose algo su cefalea. Sin embargo, aquella misma tarde se instauró nuevamente la cefalea y la disfagia, que ya persistió hasta el momento de su fallecimiento, acaecido ocho días más tarde. Al siguiente día del accidente tenía una elevación de la temperatura de 39° y su estado se hizo precario. Aumentó la velocidad cardíaca a 130 al minuto, el pulso era débil y a la sensación de parestesias antedichas se sumaba una sensación quemante en la planta del pie derecho. Cuando levantaba el brazo derecho con algún objeto, al volver nuevamente a su posición de reposo en la cama, el paciente contaba que el brazo caía sin tono, un tanto desplomado. Al sexto día del accidente nosotros exploramos al enfermo.

Examen neurológico.—La pupila derecha estaba en miosis, reaccionando bien a la luz, al igual que su contralateral; no había enoftalmos ni caída del párpado superior. La mitad derecha del velo del paladar blando estaba paralizada con rechazo de la úvula hacia la izquierda. La mitad derecha de la cara no percibía las sen-

saciones térmicas ni el dolor y una alteración de la sensibilidad semejante se objetivaba en la mitad izquierda del cuerpo. No existían alteraciones de la sensibilidad en la mitad derecha del cuerpo y extremidades a pesar de la referencia del paciente de una sensación quemante en la planta del pie derecho. Había dismetría en la prueba talón-rodilla y dedo-nariz, en las extremidades derechas y disidiadococinesia en el brazo derecho. No había parálisis motora ni signos piramidales en ninguna extremidad.

El enfermo tenía un hipo constante que dificultaba mucho su exploración abdominal, en la que no se encontró nada anormal. El hipo le provocaba dolor en las costillas inferiores. Las mucosas estaban secas, la temperatura entonces era de 38,5 y la velocidad cardíaca de 90 al minuto. Había estertores con disminución del murmullo vesicular en la base izquierda, en plano posterior, y los exámenes complementarios arrojaron 20.700 leucocitos con una polinucleosis de 87. La orina era normal. Con este cuadro se mantuvo durante cuarenta y ocho horas bajo una terapéutica de líquidos parenterales, pequeñas dosis de heparina y antibióticos, falleciendo finalmente. No se hizo autopsia.

COMENTARIO.

Muy bien se ejemplariza la sintomatología del síndrome de Wallenberg en ambos casos. El comienzo agudo con vértigo, mareo, tendencia a la caída, sin pérdida del conocimiento, está presente en el primer caso, y estos mismos síntomas, unidos a cefalea, fueron la causa de que despertara bruscamente en la madrugada el segundo paciente. Otras formas de accidente vascular en el cerebro ofrecen una notable diferencia con el aquí referido, cual es el cambio de la conciencia, desde la simple desorientación mental hasta el coma profundo, hecho señalado por varios³ y⁴. Estos dos pacientes narraron por sí mismos, y con toda clase de detalles, las molestias que padecían desde el principio del accidente y no sólo lo hicieron días después del mismo, sino en los momentos siguientes a su aparición. El segundo enfermo tiene en su historia algunos hechos de interés; uno de ellos fué la sensación quemante aquejada en la planta del pie derecho—del mismo lado de la lesión—con ausencia de alteraciones objetivas de la sensibilidad en ese lado. Existen referencias a cambios de la sensibilidad térmica y dolorosa no sólo en el lado opuesto de la lesión, sino en el mismo lado, e incluso a que una lesión, por ejemplo, del hemibulbo izquierdo, origine una termoanestesia y analgesia del lado derecho de la cara, o sea, del lado opuesto, cuando a la vista de los cambios anatómicos en buena lógica éstos deben recaer en el mismo lado de la oclusión²; asimismo se hace mención de aberraciones de la sensibilidad en las extremidades afectadas, tal como que, al contacto, provoque dolor cuando éste es de naturaleza térmica; pero dicha perversión de la sensibilidad no explica fácilmente la sensación quemante de la planta del pie derecho en nuestro enfermo. El por qué durante unas horas después de ocurrida la oclusión el paciente pudo deglutir algunos alimentos para rápidamente instaurarse la disfagia nuevamente, hace pensar en fenómenos de vaso-

espasmo cerebral en un comienzo de la obstrucción, recuperación parcial y posterior isquemia definitiva, aunque no se nos escapa lo discutido del angioespasmo cerebral en la actualidad y lo teórico de nuestra suposición⁵.

La existencia en los dos enfermos de una estenosis mitral de larga fecha, la edad relativamente joven del primer caso, el comienzo pocos meses atrás de una fibrilación en el segundo y la ausencia de hipertensión o diabetes en ambos, inclina mucho más al ánimo a considerar al desprendimiento de un émbolo como causa del accidente que la formación de un trombo.

