

Recibido: 25 de junio de 2001  
Aceptado: 11 de octubre de 2001

# Síndrome de uno y medio.

## Presentación de un caso

Eduardo  
Salazar Weil,<sup>1</sup>  
Francisco Javier  
Vargas Becerra<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Jefe de la Unidad  
de Cuidados Intensivos

<sup>2</sup>Departamento  
de Neurología

Adscritos al  
Hospital General  
de Zona 1,  
Instituto Mexicano  
del Seguro Social,  
Tepic, Nayarit.

### RESUMEN

El síndrome de uno y medio es un padecimiento infrecuente ocasionado por una lesión isquémica en una rama penetrante de la arteria basilar, generalmente secundaria a microtrombo, o bien, provocado por una enfermedad desmielinizante como la esclerosis múltiple, por tumores y, menos frecuente, por hemorragias. Se debe llevar a cabo diagnóstico diferencial con pseudooftalmoplejía internuclear producida por miastenia gravis. La lesión está localizada específicamente en el tegmento pontino, área que alberga el fascículo longitudinal medial, la formación reticular paramediana pontina y el núcleo del VI nervio craneal, responsables de los movimientos horizontales de la mirada. Sus escasas manifestaciones neurológicas, caracterizadas por parálisis horizontal de la mirada, propician diagnósticos erróneos y tardíos. El síndrome puede predecir lesiones neurológicas subsecuentes, que podrían evitarse mediante diagnóstico y tratamiento tempranos.

### SUMMARY

The one and a half syndrome uncommon. It may be caused by an occlusive thrombus in a single branch of the basilar artery, which produces an ischemic pontine infarction involving the paramedian pontine reticular formation, the medial longitudinal fascicles, and the sixth nerve nuclei. It may be also the result of demyelinating disease, multiple sclerosis, hemorrhage, and myasthenia gravis. Clinically, this syndrome is characterized by conjugate gaze palsy and impaired adduction on looking at the other side of lesion. Because one and a half syndrome may be a predictor of the subsequent neurologic lesions, the physician should keep it in mind, in order to achieve early diagnosis and treatment.

Correspondencia:  
Eduardo Salazar Weil,  
Dátil 11,  
Col. San Juan,  
63130 Tepic,  
Nayarit.  
Tel.: (01 3) 214 8280.  
Fax: (01 3) 216 5510,  
216 5518

## Introducción

El síndrome de uno y medio, descrito originalmente por Fisher, es un padecimiento infrecuente ocasionado por una lesión del fascículo longitudinal medial combinada con una lesión de la formación reticular pontina paramediana.<sup>1</sup> Conocido también como síndrome de isquemia en algún sitio del trayecto de los dos tercios proximales de la arteria basilar, su conformación favorece mecanismos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas muy variadas.<sup>2</sup>

El núcleo del VI nervio craneal, el fascículo longitudinal medial y los centros de la mirada conjugada horizontal están localizados en el tegmento pontino paramediano, y por lo tanto cualquier isquemia que se presente en esa región puede afectarlos. Las lesiones del VI nervio o

de su núcleo causan parálisis de la abducción del ojo ipsilateral, y la lesión del fascículo longitudinal medial produce un defecto en la aducción de la mirada dirigida hacia el lado opuesto, con nistagmo del ojo abducente contralateral, es decir, sólo se conservan movimientos oculares de tipo versional horizontales en abducción del ojo contralateral. Este síndrome, conocido también como oftalmoplejía internuclear, puede ser bilateral.<sup>1-3</sup>

La lesión isquémica unilateral pura del tegmento pontino paramediano afecta la formación reticular de esa zona y el centro pontino de la mirada lateral hacia el mismo lado, causando paresia de la mirada conjugada ipsilateral. El nombre de *uno y medio* se debe a que solamente una mitad de la mirada conjugada lateral de ambos ojos está preservada. Es decir, existe pa-

### Palabras clave

Síndrome de uno y medio

### Key words

One and a half syndrome

rálisis de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión, y de la aducción del ojo ipsilateral cuando el paciente mira hacia el lado opuesto. Si se atribuye medio punto a cada movimiento ocular lateral, el único que se conserva es el lateral externo del ojo contrario a la lesión, perdiendo los restantes uno y medio (figura 1).<sup>4</sup>

