

Caso Clínico: Síndrome Bulbar Lateral (Wallenberg), un Caso Inusual.

Fabián Díaz Heredia¹, Juan José Díaz Vintimilla¹, Manuel Díaz Andrade¹.

1. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Cuenca. Cuenca – Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

Juan José Díaz
 Correo Electrónico: juanjose_diazv@hotmail.com
 Dirección: Isaac Albeniz s/n y Panamericana Sur.
 Cuenca, Azuay – Ecuador.
 Código Postal: EC010206
 Teléfono: [593] 984 150 921

Fecha de recepción: 26-01-2015.

Fecha de aceptación: 01-03-2016.

Fecha de publicación: 10-03-2016.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Díaz-Heredia F, Díaz-Vintimilla J, Díaz-Andrade M. Caso Clínico: Síndrome Bulbar Lateral (Wallenberg), un Caso Inusual. Rev Med HJCA 2016; 8(1): 91-95. <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.1.cc.16>

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2016 Díaz et al.; Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution License" (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), el cual permite el uso no restringido, distribución y reproducción por cualquier medio, dando el crédito al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición personal del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la biblioteca virtual en salud (BVS) de la edición actualizada a mayo de 2015, el cual incluye los términos MESH de MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg es un síndrome alterno del tronco encefálico poco frecuente que puede presentar múltiples variantes; se reporta un caso de este síndrome sin afectación sensitiva del hemicuerpo contralateral, parálisis de los nervios facial e hipogloso y disfunción del sistema nervioso autónomo.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino hipertenso con hábito tabáquico crónico de 85 años de edad presentó de manera de súbita ataxia, disartria, vértigo, náusea, parálisis facial periférica derecha y disminución de la sensibilidad en mismo lado, tras realizar actividad física acompañado de dolor opresivo en región cervical ipsilateral. Siete días luego del inicio y tras cambio postural el paciente experimentó confusión, cianosis, diaforesis, taquicardia e hipotensión.

EVOLUCIÓN: Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) evidenciándose lesiones hipodensas a nivel de región bulbar lateral derecha y región posteroinferior derecha de cerebelo compatibles con edema secundario a evento cerebrovascular (ECV) isquémico. Luego de iniciado el tratamiento con antiagregantes plaquetarios y tras una semana de hospitalización el paciente mejoró notablemente su disfgaia.

CONCLUSIÓN: Se confirma la variabilidad en la presentación clínica del síndrome de Wallenberg en la afectación sensitiva, disfunción autonómica y afectación de otros nervios craneales. Este cuadro atípico y tan peculiar se encuentra en uno de todos los síndromes de Wallenberg.

DESCRIPTORES DeCS: SÍNDROME BULBAR LATERAL, SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBELAR POSTERIOR, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

ABSTRACT

BACKGROUND: Lateral medullary syndrome or Wallenberg syndrome is an unusual alternate brainstem syndrome that may present with several variants. This is a case report without contralateral trunk and limbs sensory loss, facial and hypoglossal nerve palsy and autonomic dysfunction.

CASE REPORT: A 85-year old male with previous history of arterial hypertension and chronic cigarette consumption presented with sudden-onset ataxia, dysarthria, vertigo, nausea, right peripheral seventh nerve palsy and sensory loss of ipsilateral face after an exertional activity that was accompanied with oppression in right neck. Seven days after onset of the symptoms and after postural change, the patient developed confusion, cyanosis, diaphoresis, tachycardia and orthostatic hypotension.

EVOLUTION: A CT scan was performed and it showed hypodense lesions in the right lateral medulla and right posteroinferior cerebellum consistent with edema due to ischemic stroke. After antiplatelet treatment was instituted, the patient remained at the hospital for a week and his dysphagia improved considerably.

CONCLUSION: We confirmed the presence of several variations in the clinical presentation of Wallenberg syndrome in its sensory involvement, autonomic dysfunction and other cranial nerve abnormalities.

KEYWORDS: LATERAL MEDULLARY SYNDROME, STROKE, WALLEBERG SYNDROME.

INTRODUCCIÓN

El síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg es un conjunto de signos y síntomas que se producen por un infarto en la región dorsolateral de la medula oblongada o bulbo raquídeo (Figura 1); los signos clásicos son: hipoalgesia e hipoestesia facial ipsilateral y del hemicuerpo contralateral, ronquera, disfagia, pérdida del reflejo nauseoso, síndrome de Horner ipsilateral, vértigo, nistagmus, ataxia, entre otros [1-4].

El síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg también ha sido descrito por abuso de cocaína, trauma, embolismo de mixoma auricular, metástasis, abscesos, enfermedades desmielinizantes, manipulación cervical, tuberculomas, neurocisticercosis, entre otros. [1, 7, 8]

La importancia de presentar este caso es que su prevalencia es muy baja; del total de síndromes de Wallenberg, un 44% se debe a disección de la arteria vertebral en su segmento V2 - V3 (Figura 2), ya que estos se afectan con mayor frecuencia [1, 2]. Del total de pacientes con síndrome de Wallenberg, un pequeño porcentaje (15%) presenta parálisis facial periférica y tan solo un 8% tienen déficit sensitivo de la región facial sin afectación del hemicuerpo contralateral [5, 6].

El análisis de este caso muestra la importancia de reconocer la existencia de variantes poco comunes, muchas de ellas no descritas en la literatura del síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg. Este análisis va dirigido a médicos internistas y neurólogos clínicos para que tengan siempre presente que la neuroanatomía y la clínica son esenciales en el diagnóstico de enfermedades asociadas a evento cerebro vascular por encima de los métodos complementarios de diagnóstico.

Cuando la causa de la lesión vascular es una estenosis severa o una oclusión de la arteria vertebral intracraneal, los antiagregantes plaquetarios, las estatinas y el control de los factores de riesgo vascular están indicados [2].

En caso de disección de la arteria vertebral y una vez descartadas las contraindicaciones para anticoagulación, el manejo aceptado consiste en terapia anticoagulante. Con este acercamiento se intenta prevenir las oclusiones trombóticas o embólicas del sistema vertebrobasilar y los infartos subsecuentes del tronco cerebral y del cerebelo [9].

Esta estrategia terapéutica se la realiza a pesar de que no existen estudios controlados randomizados que apoyen esta medida. La evidencia a favor de la anticoagulación está sugerida por un número de series publicadas que demuestran un pronóstico favorable para aquellos pacientes que sobreviven a la presentación inicial y en quienes subsecuentemente se aplica terapia anticoagulante [9].

La terapia antiagregante es una opción razonable a considerarse en pacientes en los cuales se sospeche la disección vertebral [9]

En cuanto a la morbilidad, el síntoma más relevante es la disfagia. La forma leve se presenta en el 28% de los casos, la moderada en el 48% y la severa en un 24%. La dificultad en el paso del bolo alimenticio a través del esfínter esofágico superior se correlaciona con la severidad de la disfagia. Es importante recalcar que la misma predispone a neumonía por aspiración, una complicación grave en estos pacientes [10].

En lo referente a la mortalidad del evento vascular; aproximadamente el 12% de pacientes fallecen en la fase aguda debido a complicaciones cardiovasculares o respiratorias. La tasa de recurrencia de infartos de la circulación posterior es del 2% anual [11].

Figura 1. Área de afectación en el síndrome de Wallenberg.

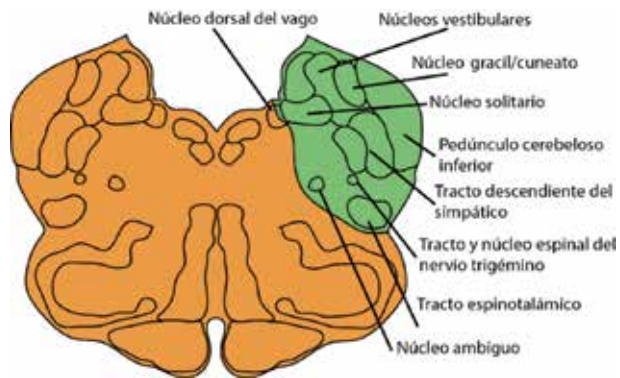
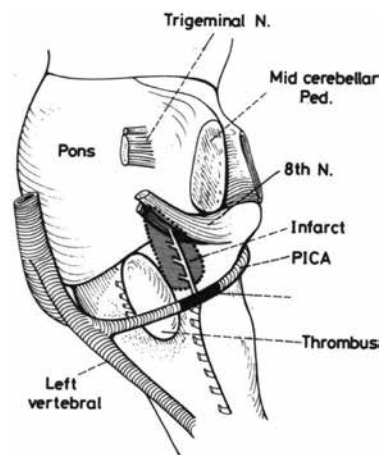


Figura 2. Arteria Vertebral: correlación anátomo-clínica.



