

## Varón de 66 años con disfagia y parestesias torácicas súbitas

J. Benito-León, J. Álvarez-Linera\*\*, L. Jiménez\* y J. Ruiz-Galiana\*  
Servicios de Neurología y \*Medicina Interna. Hospital General de Móstoles. Madrid.  
\*\*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Rúber Internacional. Madrid.

### Caso clínico

Se trata de un varón de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial esencial tratada con nifedipino. Acude al servicio de Urgencias por un cuadro súbito, consistente en parestesias torácicas izquierdas y disfagia para líquidos y sólidos. A la exploración, el paciente está consciente y orientado. Presenta voz nasal, síndrome de Horner derecho, paresia de la cuerda vocal derecha, desviación de la úvula hacia la izquierda, ausencia del reflujo nauseoso e hipoestesia termoalgésica en el hemitórax izquierdo. Resto de la exploración sin interés. Las pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, hemostasia, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y tomografía computadorizada craneal resultaron normales. La resonancia magnética (RM) craneal y la angio-RM de troncos supraaórticos se muestran en las figuras 1 y 2, respectivamente.

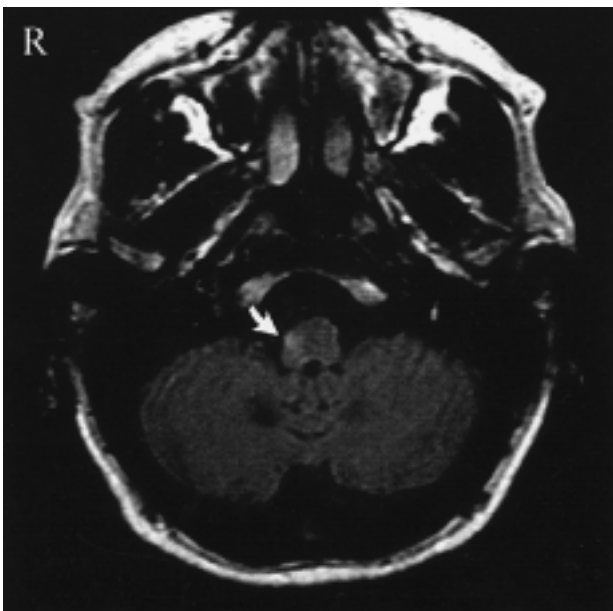


Fig. 1.



Fig. 2.

## Diagnóstico

Síndrome de Wallenberg.

## Evolución

La RM mostró un infarto bulbar lateral derecho (flecha) que confirmó la sospecha clínica de síndrome de Wallenberg. La angio-RM de troncos supraaórticos reveló una oclusión de la vertebral derecha. Se inició tratamiento con aspirina 300 mg/día y dos semanas después fue dado de alta asintomático.

## Comentario

El síndrome de Wallenberg (síndrome bulbar lateral) es un clásico entre los síndromes del tronco. Suele ser debido a oclusión trombótica ateroestenótica de la arteria vertebral (la mayor parte de los casos) o de la cerebelosa posteroinferior. En algunos casos el origen es embólico, mientras que en jóvenes puede deberse a una disección de la arteria vertebral. El cuadro clínico completo incluye: vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo (por lesión de los núcleos vestibulares), ataxia apendicular ipsilateral (cuerpo restiforme), hipoestesia faciocorneal ipsilateral (tracto es-

pinal y núcleo del V nervio) y contralateral (tracto espinotalámico), disfagia, ronquera y paresia ipsilateral del paladar y de la cuerda vocal con disminución del reflejo nauseoso (lesión del IX y X), y síndrome de Horner ipsilateral (fibras descendentes simpáticas)<sup>1,2</sup>. La mayoría de estos enfermos tiene buena evolución. No obstante, en algunos pueden observarse complicaciones, tales como aspiraciones, trastornos respiratorios y cardiovasculares, propagación del trombo, coexistencia de infarto de cerebelo, embolización y lesión vertebral bilateral. Inicialmente es raro, pero no excepcional, que sobrevenga la muerte súbita, ya sea por fallo cardíaco (aumento súbito del tono vagal) o respiratorio (disfunción del centro respiratorio). Por tanto, debe vigilarse tanto la frecuencia cardíaca como la respiratoria y siempre tener en cuenta la posibilidad de aspiración<sup>1,2</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dávalos A, Álvarez Sabín J, Codina-Puiggros A, Soler Singla L, Monasterio Aspiri J, Sancho Rieger J, Lainez Andrés JM. Accidentes vasculares cerebrales isquémicos. En: Codina-Puiggros A, ed. Tratado de neurología. Madrid: Editorial Libro del Año, 1996; 293-274.
2. Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP. Vertebrobasilar occlusive disease. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management (2.<sup>a</sup> ed). Nueva York: Churchill Livingstone, 1992; 443-515.