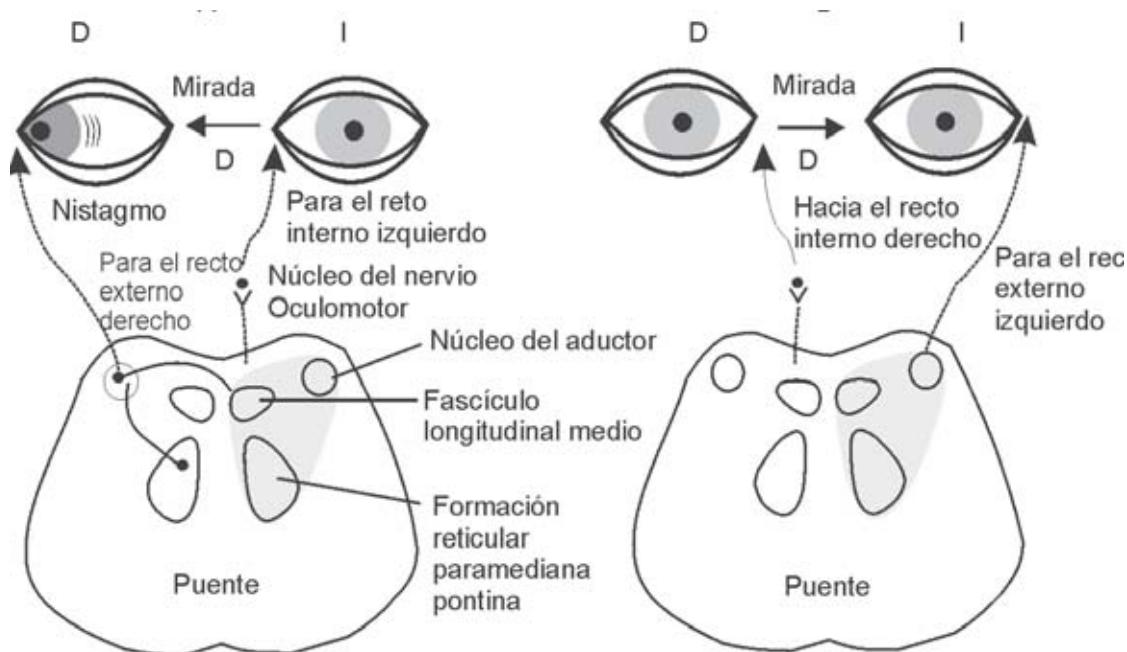
Anatómicamente, este tipo de lesión puede ser causada por enfermedad desmielinizante como la esclerosis múltiple, por tumores o hemorragias y, más frecuente, por una lesión aterotrombótica que produce un microinfarto en el área del tegmento pontino. No se puede dejar de mencionar la pseudooftalmoplejía internuclear secundaria a miastenia *gravis*, difícil de distinguir de la alteración anterior, aunque en ella las lesiones se localizan en músculos y no en tallo cerebral; además, clínicamente se observa limitación de la convergencia en la misma magnitud que la debilidad de aducción del ojo, mientras que en la enfermedad del fascículo longitudinal medial la convergencia por lo general está respetada.<sup>5,6</sup> Dichas lesiones pueden extenderse y comprometer áreas circunvecinas cuando el diagnóstico no se efectúa con oportunidad y no se inicia el tratamiento

temprano. Las manifestaciones clínicas pueden predecir el desarrollo posterior de una lesión más extensa que involucre otras áreas del tallo cerebral, y que pudiera requerir de tratamiento diferente.<sup>7-9</sup>

## Caso clínico

Hombre de 64 años de edad, con diabetes mellitus tipo II de 20 años de evolución, tratado con hipoglucemiantes orales; sin antecedentes de hipertensión arterial ni dislipidemia. Cuatro años antes del padecimiento aquí referido, por necrosis se le practicó amputación quirúrgica del quinto ortejo del pie izquierdo y del segundo y tercero del pie derecho. En esa misma época presentó episodio de hemiparesia de miembros izquierdos y lenguaje disártico con recuperación total en dos meses.

El síndrome de uno y medio se inició cinco días antes de la hospitalización del paciente, por lo que éste acudió al médico familiar, quién encontró alteraciones de la visión con diplopia y nistagmo. El paciente fue tratado con naproxén y paracetamol por diagnóstico de neuritis. Dada



**Figuras 1. Síndrome de uno y medio.** A) El ojo derecho se abduce normalmente al mirar hacia el lado de la lesión. Aparece nistagmo. El ojo izquierdo no se aduce. B) No se activa el centro de la mirada horizontal y los ojos no se mueven. Existe parálisis de la mirada completa en dirección de la lesión y parálisis de la mirada a medias de la otra.

la falta de respuesta al tratamiento, el paciente fue remitido al Hospital General de Zona 1 de Tepic, donde al ingreso le fue diagnosticada parálisis de la mirada horizontal en el ojo izquierdo. Sólo podía abducir el ojo derecho y presentaba nistagmo al realizar este movimiento. Dos días más tarde se agregó parálisis facial izquierda y debilidad muscular del hemicuerpo derecho. No hubo alteraciones de la conciencia. La mirada conjugada se mantuvo central, con persistencia de la parálisis lateral ya descrita; el paciente también experimentó reflejo nauseoso con hipomovilidad del paladar. Los reflejos de estiramiento muscular se encontraron disminuidos en miembros derechos con respuesta plantar indiferente; durante los cinco días siguientes hubo evolución hacia hemiplejia franca sin cambios en la parálisis de la mirada y agregándose disartria y estupor.

