

## Nota Biográfica de Adolf Wallenberg

Escobar Alfonso

Adolf Wallenberg (1862-1949)<sup>1,2</sup> nació en Stargard, Pomerania, cerca de Danzig, en la Prusia Occidental, el 10 de noviembre de 1862. Fue el hijo mayor de un médico que murió cuando Adolf Wallenberg tenía solo seis años; sin embargo él y sus hermanos recibieron educación escolar y musical. Adolf aprendió a tocar el violín, instrumento que continuó practicando hasta la mayoría de edad.

Estudió medicina en Heidelberg con Erb, y en Leipzig con Strumpell y Weigert. En 1886 obtuvo el doctorado con su tesis sobre la poliomielitis. A pesar de tener ofertas académicas decidió ejercer su práctica médica en Danzig, tanto en el Hospital de la ciudad como en consultorio privado; práctica médica que mantuvo entre 1887 y 1928; en ese hospital llegó a ser el jefe de Medicina Interna y de Psiquiatría, en 1907.

En 1891 sufrió fractura de la base del cráneo al volcar el carruaje en que viajaba, afortunadamente se recuperó de la anosmia y diplopía, y solamente se quejó de ser más compulsivo como secuela del accidente.

En 1895 publicó el estudio clínico del caso que le llevó a la fama: el síndrome que lleva su nombre. En su tiempo Wallenberg (Figura 1) era conocido por lo meticuloso de sus historias clínicas y exámenes neurológicos, y por su insistencia en confirmar el diagnóstico por examen neuropatológico. Durante una estancia en Berlín tuvo oportunidad de llevar a cabo trabajo de investigación con Ludwig Edinger, estudió la anatomía del cerebro de los pájaros y principalmente el papel que desempeña el sistema olfatorio en el reconocimiento y la ingesta de los alimentos. En 1929 se le otorgó la medalla Erb por sus aportaciones a la neuroanatomía, neurofisiología y neuropatología. Su carrera como médico llegó a su final en 1938, debido a la presión que ejercieron los nazis sobre él y su esposa; gracias a la insistencia de ella pudieron huir a Holanda y de ahí a Inglaterra, en donde vivió un tiempo en Oxford, lo que le permitió colaborar con el Dr. LeGros Clark. Sin embargo, en 1943 emigró a los

Estados Unidos y fue a vivir en un pueblo a 75 kilómetros de Chicago. Ahí muere de un infarto cardíaco, en 1949.

### SÍNDROME DE WALLENBERG

Varios sinónimos denominan al síndrome: Síndrome bulbar dorsolateral (SBDL); Síndrome de infarto bulbar lateral (IBL), Síndrome de oclusión de la arteria cerebelosa posterior e inferior (PICA).<sup>2</sup>

Este síndrome es el más característico de los síndromes neurológicos entre los que se originan por oclusión de una arteria cerebral. La descripción pionera del síndrome se dio en 1810 por el médico Gaspard Vieusseux de Ginebra,<sup>2</sup> el que reportó un caso de vértigo, con adormecimiento facial unilateral, pérdida de la sensibilidad para el dolor y la temperatura en las extremidades contralaterales, "disfasia" y ronquera, leve afección lingual, hipo (*curado por medio de fumar un cigarrillo por la mañana*) y ptosis palpebral. Aunque Wallenberg no fue el primero en identificar el síndrome, a él se debe la descripción clara y precisa de la constelación de signos y síntomas, así como la localización de la lesión isquémica como lo demostró por el examen neuropatológico de su primer caso.

Wallenberg publicó en total cuatro trabajos sobre el síndrome, el primero en 1895 basado única-



**Figura 1.** Fotografía tomada de Wikipedia, <http://en.wikipedia.org>

Correspondencia:

Dr. Alfonso Escobar

Departamento de Biología Celular y Fisiología,

Instituto de Investigaciones Biomédicas,

Universidad Nacional Autónoma de México,

Ciudad Universitaria, 04510, México, D.F.

alesiz@servidor.unam.mx

mente en el examen clínico de su primer caso; el paciente murió en 1901 y el examen neuropatológico de ese caso le confirmó el diagnóstico de infarto bulbar posterolateral con oclusión de la PICA. El tercero refirió un nuevo caso, y el cuarto –en 1922– se fundamentó en un total de 15 casos.<sup>3-6</sup>

