

# El síndrome látero-bulbar isquémico

## Presentación de 20 casos

Julio Ferrero Arias\*

Ismael Pilo Martín\*\*

Santiago Soler Alcubierre\*

Angel Romeralo Ballesteros\*

José María Sánchez Talavera\*\*\*

### RESUMEN

Se revisan las características clínicas, diagnóstico y pronóstico del infarto lateral bulbar a propósito de 20 casos tratados y seguidos en nuestro Servicio a lo largo de los dos últimos años. Se trata de una forma de ictus isquémico originado casi siempre en la oclusión aterotrombótica de una arteria vertebral e incide en un tipo de enfermos que muestran un perfil de riesgo alejado del habitual para los infartos cerebrales isquémicos. Clínicamente se caracteriza por un síndrome alterno tronco-encefálico con síndrome vestibular constante y variable combinación de síntomas y signos que demuestran las diferentes extensiones infárticas. En el 35% se precedió de AIT previo, habitualmente en el período de tiempo inmediatamente anterior al ictus definitivo. El pronóstico suele ser excelente.

### INTRODUCCION

El síndrome látero-bulbar se compone de una constelación tan característica de síntomas y signos que resulta prácticamente inconfundible. En él se combinan la semiología de afectación nuclear (síndrome vestibular, disfagia, disfonía, disartria, anestesia dolorosa), oculosimpática (síndrome de Horner) y cerebelosa homolaterales, con la derivada de la disfunción espinotalámica (anestesia termo-algésica) expresada contralateralmente. El cuadro resultante es de hecho uno de los mejores modelos clínicos para el estudio de la topografía tronco-encefálica (2, 6, 7, 8, 13, 17).

También ha sido denominado síndrome de Wallenberg, de Wallenberg-Foix y retro-olivario de Déjérine. En la inmensa mayoría de los casos su origen es aterotrombótico y acontece como una forma de ictus isquémico. El área involucrada ocupa la porción látero-posterior del bulbo raquídeo y la

parte extensa de la «placa ventricular» bulbar, una zona irrigada esencialmente por la arteria cerebelosa pósteroinferior (PICA), que es rama de la arteria vertebral. En la figura 1 se perfilan la irrigación y las estructuras afincadas en la zona considerada.

A pesar de tratarse de una patología frecuente, lo cierto es que apenas existen revisiones recientes que consideren globalmente los aspectos clínicos y epidemiológicos de la forma isquémica de síndrome de Wallenberg. Presentamos a continuación una serie de 20

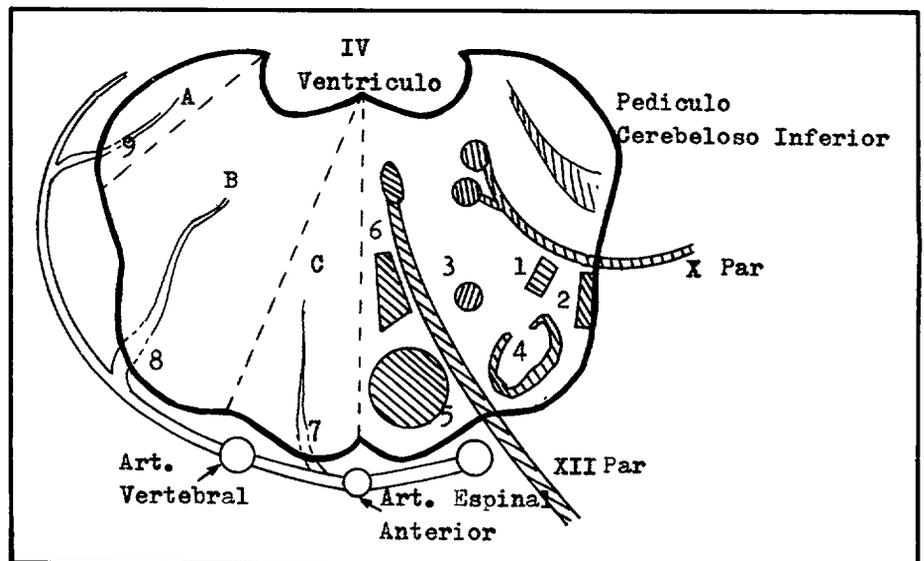


Figura 1.—Irrigación del área laterobulbar y estructuras involucradas en el S. de Wallenberg. 1. Haz espinotalámico. 2. Tracto espino-cerebro ventral. 3. Vía simpático ocular. 4. Oliva bulbar. 5. Vía piramidal. 6. Cinta de Reil media. 7. Arterias paramedianas. 8. Arterias circunferenciales cortas. 9. Arterias circunferenciales largas. A. Territorio posterior. B. Territorio lateral. C. Territorio paramediano.