Tomado de: Fisher CM, Tapia J. Lateral medullary infarction extending to the lower pons. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. [revista en la internet]. 1987 [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://jnnp.bmj.com/>

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 85 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial no controlada y consumo crónico de cigarrillo por 70 años que presentó 10 días antes del ingreso, de manera súbita y tras realizar actividad física, sensación opresiva en región cervical posterior derecha acompañada de vértigo intenso que obligaba al paciente a apoyarse en las paredes, ataxia de la marcha, disartría severa y disfagia. 4 días después, se agrega hipoestesia y analgesia en hemicara derecha; durante los siguientes días presenta mareo y letargia sin mejoría de la sintomatología previa, obligando al paciente a acudir al servicio de Emergencia del hospital "Vicente Corral Moscoso".

Al momento de realizar el examen físico el paciente se encontraba alerta, orientado en tiempo, espacio y persona, sin compromiso de funciones mentales superiores. No presentaba anomalía en la agudeza visual pero se observaron ptosis palpebral y miosis derecha, no se identificaron anomalías en los movimientos oculares, al valorar la sensibilidad facial se evidenció hipoestesia y analgesia en hemicara derecha con reflejo corneal ausente, parálisis facial periférica derecha, al observar el paladar blando la úvula se encontraba desviada a la izquierda, el reflejo nauseoso ausente en el lado derecho del paladar y al protruir la lengua, esta se desviaba a la derecha. No se evidenció debilidad muscular en trapecio o esternocleidomastoideo de ambos lados (Imágenes 1 y 2).

Al valorar las funciones motoras, no existía debilidad ni alteración en reflejos de estiramiento muscular en las cuatro extremidades. La sensibilidad superficial y profunda estaban intactas. Al valorar coordinación se observó una marcada dismetría y disidiadocinesia en miembro superior derecho.

La marcha del paciente era atáxica con base amplia y lateropulsión de predominio derecho, la marcha se tuvo que realizar con ayuda de varios examinadores. Después de unos minutos de ser valorado, el paciente presentó súbitamente deterioro del estado de conciencia, palidez severa, cianosis labial, dificultad respiratoria, hipotensión, pulso radial ausente y pulso carotídeo apenas perceptible, este cuadro persistió durante varios minutos, luego de lo cual el paciente se recuperó en forma completa.

Imagen 1. Parálisis facial periférica derecha.



Imagen 2. Desviación de la lengua hacia la derecha, ocasionada por parálisis del nervio hipogloso derecho.



EVOLUCIÓN

Al ingreso se decidió realizar una Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple de cráneo, evidenciándose en cortes axiales de fosa posterior lesiones hipodensas a nivel de región bulbar lateral derecha y región posteroinferior derecha de cerebelo compatibles con edema secundario a Evento Cerebrovascular (ECV) isquémico (Imágenes 3 y 4).

Imagen 3. TAC simple de cráneo, se evidencia lesión hipodensa en regiones bulbar lateral y posteroinferior derecha a nivel de cerebelo.

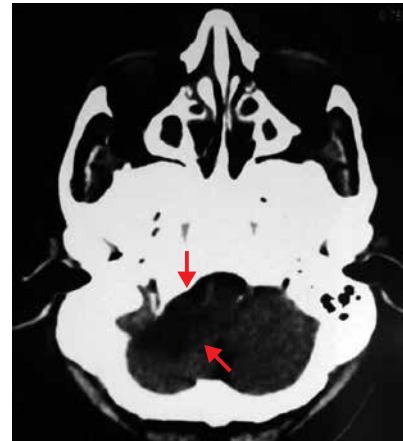
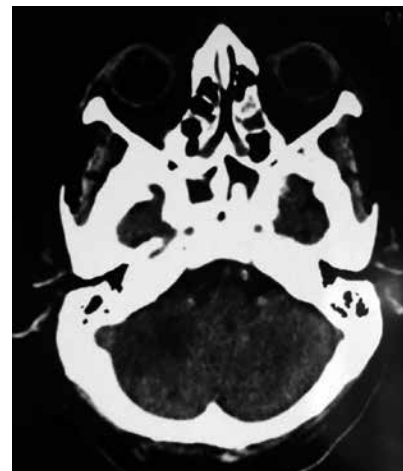


Imagen 4. TAC simple de cráneo, lesión hipodensa en región posteroinferior cerebelar derecha.