**El primer caso** fue un hombre de 38 años que tuvo un ataque súbito de vértigo sin pérdida de la conciencia. Concomitantemente manifestó dolor e hiperestesia en el lado izquierdo de la cara y del cuerpo, hipoestesia en el lado derecho de la cara y pérdida del dolor y temperatura en el hemicuerpo derecho con retención del tacto. Manifestó también incapacidad para la deglución y disminución de la sensibilidad en la mucosa bucal, de la garganta y del paladar, afección de la motricidad del paladar, parálisis total del nervio laríngeo recurrente y paresia del músculo hipogloso izquierdo, sin afección de los músculos faciales. También tuvo ataxia de los miembros izquierdos, sin afección de la fuerza muscular y tendencia a caer al lado izquierdo. El pulso se hizo lento. En los días siguientes la sensibilidad de la hemicara derecha volvió a la normalidad, la hiperestesia del hemicuerpo izquierdo desapareció y la afección trigeminal izquierda pasó a ser anestesia para dolor y temperatura, aunque la propiocepción sólo estuvo afectada levemente. Los reflejos corneal y conjuntival ausentes. El pulso volvió a la normalidad pero otras alteraciones se mantuvieron. Dos o tres meses después seguía el vértigo y la lateropulsión a la izquierda con tendencia a caer de ese lado, las alteraciones sensitivas en la cara y hemicuerpo izquierdo persistían, la dificultad para la deglución llegó a ser leve; ataxia de la marcha con ataxia de extremidades izquierdas, ronquera por paresia de la cuerda vocal izquierda.

**Una descripción actualizada** se encuentra en el extenso artículo de Fisher, Karnes y Kubik<sup>7</sup> que estudiaron 16 casos, clínica y anatómicamente, con detalle de las estructuras afectadas en el tegmento bulbar.

- **Haz espinotalámico**, que causa hipoalgesia y disminución de la sensibilidad térmica en hemicuerpo contralateral a la lesión.
- **Haz descendente del simpático**, que causa el síndrome de Horner ipsilateral (miosis, ptosis palpebral y piel seca). Wallenberg no pudo identificar este componente en su primer caso, ya que el paciente que él estudió tenía lesiones oculares, catarata en el ojo izquierdo y cicatriz corneal y sinequia en el ojo derecho.
- **Axones de los nervios IX y X**, que causan ronquera, disfagia, parálisis ipsilateral del paladar y cuerda vocal así como reflejo nauseoso disminuido.

- **Núcleos vestibulares**: nistagmo, oscilopsia, vértigo, náusea y vómito.
- **Haces olivocerebelosas y/o espinocerebelosas** que afectan ocasionalmente el cuerpo restiforme, y producen ataxia ipsilateral con tendencia a la caída.
- **Núcleo y has espinal del V nervio**: que produce adormecimiento y pérdida de sensibilidad hemifacial ipsilateral
- **Núcleos gracilis y cuneatus** raramente afectados, causan pérdida de la propiocepción ipsilateral de las extremidades.

Este excelente estudio comprendió la anatomía y patología vascular, tanto de la región afectada del tegmento bulbar como las características de la oclusión vascular. La AV estuvo ocluida en 14 casos y la PICA únicamente en dos casos. Esos hallazgos coincidieron con los 22 casos reportados en la literatura científica. Se concluyó que el infarto bulbar lateral (IBL) se debe a la aterotrombosis de la AV en el 75% de los casos y en el 12% por oclusión de la PICA. En siete casos el IBL se debió a la aterotrombosis de ramas de la AV, en cinco casos la oclusión fue de AV y PICA, y en dos casos sólo de la PICA. Por lo tanto, señalan los autores, es incorrecto referir al síndrome de Wallenberg como causado por oclusión de la PICA. Más aún, en 14 casos la oclusión estuvo asociada a aterotrombosis y sólo en tres casos fue debida a embolia. El IBL fue derecho en 13 casos e izquierdo en tres. De los 22 casos reportados en la literatura, 19 fueron izquierdos.

**La anatomía vascular** de la región dorsolateral del bulbo (RDLB) o región retro-olivar, se irriga –en el tercio superior– por cinco o seis ramas de las arterias AICA, AB, AV. En el tercio medio son ramas de la AV o de la PICA, mientras que en el tercio inferior la irrigación la hacen la PICA y la AV. Cada rama irriga un segmento de la RDLB de arriba hacia abajo. Debe considerarse y tener en cuenta que esta irrigación está sujeta a múltiples variaciones individuales, tanto en el origen como en las dimensiones de la PICA, AVs, AB y AICA, variaciones que en un mismo individuo pueden afectar cada lado del bulbo raquídeo.<sup>8,9</sup>

Más recientemente, 34 casos de infarto bulbar lateral fueron estudiados con RM y con angiografía convencional, con el fin de establecer correlación entre los hallazgos de neuroimagen así como con las lesiones isquémicas bulbares. Se encontró aterotrombosis en 19 casos, disección arterial en ocho, embolia cardiogénica en tres, enfermedad de vasos pequeños en uno, enfermedad de Moya Moya en uno, y embolia de origen impreciso en dos. Sólo hubo ocho casos de aterotrombosis de la PICA en los que hubo correlación con lesiones estrechas, redon-

deadas o en forma de banda diagonal en la superficie lateral y/o porción dorsolateral de los tercios medio y superior del bulbo. Aterotrombosis de la porción distal de la AV hubo nueve casos, los que tuvieron correlación con lesiones pequeñas laterales caudales y/o de mediano tamaño en forma de banda diagonal en la porción de los tercios medio y superior del bulbo. En 13 casos la AV estuvo afectada en el segmento largo ascendente (ocho casos ) o en la región proximal (cinco casos ), y con oclusión concomitante de la PICA (siete casos ). Las lesiones fueron, en general, heterogéneas y estuvieron vinculadas con la circulación colateral. En conclusión, la aterotrombosis de la PICA ocurrió solamente en el 23.5% de los casos; de la AV en el 38.2%, de la AV y PICA en el 26.5%, los resultados del estudio combinado de angiografía y RM fueron normales en el 11.8%. Estos resultados fueron similares a los de Fisher y colaboradores y de otros estudios similares.<sup>10,11</sup>