\* Capitán Médico.

\*\* Comandante Médico.

\*\*\* Teniente Médico. Del Servicio de Neurología. (Jefe: Comandante Médico D. I. Pilo Martín). Hospital Militar Central «Gómez Ulla».

## PROPORCION DE INFARTOS LATERO-BULBARES EN RELACION CON LOS TOTALES Y LOS POSTERIORES

	Número	%
Total de infartos isquémicos .....	224	100
Infartos posteriores .....	53	24
Infartos látero-bulbares .....	20	9

TABLA 1

pacientes consecutivos seguidos en nuestro Servicio, detallando sobre todo aspectos que pueden revestir importancia en la comprensión y manejo de tales enfermos.

### SELECCION DE PACIENTES Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Se han revisado retrospectivamente las historias clínicas de todos los enfermos dados de alta del Servicio de Neurología del Hospital Militar Central «Gómez Ulla» con uno de los siguientes diagnósticos: síndrome de Wallenberg, síndrome látero-bulbar isquémico, o infarto bulbar lateral. El período de investigación ha cubierto 2 años (abril de 1981 a abril de 1983). No se incluyeron pacientes con diagnóstico similar pero que no precisaron hospitalización o ésta se llevó a cabo en otros servicios.

De las historias revisadas se han elegido para este estudio únicamente las que cumplían los 3 criterios diagnósticos que se listan abajo.

#### Criterios diagnósticos

1. Forma de instauración rápida o brusca, sugiriendo claramente su origen vascular.

2. Déficit neurológico demostrativo de alteración de, al menos, una de las siguientes estructuras nucleares:

a) Núcleo descendente del trigémino: anestesia dolorosa, parentesias hemifaciales, hemi-hipo-anestesia facial, y/o abolición de un reflejo corneal.

b) Núcleos ambiguo y del fascículo solitario: paresia de una cuerda vocal, velopalatina y/o de musculatura dependiente del 11.º par. Abolición de un reflejo faríngeo, pérdida del gusto en una hemilengua.

c) Núcleos vestibulares: vértigo, náusea o vómitos, lateropulsión, nistagmo vestibular, oscilopsia...

3. Sintomatología dependiente de alteraciones de, al menos, una vía lar-

ga (confirmada exploratoriamente):

a) Vía óculo-simpática homolateral: síndrome de Horner.

b) Vías cerebelosas homolaterales: hemiataxia.

c) Haz espinotalámico contralateral: hipoestesia termoalgésica en miembros.

La utilización de criterios estrictos se hace necesaria para tener seguridad topográfica del impacto isquémico. Como veremos, a la claudicación bulbar lateral se han sumado variables síntomas y signos demostrativos de lesión más extensa, pero siempre ha sido prominente la clínica referida a la región látero-bulbar posterior.

#### Definición de factores de riesgo

1. Hipertensión arterial: pacientes diagnosticados y tratados previamente como hipertensos (cifras tensionales iguales o por encima de 160/95); los que exhiben repercusión ECG de HTAS (signos de crecimiento ventricular izquierdo); detección de HTAS en al menos 3 oportunidades durante el período de hospitalización.

2. Tabaquismo: consumo diario de al menos 20 c/d. por un mínimo de 10 años en algún momento de su vida.

3. Excesivo consumo de alcohol: el que ingiere habitualmente un pro-

medio de 3 copas al día o su equivalente en vino/cerveza. No se equipara a etílico crónico.

4. Diabetes mellitus: el tratado previamente como tal o que presenta cifras de glucemia mayores de 120 mg% consistentemente.

### RESULTADOS

#### 1. Características generales de la serie

El grupo está constituido por 20 pacientes con una edad media al comienzo de 60 años (rango 41 a 48). De ellos, 17 eran varones y 3 mujeres (relación varón/mujer = 5,6). El tiempo medio de hospitalización fue de 35 días (rango 3-120).

El síndrome látero-bulbar representa el 9% de todos nuestros infartos isquémicos en el mismo período de tiempo, y más de la tercera parte de los del territorio vascular vértebro-basilar (Tabla 1).