Se llegó al diagnóstico mediante la anamnesis, examen físico y se comprobó con Tomografía Computarizada (TAC) de cráneo; desafortunadamente no se realizaron otros estudios de neuroimagen como Resonancia Magnética (RM) y angiografía vertebral.

Se descartaron las causas desmielinizantes por el sexo, edad, forma de inicio y ausencia de otras manifestaciones compatibles con este tipo de patologías; las metástasis no se consideraron por ausencia de un tumor primario en otra localización, el absceso se descartó por la cronología del evento y ausencia de manifestaciones que se vinculen con patología infecciosa, no existieron antecedentes de traumatismo ni de manipulación por quiropráctico. No se observan imágenes compatibles con quistes parasitarios o tuberculomas.

El diagnóstico final correspondió a un infarto bulbar lateral derecho asociado a infarto cerebeloso posteroinferior ipsilateral; secundario a probable disección de arteria vertebral derecha.

DISCUSIÓN

El síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg es un síndrome alterno del tronco del encéfalo que afecta la zona lateral de la medula oblongada o bulbo raquídeo, debido a una oclusión de la arteria vertebral en su porción intracraneal o menos comúnmente la arteria cerebelosa posteroinferior. La causa más común es la disección espontánea de la arteria vertebral [1, 2, 4, 13, 15].

En cuanto a la anatomía vascular es importante mencionar que la primera rama de la porción intracraneal de la arteria vertebral es la arteria cerebelosa posteroinferior o PICA (por sus siglas en inglés), la cual se encarga de irrigar a la zona dorsolateral del bulbo raquídeo y la porción posteroinferior del hemisferio cerebeloso [2, 4, 13, 15].

El cuadro clínico característico resulta de la lesión de un área en forma de cuña de la parte lateral del bulbo raquídeo y el cerebelo posteroinferior, consiste de los siguientes signos y síntomas que se detallan a continuación [1, 2]:

Los signos y síntomas véstibulo-cerebelosos están presentes en un 73% de estos pacientes. Los núcleos vestibulares y sus conexiones con las estructuras oculomotoras y las porciones vestibulares del cerebelo forman una unidad funcional; la mayoría de los pacientes refieren mareo, vértigo, sensación de inclinación o balanceo de lado a lado, también son frecuentes las alteraciones del sistema vestibular que se manifiestan algunas veces como alteraciones visuales: visión borrosa, diplopía u oscilopsia [1, 2, 5, 6].

La ataxia es un hallazgo común, aproximadamente en el 69% de los casos, puede estar relacionada con afectación de los núcleos vestibulares, el pedúnculo cerebeloso inferior (cuerpo restiforme) o el propio cerebelo. Los pacientes describen lateropulsión o que se están cayendo a un lado cuando están sentados o intentan levantarse, durante la marcha estas sensaciones de desviarse hacia un lado se acentúan. En muchos pacientes, mantenerse de pie o caminar les resulta imposible durante la etapa aguda y requieren la ayuda de otra persona para mantenerse en una postura erguida; los pacientes refieren como si se fuesen desplazados hacia el lado de la lesión [1, 2, 5, 6, 14].

El nistagmus está por lo general presente en pacientes con infarto bulbar lateral, especialmente si hay molestias como mareo o vértigo. La fase rápida de nistagmus usualmente se dirige hacia el lado de la lesión; se presenta en el 57% de estos casos [1, 2, 5, 6, 12, 14].

Los signos y síntomas sensitivos también son prominentes, presentándose en el 89% de los pacientes. La localización más frecuente de los síntomas es la cara ipsilateral a la lesión, el dolor o disestesia en la cara son por lo general las manifestaciones más tempranas y prominentes del síndrome bulbar lateral, el dolor se describe como punzadas sobre todo en el ojo y en la cara ipsilateral, el dolor facial se debe a la afectación de las neuronas sensitivas del núcleo de tracto espinal del trigémino. Una vez que el dolor se resuelve aparece pérdida de la sensibilidad termoalgésica a nivel de la cara; la sensibilidad táctil esta usualmente preservada, aunque los pacientes reportan que el estímulo táctil se siente diferente del rostro contralateral [1-3, 5, 6, 12].