La distinta disposición anatómica de la cerebelar infero-posterior en su curso en cada persona, explica las diferencias de sintomatología; sin embargo, estas diferencias son de sólo graduación, que no sustanciales. Así, la presencia en el cuadro clínico de una paresia del facial, sin ser común, tampoco lo es excepcional. La zona de reblandecimiento puede abarcar aquélla donde está situado el núcleo del facial, argumento fácil para algunos⁶, pero también es plausible la idea de disturbios de la inervación simpática en la génesis de la debilidad facial⁷.

No tuvieron ninguno de estos pacientes referidos diplopia, pero en la literatura se señala como síntoma basado en la interrupción de las conexiones oculares desde el núcleo de Deiter², y no deja de haber quien piensa que la diplopia se debe a quedar dentro del reblandecimiento el núcleo del sexto par en tales casos⁸. La ausencia de parálisis motoras o signos que indican lesión de la vía piramidal es un hecho casi obligado para este diagnóstico, y decimos casi obligado porque algunos casos comunicados como tales presentaban signos de déficit motor o signos piramidales²; bien es posible que muchas de las veces que se interpretó una debilidad muscular en una extremidad como de índole motora fuese realmente expresión de cambios del tono muscular consecutivos a la interrupción de las vías espino-cerebelosas. Sólo de esta forma puede explicarse cómo un procentaje tan elevado como el 77 de los casos de LEWIS y colaboradores tenían tal debilidad motora en las extremidades del mismo lado, o el opuesto de la lesión, cuando sólo un 46 por 100 de ellos tenían signo de Babinski. Precisamente la incorporación a la sintomatología anterior de parálisis motoras, signos de lesión piramidal u otros correspondientes a modificaciones en la zona bulbar señalada en blanco en el adjunto esquema excluyen el diagnóstico de síndrome de Wallenberg para centrarlo en la posible oclusión de la vertebral, o de su colateral, la espinal anterior.

Además de la arterioesclerosis como factor

etiológico más frecuente, hay referencias de otras enfermedades causales. La sífilis, a través de su peculiar arteritis, está mencionada varias veces⁹ y¹⁰ y también la metástasis carcinomatosa¹¹ y los traumatismos¹².

Es cierto que muchos pacientes con el síndrome de Wallenberg se recuperan del accidente y lentamente comienzan a deglutir primero y a trabajar de nuevo después, aunque durante mucho tiempo, e incluso años, queden con el déficit de las sensaciones que le es tan característico. No obstante, gran peligro entraña la disfagia, que tan fácilmente se sigue de una neumonía por aspiración; de igual modo los posibles cambios en el balance de líquidos e iones en una persona con este defecto, que precisa mantener su nutrición bien en forma de líquidos parenterales o por sonda, resultan también ostensibles. Si la arterioesclerosis es la causa de la oclusión, entonces el pronóstico es peor, porque los cambios morfológicos están allí y en otros muchos lugares del árbol vascular arterial. La terapéutica no puede por ahora reposar nada más que en mantener un grado adecuado de nutrición por sonda mientras dure la disfagia, el balance recto de líquidos e iones con infusiones intravenosas o parenterales, prevenir o tratar la neumonía de aspiración con antibióticos, más el resto de los cuidados al respecto en esta clase de pacientes. El administrar heparina se ha discutido pensando en que tal medida terapéutica podía convertir un trombo en una hemorragia, pero algún autor¹² atribuye a su uso el éxito de curación en su caso, y la amplia experiencia en otras formas de trombosis cerebral¹³ con la heparinización arroja buenos resultados.

SUMARIO.

Se refiere acerca del síndrome de Wallenberg u oclusión de la arteria cerebelosa infero-posterior con motivo de la comunicación de dos casos, que verosíblemente debieron su causa a la obstrucción embólica de dicha arteria por desprendimiento de un émbolo complicando a la estenosis mitral.

BIBLIOGRAFIA

1. WALLENBERG, A.—Cit. LEWIS.
2. LEWIS, G. N., LITTMAN, A. y FOLEY, E. F.—Ann. Int. Med., 36, 592, 1952.
3. LEVINE, B., CHESKIN, L. J. y APPELBAUM, I. L.—Arch. Int. Med., 84, 431, 1949.
4. SENATOR, H.—Cit. LEVINE.
5. EDITORIAL de Ann. Int. Med., 36, 1, 129, 1952.
6. SPILLER, W. G.—Cit. LEWIS y cols.
7. ALPERS, B. J.—Clinical Neurology, 1945.
8. BROWN, J. R.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 518, 1949.
9. BIANCHI y cols.—Cit. LEVINE.
10. WILSON y cols.—Cit. LEVINE.
11. DAVIDSON, C. y SPIGEL, L. A.—J. Neuroph. and Exper. Neurol., 4, 172, 1945.
12. MAGNUSON, J. H.—Lancet, 1, 666, 1938.
13. SCHWARZ y cols.—Arch. Int. Med., 97, 352, 1956.