#### 2. Los factores de riesgo

En la Tabla 2 se enumeran, en orden decreciente de frecuencia, los factores de riesgo encontrados en estos enfermos. Como puede verse, la hiper-

### FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO VASCULAR

Factores de riesgo	Número	%
Hipertensión arterial .....	11	55
Tabaquismo .....	8	40
Ingesta excesiva de alcohol .....	6	30
Diabetes mellitus .....	4	20
Obesidad .....	3	—
Broncopatía crónica .....	3	—
Hiperuricemia .....	3	—
Hiperlipemia .....	2	—
Estenosis mitral .....	1	—
Jaqueca .....	1	—

TABLA 2

**CLINICA DE LOS A.I.T. Y MOMENTO DE PRESENTACION**

Clinica de los A.I.T.	Momento de presentación
Diplopia más mareos .....	Una semana antes.
Vértigo con inestabilidad .....	Cinco meses antes (varios episodios)
Varios episodios de diplopia .....	Un mes antes.
Paraplejía transitoria .....	Cinco años antes.
Vértigo breve .....	Ocho horas antes.
Varios episodios de parestesias en ambos MMII y hemiparesia .....	En las horas previas.
Varios episodios de cefalea y vértigo .....	Tres a cuatro días antes.

TABLA 3

**4. Clínica**

La lesión fue derecha en 13 e izquierda en 7 enfermos. En la inmensa mayoría de los casos la instauración fue brusca progresando en las horas a 4 días siguientes (16/20); ocasionalmente hubo progresión intermitente. Sólo en 3 enfermos el cuadro regresó rápidamente en unas horas dejando al paciente asintomático. No hemos identificado ninguna posible circunstancia de importancia en el inicio del cuadro.

En las Tablas 4 y 5 se enumeran los síntomas y signos de la fase aguda por orden de frecuencias. Como síntomas iniciales los únicos casi constantes fueron los vértigos y la inestabilidad.

Es interesante estudiar las características del nistagmo en esta serie (Tabla 6), ya que no confirma la predicción de la presencia de un nistagmo vestibular

contralateral a la lesión. De hecho, esto sólo ocurrió en 4 casos. En ninguna ocasión se encontró nistagmo disociado o nistagmo indicativo de patología cerebelosa (por ejemplo, nistagmo en reboté). La otra anomalía oculomotora frecuente fue la aparición de desviación sesgada (skew), casi siempre la responsable del síntoma diplopia; la desviación sesgada desapareció rápidamente en todos los casos.

Del análisis de las agrupaciones semiológicas encontradas se derivan cinco diferentes formas clínicas de infarto látero-bulbar posterior (Tabla 7). Sólo 10 enfermos presentaban un síndrome de Wallenberg completo y típico, limitado al área correspondiente; en este grupo se encontraron signos piramidales menores homo o contralaterales en 5 pacientes; 4 de los 5 pacientes que tuvieron retención urinaria

tensión arterial, el tabaquismo, la ingesta etílica excesiva y la diabetes mellitus constituyen los cuatro factores claros de riesgo en el origen del síndrome. Más de las tres cuartas partes de los enfermos acumulaban dos o más factores y casi la mitad (8 casos) tenían tres o más. En un caso se atribuyó el ictus a embolismo de origen cardíaco; se trataba de una enferma portadora de una estenosis mitral fibrilada, no anticoagulada, que realizó un cuadro de instauración brusca iniciado por alteraciones campimétricas altitudinales sugerentes de isquemia amplia en el territorio posterior.

Unicamente se encontró asociación significativa entre el tabaquismo y el excesivo consumo de alcohol, mientras que el resto de los factores parecían actuar independientemente. Sólo un paciente estaba libre de factores de riesgo vascular conocidos y éste era el enfermo más viejo de la serie (84 años).

Once enfermos presentaban signos de arteriosclerosis más extensa: 8 habían sufrido un infarto de miocardio, 4 arteriopatía de miembros inferiores, 2 habían tenido ictus previos en otros territorios y 4 ofrecían evidencia clínica o angiográfica de arteriosclerosis de los troncos supra-aórticos (ruidos carotídeos, obstrucción, estenosis y ulceraciones en árboles carotídeos y subclavia). Así, el 55% de la serie tenían signos de ateromatosis multifocal.