El patrón más común de alteración sensitiva en los pacientes con isquemia bulbar lateral es la pérdida de la sensibilidad termoalgésica en la cara ipsilateral, el tronco y extremidades contralaterales; lo cual se debe a la afectación del tracto espinal del trigémino y el tracto espinotalámico lateral que se encuentra decusado [1-3, 5, 6, 12].

El tacto, la vibración y la posición no están alterados usualmente, la pérdida de la sensibilidad térmica es severa. Tradicionalmente se ha enseñado que este patrón de pérdida sensitiva es el único que existe, sin embargo estudios recientes demuestran que el patrón de disfunción sensitiva en el síndrome bulbar lateral es diverso [2, 3, 5, 6, 12].

La siguiente presentación clínica más frecuente es la hipoalgnesia en la cara ipsilateral y en la cara, tronco y extremidades contralaterales. Este patrón de pérdida sensitiva es debido a la afectación adicional del tracto quintotalámico decusado, el cual está adjunto medialmente al tracto espinotalámico y lleva la sensibilidad termoalgésica de la cara contralateral; en estos pacientes la sensación de dolor y temperatura está disminuida en ambos lados de la cara, la detección de la sensibilidad facial anormal depende de la comparación de estímulos en cada lado de la cara con los estímulos del tronco ipsilateral [2, 3, 5, 6, 12].

Con menor frecuencia la hipoalgnesia puede ser únicamente contralateral, afectando a la cara, brazo y pierna. Este patrón se debe a la afectación del tracto quinto talámico decusado y al tracto espinotalámico adyacente sin dañar el núcleo y el tracto espinal del trigémino [2, 3, 5, 6, 12].

Además, un pequeño grupo de pacientes, aproximadamente el 8%, tienen síntomas sensitivos localizados a nivel de la cara ipsilateral pero sin afectación del tronco y los miembros. Este es el caso que se describió en este reporte de caso [2, 3, 5, 6, 12].

La presencia del síndrome de Horner en el ojo ipsilateral es muy común (72% de los casos). Las fibras descendentes del sistema nervioso simpático que cursan a través de la formación reticular lateral están afectadas y ocasionan ptosis, miosis y anhidrosis [1, 2, 5, 6].

El compromiso del núcleo ambiguo causa parálisis del paladar, faringe y laringe ipsilaterales, resultando en ronquera y disfagia (57%). Al examen físico se evidencia parálisis de la cuerda vocal ipsilateral y ausencia del reflejo nauseoso en el 64% de pacientes. La úvula se desvía al lado contralateral [1, 2, 5, 6].

En algunos casos (alrededor del 18%), se presenta parálisis facial periférica, posiblemente debido al compromiso de las fibras del nervio facial que forman un asa que se dirige caudalmente hacia el bulbo raquídeo antes de salir por la unión bulbo-protuberencial o lesión del núcleo del nervio facial que es pontino pero que podría extenderse en sentido caudal hacia el bulbo raquídeo [1, 2, 5, 6, 13, 15].

Otro nervio craneal que resulta menos frecuentemente afectado (apenas un 9% de pacientes) es el nervio hipogloso. Pese a que su parálisis es característica del síndrome bulbar medial o síndrome de Déjérine; la porción fascicular de este nervio puede afectarse en pacientes con síndrome bulbar lateral cuando la lesión es medial [1, 2, 5, 6].

La disfunción respiratoria es un aspecto importante y a veces omitido en la isquemia bulbar lateral, puesto que se presenta en apenas el 2% de los casos. El control de la inspiración, espiración y su automatismo se localiza a nivel del tegmento ventrolateral y la formación reticular bulbar. La anomalía más comúnmente descrita en los pacientes con lesiones en esta zona es la disfunción en el automatismo respiratorio, el cual es más frecuente durante el sueño. Esta falla para iniciar la respiración obliga al paciente a permanecer despierto y atento para poder respirar y evitar períodos de apnea [1, 2, 5, 6].

Las alteraciones de sistema cardiovascular incluyen taquicardia, hipotensión ortostática sin aumento de la frecuencia cardiaca y bradicardia intermitente [1, 2, 5, 6].