Se practicó resonancia magnética con medio de contraste; el dato diagnóstico relevante fue lesión hipointensa en secuencia de T1 e hiperintensa en T2, primer y segundo eco, así como técnica de FLAIR, situada en el puente, y que a la administración del medio de contraste (gadolinio) no se reforzaba de manera importante, por lo que se dedujo evento isquémico a ese nivel. Como hallazgo se encontró dilatación del siste-

ma ventricular y espacios subaracnoideos amplios, como consecuencia de atrofia cortical que condicionaba hidrocefalia *ex vacuo*, cambios anatómicos que suelen cursar en forma asintomática. Respecto a la resonancia magnética, la conclusión fue de imagen hiperintensa en secuencia de T2, por infarto reciente en puente (figuras 2 y 3).

El tratamiento instituido fue con heparina de bajo peso molecular, antiagregantes plaquetarios y control de alteraciones metabólicas. Veinte días después del internamiento, el paciente fue egresado con recuperación parcial del síndrome de uno y medio, remisión parcial de la hemiplejia de miembros derechos y control del problema metabólico.

**Eduardo Salazar Weil et al.  
Síndrome de uno y medio**

## Discusión

El síndrome de uno y medio es una entidad nosológica infrecuente y pocas veces diagnosticada; en su inicio generalmente es atendido por el médico de primer contacto. Las escasas manifestaciones neurológicas dan lugar a confusiones diagnósticas y al manejo erróneo con tratamientos farmacológicos sintomáticos orientados a problemas inflamatorios periféricos y no centrales,



**Figura 2. Imagen hipointensa en secuencia T1 de la resonancia magnética, correspondiente a infarto lacunar reciente en puente.**



**Figura 3. Imagen hiperintensa en secuencia T2 de la resonancia magnética, correspondiente a infarto lacunar en nivel de puente.**

lo que favorece la extensión de las lesiones y produce mayor daño funcional.

Por lo anterior, es necesario que el médico considere la existencia de este síndrome, cuyo diagnóstico oportuno puede efectuarse mediante una buena historia clínica y una minuciosa exploración neurológica de los movimientos conjugados de la mirada, identificando las alteraciones y relacionándolas con las lesiones anatómicas del fascículo longitudinal medial, de la formación reticular pontina paramediana y del núcleo del VI nervio. Si se cuenta con el recurso, es conveniente confirmar el diagnóstico mediante resonancia magnética contrastada. Ello permitirá iniciar oportunamente el tratamiento y así evitar la extensión del daño neurológico, de lo cual dependerá el pronóstico del paciente. Paralelamente deberán analizarse y tratarse todos los factores de riesgo presentes que influyen en la evolución negativa del padecimiento central.

En el caso informado, el tratamiento se inició tardíamente después de haber aparecido la parálisis de la mirada horizontal, lo que propició la presentación de parálisis facial izquierda infranuclear por extensión al núcleo del VII nervio y pedúnculo cerebral, y debilidad muscular del hemicuerpo derecho que evolucionó hacia hemiplejia, con disartria y estupor, atribuidos a la extensión del infarto, que inicialmente estuvo limitado al fascículo longitudinal medial y a la formación reticular pontina paramediana, pero que cinco días más tarde involucró una mayor área del tegmento y la base del puente, afectando las vías motoras provenientes de la corteza que

descienden hacia el bulbo, integrándose además el síndrome de Foville, y por edema, extensión al IX y X nervio.

## Referencias

1. Seze J, Lucas C, Leclerk X, Leys D. One and a half syndrome in pontine infarcts I: MRT correlates. *Neurology* 1999;41(9):666-669.
2. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Fourteenth edition. New York, USA: McGraw-Hill; 1998. p. 172.
3. He JH, Bang OY, Choy SA. Pure motor hemiplegia with conjugate lateral gaze palsy in pontine lacunar infarction. *Yonsei Med J* 1996;37(1):96-99.
4. Barinagarrementeria. Enfermedad vascular cerebral. Distrito Federal, México: Interamericana McGraw-Hill; 1997. p. 146-147.
5. Caplan L. *Stroke. A clinical approach*. Second edition. Boston, USA: Butterworth-Heinemann; 1993. p. 255.
6. Brazis P, Masdeu J, Biller L. *Localization in clinical neurology*. Second edition. Boston, USA: Little Brown and Company; 1990. p. 165-167.
7. Anderson CA, Sandberg E, Fillai CM, Harris SL. One and a half syndrome with supranuclear facial weakness. Magnetic resonance image localization. *Arch Neurol* 1999;56(12):1509-1511.
8. Wolin MJ, Trent RG, Lavin PJ, Cornblath RT. Oculopalatal myoclonus after the one and a half syndrome with facial nerve palsy. *Ophthalmology* 1996;103(1):177-180.
9. Somerbide ID, Maxit MJ. Síndrome de uno y medio de Fisher y parálisis facial periférica como forma de presentación de la arteritis de células gigantes. *Medicina* 2000;60(2):245-248.■