**3. Accidentes isquémicos transitorios**

Siete de los 20 enfermos presentaron síntomas transitorios antes del episodio definitivo. Los episodios fueron de breve duración (no más de 10 minutos) y ocurrieron en 5 casos durante el mes previo al ictus (Tabla 3). La clínica sugería disfunción en el sistema de distribución posterior.

Por tanto más de la tercera parte (35%) tuvo síntomas premonitorios, habitualmente en el período inmediatamente anterior al ictus.

**ENUMERACION DE SINTOMAS ENCONTRADOS EN EL SINDROME LATERO-BULBAR**

Síntoma	Número	(%)
Inestabilidad .....	20	(100)
Vértigo .....	16	(80)
Disartria .....	12	(60)
Disfagia .....	12	(60)
Náusea o vómitos .....	11	(55)
Cierre ocular (ptosis) .....	10	(50)
Disfonía .....	9	(45)
Diplopia .....	9	(45)
Parestesias hemifaciales .....	7	(35)
Cefalea .....	6	(30)
Retención urinaria .....	5	(25)
Rubor facial .....	5	(25)
Hipo .....	3	(15)
Alteraciones visuales (iniciales) .....	3	(15)
Hemidebilidad homolateral .....	3	(15)
Hemidebilidad contralateral .....	3	(15)
Parestesias hemicorporales .....	3	(15)
Drop attack (inicial) .....	1	(5)
Hipoacusia (con acúfenos) .....	1	(5)

TABLA 4

## ENUMERACION DE SIGNOS ENCONTRADOS EN EL SINDROME LATERO-BULBAR

Signo (comprobación exploratoria)	Núm.	%
Lateropulsión homolateral .....	17	(85)
Hemiataxia homolateral .....	16	(80)
Paresia velopalatina homolateral .....	16	(80)
Hipoestasia termoalgésica contralateral .....	14	(70)
Trigémino homolateral .....	13	(65)
Horner homolateral .....	13	(65)
Nistagmo .....	11	(58)
Paresia de cuerda vocal homolateral .....	10	(50)
Hipoestesia profunda homolateral .....	8	(40)
Desviación sesgada de la mirada .....	7	(35)
Piramidal contralateral .....	5	(25)
Piramidal homolateral .....	4	(21)
Paresia lingual homolateral .....	3	(15)
Hipoacusia homolateral .....	2	(10)
Paresia del VI homolateral .....	1	(5)
Paresia del VII homolateral .....	1	(5)

TABLA 5

también pertenecían a este grupo.

Tres enfermos sufrieron un cuadro mínimo que sin embargo cumplía nuestros criterios diagnósticos (por ejemplo, Horner homolateral y pérdida termo-algésica contralateral). En 3 casos, la presencia adicional de hipoacusia o paresia del 6.º y 7.º par homolaterales, junto a signos piramidales contralaterales, aseguró la extensión a protuberancia del área infártica. En 3 casos más hubo signos demostrativos de la extensión del infarto a áreas mediales bulbares (paresia del 12.º par y piramidal contralateral). Finalmente, en un caso se asoció una hemiplejía braquio-crural homolateral que indicó la extensión hacia áreas bajas, por debajo de la decusación piramidal (síndrome de Opalski).

En nuestra experiencia no son frecuentes las complicaciones serias en los enfermos con esta patología. Sólo un paciente falleció en la fase aguda; fue una muerte brusca tras la que no se efectuó necropsia, conjeturándose como causa una embolia pulmonar (Tabla 8).

En 17 enfermos se realizó un estudio con TAC craneal que fue normal en 15 de ellos. En uno había un área infártica occipital y en otro imágenes multi-infárticas.

En 3 enfermos se efectuó estudio angiográfico ante la sospecha de robo subclavio (abolición unilateral del pulso radial o asimetría tensional patente entre ambos brazos); en los 3 se comprobó obstrucción de la arteria vertebral correspondiente; además, había una obstrucción de la subclavia del mismo lado en un caso e imágenes de ateromatosis multifocal de los troncos supra-aórticos en los 3.

### 5. Pronóstico

Por lo que respecta al pronóstico a corto plazo, el reparto de los grados de incapacidad al alta (Tabla 9) indica que algo más de la mitad se recuperan funcionalmente hasta un estado de práctica normalidad. Los síntomas

más resistentes son los derivados de la mala adaptación vestibular al estrés y la anestesia dolorosa facial. Sin embargo, el pronóstico varía mucho dependiendo de la edad; así, el 73% de los enfermos menores de 65 años se recuperaron bien (8 de 11), mientras que sólo fueron bien 4 de 9 pacientes de 65 o más años (44%).