## COROLARIO

¿Se debe seguir llamando Síndrome de Wallenberg a la lesión isquémica dorsolateral del bulbo? A más de 100 años de la descripción original del célebre caso descrito por Adolf Wallenberg, en la época actual en la que los epónimos tienden a dejar de usarse, y prácticamente a desaparecer, la respuesta es **SÍ**, debe continuar la designación de Síndrome de Wallenberg. Esta afirmación se apoya fundamentalmente en dos razones. Una, que cuando Wallenberg dio a conocer el caso, en 1895, la descripción clínica la basó en los conocimientos de neuroanatomía aportados por sus propias investigaciones como neurólogo y neuroanatomista, y tuvo la precisión que hasta el momento presente sigue vigente, con las variantes clínicas que se asocian a la diversidad de la irrigación vascular del bulbo raquídeo. La otra razón es que Wallenberg confirmó en la autopsia de ese mismo caso, en 1901, la oclusión de la arteria cerebelosa posterior e inferior. Series más amplias y más recientes, como se describe en los párrafos precedentes, tienden a demostrar que la lesión bulbar se asocia en la mayoría de los casos a aterotrombosis de la arteria vertebral, pero en ningún momento se descarta la oclusión de la PICA, aunque ésta ocurra solamente en una minoría de los casos. Por ende, la lesión

bulbar sigue asociada a isquemia, sea ésta debida a oclusión de la AV o de la PICA, y el cuadro clínico descrito por Wallenberg sigue vigente. Finalmente, si de epónimos se trata, la patología neurológica es la más rica con varios cientos de ellos,<sup>12</sup> que siguen en boga entre los neurólogos y psiquiatras, y en las publicaciones científicas actuales; baste como ejemplo mencionar sólo unos cuantos, el de Aicardi, de Alajouanine, Alzheimer, Arnold-Chiari, Babinski-Nageotte, Balint, Bruns, Cushing, Down, Eaton-Lambert, Ehlers-Danlos, Waterhouse-Friderichsen, Gilles de la Tourette, Hallervorden-Spatz, Klüver-Bucy, Klippel-Feil, Kleine-Levin, Lesch-Nyhan, Marchiafava, Bignami, Möbius, Muchhausen, Parinaud, Parkinson, Pickwick, Prader-Willi, Ramsay-Hunt, Rett, Rasmussen, Refsum, Sturge-Weber, etc.

## REFERENCIAS

1. Wallenberg-Chermak M. Adolf Wallenberg. In: K Kolle (Hrsg.). *Grosse Nervenärzte. Band 3.* Thieme, Stuttgart - New York, 1963.
2. Pearce JMS. Wallenberg's syndrome (Historical note). *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2000; 68: 570-72
3. Wallenberg A. Akute Bulbäraffektion (Embolie der Arterie cerebelli posterior inferior sinistra?). *Arch Psychiat Nervenkr* 1895; 27: 504-40.
4. Wallenberg A. Anatomischer Befund in einem als "acute Bulbäraffektion (Embolie der Arterie cerebelli posterior inferior sinistra?)" beschriebenen Falle. *Arch Psychiat Nervenkr* 1901; 34: 923-59.
5. Wallenberg A. Verschluss der arteria cerebelli inferior posterior sinistra. *Neurologische Zentralblatt* 1915; 34: 236-47.
6. Wallenberg A. Verschluss der arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit section befund). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1922; 73: 189-212.
7. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction - the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961; 20: 323-79.
8. Vuilleimier F, Bogousslavsky J, Regli F. Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations. *Brain* 1995; 118: 1013-25.
9. Tatu L, Moulin Th, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of human brain. *Neurology* 1996; 47: 1125-35.
10. Kim JS, Lee JH, Choi ChG. Patterns of lateral medullary infarction: vascular lesion-magnetic resonance imaging correlation of 34 cases. *Stroke* 1998; 29: 645-52.
11. Sacco RL, Freddo L, et al. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol*. 1993; 50: 609-14
12. Barnett HJM, Meldrum H. Wallenberg's syndrome. En: Koehler PJ, Bruyn GW, Pearce JMS (Eds.). *Common Eponyms in Neurological Practice.* Oxford: Open Univ Press, 2000 (Citado en Ref. 2).