CONCLUSIÓN

Se confirma la variabilidad en la presentación clínica del síndrome de Wallenberg en la afectación sensitiva, disfunción autonómica y afectación de otros nervios craneales. Este cuadro atípico y tan peculiar se encuentra en uno de todos los síndromes de Wallenberg.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

JD y MD: Recolección de la información sobre el paciente, revisión bibliográfica y redacción del manuscrito. FD: Diagnóstico clínico y por imágenes, análisis crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Fabián Díaz Heredia. Doctor en Medicina y Cirugía especialista en Neurología. Docente de la Escuela de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7149-5624>
- Juan José Díaz Vintimilla. Estudiante de Décimo ciclo de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2985-1883>
- Manuel Díaz Andrade. Estudiante de Décimo ciclo de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3418-9246>

ABREVIATURAS

ECV: Evento Cerebrovascular; TAC: Tomografía Axial Computarizada; RM: Resonancia Magnética; PICA: Arteria Cerebelosa Posteroinferior.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Fabián Díaz, sin cuya colaboración y experiencia no hubiese sido posible la realización de este caso clínico.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores solicitaron el consentimiento por escrito del hijo del paciente para la publicación del caso y sus imágenes. Se presenta el rostro completo del paciente por la importancia de apreciar los signos de asimetría facial completa.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Díaz-Heredia F, Díaz-Vintimilla J, Díaz-Andrade M. Caso Clínico: Síndrome Bulbar Lateral (Wallenberg), un Caso Inusual. Rev Med HJCA 2016; 8(1): 91-95. <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.1.cc.16>

PUBLONS

 <https://publons.com/review/322817/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brazis P, Masdeu J, Biller J. Localization in Clinical Neurology. 5ta ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
2. Caplan LR. Stroke. 1ra ed. Nueva York: Oxford University Press; 2011.
3. Caplan LR, van Gijn J. Stroke Syndromes. 3ra ed. Nueva Delhi: Cambridge University Press; 2012.
4. Mohr JP, et al. Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 5ta ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2011.
5. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical± radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. Brain [revista en la internet] May 2003 [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12805095>
6. Kameda W, et al. Lateral and Medial Medullary Infarction A Comparative Analysis of 214 Patients. Stroke . [revista en la internet]. March 2004 [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14963274>
7. Verma M, Sharma P. Lateral medullary syndrome due to brainstem tuberculoma. J Assoc Physicians India. [revista en la internet]. Jun 2011 [citado 2015 mayo 10]. Disponible en: <http://hinarilogin.research4life.org/uniqueisigwww.ncbi.nlm.nih.gov/uniqueisig0/pubmed/21751596>
8. Napon C, et al. Wallenberg syndrome and neurocysticercosis: about one case in Ouagadougou, Burkina Faso. Bull Soc Pathol Exot. [revista en la internet]. Feb 2009 [citado 2015 mayo 10]. Disponible en: <http://hinarilogin.research4life.org/uniqueisigwww.ncbi.nlm.nih.gov/uniqueisig0/pubmed/19343909>
9. Lang ES, et al. Vertebral Artery Dissection. Medscape Reference. [revista en la internet]. May 2014. [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/761451-overview>
10. Norrving B, Cronqvist S. Lateral medullary infarction: prognosis in an unselected series. Neurology. [revista en la internet]. Feb 1991 [citado 2015 mayo 10]. Disponible en: <http://hinarilogin.research4life.org/uniqueisigwww.ncbi.nlm.nih.gov/uniqueisig0/pubmed/?term=Lateral+medullary+infarction%3A+prognosis+in+an+unselected+series>.
11. Oshima F, et al. Prediction of dysphagia severity: an investigation of the dysphagia patterns in patients with lateral medullary infarction. Intern Med. [revista en la internet]. 2013 [citado 2015 mayo 10]. Disponible en: <http://hinarilogin.research4life.org/uniqueisigwww.ncbi.nlm.nih.gov/uniqueisig0/pubmed/23774541>
12. Kim JS, Lee JH, Lee MC. Patterns of sensory dysfunction in lateral medullary infarction. Neurology. [revista en la internet]. 1997 [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/49/6/1557.short>
13. Blumenfeld, H. Neuroanatomy through Clinical Cases. 2da ed. Sunderland: Sinauer; 2010.
14. Shetty SR, Anusha RL, Thomas PS, Babu SG. Wallenberg's syndrome. Neurosci Rural Pract. [revista en la internet]. Jan 2012 [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3271596/>
15. Fisher CM, Tapia J. Lateral medullary infarction extending to the lower pons. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. [revista en la internet]. 1987 [citado 2015 mayo 7]. Disponible en: <http://jnnp.bmj.com/>