No tenemos todavía datos de seguimiento a largo plazo. En la actualidad siguen vivos 17 de los 20 pacientes de la serie. Un enfermo falleció en la fase aguda, otro falleció a los 2 años del Wallenberg con un infarto silviano masivo, y el tercer fallecido fue una mujer con una demencia multiinfarto.

No se encontró asociación entre el número o la calidad de los factores de riesgo y el pronóstico inmediato. Los únicos factores pronósticos evidentes han sido la severidad del insulto isquémico y la edad del paciente.

### DISCUSION

Es importante el reconocimiento precoz de este clásico síndrome vascu-

lar por 2 razones principales. Ante todo por su elevada frecuencia, ya que de cada 11 infartos isquémicos uno corresponde a esta distribución, constituyendo más de un tercio de los posteriores. La segunda razón es que su diagnóstico evita exploraciones innecesarias e inquietudes injustificadas. En efecto, mientras la mortalidad de fase aguda (primer mes) en los ictus isquémicos se sitúa en torno al 15-20% (3, 4, 14), nuestra tasa de mortalidad se queda en un 5% para esta particular forma isquémica; además, cuando en los ictus isquémicos considerados globalmente sólo un 20% consiguen recuperarse funcionalmente hasta un grado I o II de la escala de Rankin (3, 4, 14), nuestros enfermos han alcanzado estos grados de recuperación en más de la mitad de los casos. Se puede hablar, pues, de un excelente pronóstico en cuanto a la vida y en cuanto a la funcionalidad inmediatas; aunque el pronóstico debe aquilatarse teniendo en cuenta la severidad de la claudicación isquémica y la edad del paciente. Creemos que estos enfermos, junto con los lacunares, son de los que me-

### CARACTERISTICAS DEL NISTAGMO

Nistagmo hacia el lado de la lesión .....	4 casos
Nistagmo contralateral a la lesión .....	4 casos
Nistagmo bilateral .....	2 casos
Nistagmo del tipo paroxístico posicional benigno .....	1 caso
Nistagmo hacia abajo, vertical .....	1 caso
Nistagmo vertical abajo y al mismo lado (horizontal) .....	1 caso

TABLA 6

## VARIANTES ANATOMICAS DEL SINDROME DE LA PARTE LATERAL DEL BULBO DE ORIGEN ISQUEMICO

Wallenberg típico y limitado .....	10 casos
Extensión del infarto a protuberancia .....	3 casos
Extensión del infarto a áreas bulbares mediales .....	3 casos
Síndromes parcelares mínimos .....	3 casos
Extensión hacia áreas bulbares bajas (s. de Opalski) .....	1 caso

TABLA 7

recen un esfuerzo rehabilitador prolongado que será fructífero para la generalidad de ellos.

Es sorprendente el hallazgo de un «perfil de riesgo» bastante alejado del habitual en el infarto cerebral aterotrombótico (10). La baja edad media de la serie, el gran predominio de varones y la elevada frecuencia de tabaquismo y diabetes configuran un patrón bastante anormal y relativamente cercano al de los pacientes con cardiopatía isquémica o arteriopatía de extremidades inferiores. La ingesta etílica excesiva resulta igualmente sorprendente, ya que este factor de riesgo parece actuar débilmente en otros acontecimientos isquémicos de cualquier otra localización. Sin embargo, estas constataciones no son aisladas, ya que otros autores han obtenido hallazgos similares al evaluar los riesgos y características epidemiológicas de la afectación arteriosclerótica de los troncos supra-aórticos (10). Parece como si las arterias extracraneales tuvieran distintas labilidades aterogénicas a las intracraneales.

La incidencia de accidentes isquémicos transitorios en esta serie (35%) concuerda con la obtenida por otros autores (4) y confirma de nuevo que el accidente isquémico transitorio es la única premonición tratable del ictus definitivo. El accidente transitorio debe considerarse una verdadera urgencia neurológica sobre la que hay que tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas rápidas, idealmente a lo largo de la primera semana del acontecimiento, si se quiere evitar la aparición del infarto establecido. Cuando ha pasado un mes ya se han producido casi todos los ictus que iban a hacerlo.

Es notable el predominio de síndromes derechos sobre los izquierdos. Se sabe que, en el humano, el calibre de ambas arterias vertebrales es igual sólo en el 26%. En el 42% la vertebral izquierda tiene un diámetro mayor que la derecha, y en el 32% es la vertebral derecha la dominante (16). Además, cuando una vertebral es hipoplásica

suele tratarse de la derecha. Esta tendencia a que sea la vertebral derecha la más estrecha podría explicar una menor «reserva de calibre» ante el proceso estenosante ateromatoso, con mayor facilidad para la oclusión.

La clínica presentada por los pacientes de nuestra serie es absolutamente clásica indicando la afectación conjunta de las estructuras reunidas en un área muy limitada del tronco cerebral. El área en cuestión está irrigada parcialmente por la arteria de la fosita lateral del bulbo, rama de la PICA y Foix concluyó que era ésta la arteria ocluida (2). El trabajo fundamental de Fischer y cols. (6) con estudio patológico de 42 enfermos demuestra, sin embargo, que en la gran mayoría de los casos se obstruye la vertebral de un lado. En nuestra serie sólo 5 enfermos tenían síntomas y signos perfectamente limitados al área considerada, mientras que el resto mostraban elementos demostrativos de alteración de zonas vecinas; por otro lado, en los 3 estudios angiográficos practicados se comprobó la obstrucción de la arteria vertebral. Basándonos sólo en el estudio clínico concluimos que probablemente en 8 de cada 10 enfermos con síndrome de Wallenberg la causa está en la obstrucción de una arteria vertebral. Estos datos están de acuerdo con los obtenidos por Fischer y cols. (6) con material anatómico.

No confirmamos la frecuencia del nistagmo contralateral a la lesión que se cita clásicamente (5, 9, 11), aunque no hemos realizado estudio electro-oculográfico sistemático y nuestros

datos provienen sobre todo de la observación clínica. En nuestra experiencia el síndrome de Wallenberg es el cuadro que con más frecuencia provoca desviación sesgada de la mirada, originando diplopia precozmente; no disponemos de descripciones detalladas de este aspecto para conocer la incidencia de lateralización del ojo bajo en relación con el lado de la isquemia.

Aunque la retención urinaria es un síntoma que no se suele citar en las descripciones de los infartos de tronco cerebral, nosotros la hemos encontrado en un alto porcentaje de casos de síndrome látero-bulbar. La retención no se asociaba a prostatismo y en 3 ejemplos se documentó con cistomanometría la presencia de una vejiga neurógena atónica. La retención obligó en 4 de los 5 casos al sondaje vesical durante al menos 3 días; pero un enfermo fue dado de alta al mes todavía con sonda a permanencia. No se conocen con precisión las vías del control vésico-rectal a lo largo del tronco y la médula espinal (1) pero, a juzgar por lo que ocurre en el síndrome retro-olivar, éstas deben incluir la calota lateral bulbar.

Que se trata de una oclusión aterotrombótica como admiten todos los autores (2, 6, 7, 17) no ofrece dudas analizando nuestra serie. Excepto en tres casos, la progresión fue típica de progresión trombótica a lo largo de horas a días y sólo en un caso se encontró causa embólica. Aunque recientemente se han descrito algunos raros casos de este síndrome de otras

## COMPLICACIONES OBSERVADAS EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO RETRO-OLIVAR

Infección pulmonar .....	4 casos
Infección urinaria .....	2 casos
Trombosis iliofemoral .....	1 caso
Infarto cerebral .....	1 caso
Tromboembolismo pulmonar-Exitus .....	1 caso
Número total de complicaciones .....	9 casos

TABLA 8

## ESTADIOS DE INCAPACIDAD AL ALTA (ESCALA DE RANKIN)

Incapacidad al alta	Número	%
Estadio V (incapacidad total o muerte) .....	2	(10)
Estadio IV (incapacidad severa) .....	3	(15)
Estadio III (incapacidad moderada) .....	3	(15)
Estadio II (leves dificultades) .....	7	(35)
Estadio I (prácticamente normal) .....	5	(25)

TABLA 9

etiologías (12, 15), la inmensa mayoría de los ejemplos pertenecen a obstrucción aterotrombótica de la arteria vertebral.

A pesar de que estamos ante un tipo de ictus no lacunar, tanto el pronóstico vital como el funcional es similar al de los lacunares; sin duda, las complicaciones encontradas y los cuidados requeridos son mayores que los de los lacunares, pero si se toman las necesarias precauciones para evitar complicaciones respiratorias y urinarias, por lo general a los 10 días del inicio se puede emitir un pronóstico favorable y establecer un programa de rehabilitación reglada que será muy útil.

En cuatro ocasiones hemos emprendido la terapia anticoagulante con heparina ante la alarmante progresión de un Wallenberg en fase inicial. En los cuatro casos se consiguió una inmediata detención de la progresión y una estabilización de los déficits. En el momento actual estamos considerando las indicaciones para anticoagular a estos enfermos precozmente siempre que no existan contraindicaciones de orden general. Es posible que esta sea una de las pocas formas de ictus en los que la anticoagulación puede ser útil.

### BIBLIOGRAFIA

1. BOLLER, F., FRANK, E.: «Sexual dysfunction in Neurological Disorders». Págs. 20-21. *Raven Press*. Nueva York, 1982.
2. BOUDOURESQUES, J.; VIGOUROUX, R. A.; DUPORT, P.: «Ramollissements vertébro-basilaires». *Encycl. Méd. Chir. Paris. Neurologie* 17046 A50. 1-1970.
3. CARONNA, J. J.; LEVY D. E.: «Clinical Predictors of outcome in ischemic stroke». Editor: H. J. M. Barnett. Cerebrovascular disease. *Neurologic Clinics.*, vol. 1/núm. 1. W.B. Saunders Company. Filadelfia. 1983. Págs. 103-117.
4. DYKEN, M. L.: «Natural history of ischemic stroke». Editores: M. J. G. Harrison y M. L. Dyken. «Cerebral vascular disease». Págs. 139-170. *Butterworths*. Londres, 1983.
5. ESTAÑOL, B.; LOPEZ RIOS, G.: «Neuro-otology of the lateral medullary infarct syndrome». *Arch. Neurol.*, 39: 176-179, 1982.
6. FISHER, C. M.; KARNES, W. E.; KUBIK, C. S.: «Lateral medullary infarction the pattern of vascular occlusion». *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 20: 323-379, 1961.
7. GILROY, J.; MEYER, J. S.: «Medical Neurology». Pág. 546. *McMillan*. Nueva York, 1975.
8. HÖRNSTEN, G.: «Wallenberg's syndrome». Part I. «General symptomatology with special reference to visual disturbance and imbalance». *Acta Neurol. Scand.* 50: 434, 1974.
9. HÖRNSTEN, G.: «Wallenberg's syndrome». Part II. «Oculomotor and oculostatic disturbances». *Acta Neurol. Scand.* 50: 447, 1974.
10. KULLER, L. H.: «Epidemiology of stroke». En B.S. Schoenberg: «Advances in Neurology». Vol. 19. Págs. 281-311. *Raven Press*. Nueva York, 1978.
11. LEIGH, R. J.; ZEE, D. S.: «The Neurology of Eye Movements». Págs. 214-215. F. A. Davis Company. Filadelfia, 1983.
12. LEVY, R. L.; DUGAN, T. M.; Bernat, J. L.; KEATING, J.: «Lateral Medullary syndrome after neck injury». *Neurology*, 30: 788-790, 1980.
13. LOEB, C.; MEYER, J. S.: «Strokes due to vertebro-basilar disease», *Springfield*. Thomas, 1965.
14. MARQUARDSEN, J.: «Natural history and prognosis of cerebro-vascular disease». Págs. 25-40. Editor: R. W. R. Russell. «Vascular disease of the central nervous system». 2.ª ed. Churchill Livingstone. Edimburgo, 1983.
15. SMITH, D. B.; DEMASTERS, B. K. K.: «Demyelinative disease presenting as Wallenberg's syndrome: report of a patient». *Stroke*, 12: 877, 1981.
16. TAVERAS, J. M.; WOOD, E. H.: «Diagnóstico neurorradiológico». Págs. 781-782. Editorial Médica Panamericana, S. A. Buenos Aires, 1978.
17. TOOLE, J. F.; COLE, M.: «Ischemic cerebrovascular disease». En: A. B. Baker y L. H. Baker: «Clinical Neurology». Vol. 1., cap. 10. Págs. 13-14. *Harper-Row*. Filadelfia, 1975.