

Síndrome de Weber, ampliando la literatura. Reporte de caso

Luis Tusen¹, Minelly Rodríguez², Madelein Gómez Mariñez³, José De Los Santos⁴, Daisy P. Melo Martínez⁵

¹ Médico especialista y Jefe del departamento de Neurología del Hospital Salvador B. Gautier. ltneurology@gmail.com

² Médico especialista y Coordinadora de la residencia de Neurología del Hospital Salvador B. Gautier. minellyseverino@gmail.com

³ Médico residente de primer año de Neurología del Hospital Salvador B. Gautier. dra.madeleingomez@gmail.com

⁴ Médico residente de tercer año de Medicina Interna del Hospital Salvador B. Gautier. irdelossantos1992@gmail.com

⁵ Médico residente de segundo año de Medicina Interna del Hospital Salvador B. Gautier. melodaisy13@gmail.com

Recibido: 5 junio 2023

Aceptado: 11 dic. 2023

RESUMEN

El síndrome de Weber se debe a la lesión del pedúnculo cerebral, especialmente su zona medial, a nivel del mesencéfalo ventral. Se caracteriza por parálisis ipsilateral del nervio motor ocular común, con hemiplejía contralateral causada por una lesión de la vía corticoespinal y cortico bulbar del pedúnculo cerebral. La parálisis oculomotora del III nervio craneal puede verse acompañada de parálisis de la mirada supranuclear, y la pupila suele estar midriática y fija. Es importante destacar que la irrigación del tallo cerebral o tronco encefálico está a cargo del territorio vertebral por lo que podría analizarse cuál es el territorio vascular comprendido en dicho caso [1]. La detección de la patología relacionada con los doce pares craneales representa un importante desafío para los clínicos como para los radiólogos. Las técnicas de imagen son fundamentales para el manejo de muchos de los pacientes. Adicionalmente al conocimiento anatómico y de las entidades patológicas que potencialmente puedan afectarlos, la evaluación por imagen de los pares craneales requiere protocolos de exploración y técnicas de adquisición y procesamiento específicas. Se presentó el caso de un masculino de 65 años de edad, con antecedentes mórbidos conocidos y un día previo a su llegada al centro inicia cuadro clínico caracterizado por visión borrosa y desviación de rasgos faciales a la derecha, motivo por el cual acude a un centro de salud de su comunidad en donde es evaluado, se evidencian niveles glucémicos elevados para lo cual es medicado, se indica estudio de imagen y es referido a consulta de neurología de manera ambulatoria. Permanece en su hogar hasta 5 horas previas a su llegada al centro cuando cuadro clínico se intensifica y se acompaña de ptosis palpebral derecha aunado a disartria y hemiparesia izquierda.

PALABRAS CLAVE: Cerebral; Parálisis; Craneales; Nervio

ABSTRACT

Weber syndrome, expanding the literature. Case report. Weber syndrome is due to injury to the cerebral peduncle, especially its medial area, at the level of the ventral midbrain. It is characterized by ipsilateral paralysis of the oculomotor nerve, with contralateral hemiplegia caused by a lesion of the corticospinal and corticobulbar pathways of the cerebral peduncle. Oculomotor palsy of the III cranial nerve may be accompanied by supranuclear gaze palsy, and the pupil is usually mydriatic and fixed. It is important to highlight that the irrigation of the brainstem or brainstem is carried out by the vertebrobasilar territory, so it could be analyzed which vascular territory is included in this case [1]. The detection of pathology related to the twelve cranial nerves represents an important challenge for clinicians and radiologists. Imaging techniques are essential for the management of many patients. In addition to anatomical knowledge and the pathological entities that can potentially affect them, image evaluation of the cranial nerves requires specific exploration protocols and acquisition and processing techniques. The case of a 65-year-old man presented, with a known morbid history of hypertension, diabetes mellitus type 2, ischemic heart disease with stent placement, and previous vascular-cerebral event, one day before he arrives at the center, starts with blurred vision and deviation of facial features to the right, which is why he goes to a health center in his community where he is evaluated, high glycemic levels are evident for which he is medicated, an imaging study is indicated and he is referred to outpatient neurology consultation. He remained at home until 5 hours before he arrived at the center when the clinical symptoms intensified and were accompanied by right eyelid ptosis with dysarthria and left hemiparesis.

KEYWORD: Cerebral; Palsy; Cranial; Nerve

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Weber fue descrito por primera vez por el médico Inglés nacido en Alemania Hermann Weber en un masculino de 52 años de edad que tuvo parálisis del tercer par del lado izquierdo y hemiplejía contralateral causado por un sangrado agudo del pedúnculo cerebral izquierdo. [10]

La hemiplejía alterna o cruzada de Weber o síndrome de Weber, a pesar de ser poco frecuente, entre los síndromes alternos es la más frecuente. Se caracteriza porque al lesionarse el pedúnculo mesencefálico (por donde transcurre el haz piramidal) y al extenderse la lesión da una parálisis directa de las fibras del III par del lado lesionado produciendo una oftalmoplejía y una hemiplejía completa del lado contrario a la lesión. Pueden lesionarse fibras parasimpáticas y presentarse parálisis de las fibras iridoconstrictoras o fibras del párpado superior lo que produce ptosis palpebral como en el caso presentado. El nervio oculomotor tiene dos núcleos principales, el motor principal (que a su vez tiene subnúcleos motores para cada músculo extraocular excepto el recto lateral y oblicuo superior) y el accesorio parasimpático, una columna celular visceral que contiene los subnúcleos de Edinger-Westphal y de Perlia. El primero se relaciona con el reflejo a la luz, el último, aun no descrito en humanos, participa en la acomodación. El núcleo motor está en el tectum a nivel del colículo superior, el accesorio se encuentra dorsal al núcleo motor, y sus fibras pasan a través de los nervios ciliares al constrictor de la pupila del iris y músculos ciliares. [9,11]

Existen otros síndromes alternos o cruzados descritos en la literatura clásica a medida que se desciende en el tronco encefálico: síndrome de Horner, síndrome de Benedikt, síndrome de Pierre Marie Foix, síndrome de Foville superior, síndrome Foville inferior, síndrome de Millar Gubler, síndrome de Avellis, síndrome de Schmidt, síndrome de Jackson, síndrome de Babinski-Nageotte, síndrome bulbar medial y síndrome de Wallenberg. No obstante, actualmente los más aceptados por algunos autores son el de Weber, el bulbar medial, Babinski-Nageotte y Wallemer. [1]

Las lesiones mesencefálicas que involucran al núcleo oculomotor tienen características muy específicas, y pueden aparecer ptosis bilateral, limitación de músculos extraoculares inervados por el III par ipsilateral y del músculo recto superior contralateral, así como midriasis bilateral; aunque debido a la localización de los núcleos caudal central (para el elevador de los párpados) y el de Edinger Westphal (para las pupilas) estos pudieran estar conservados o selectivamente dañados.

Es frecuente la afectación del fascículo III nervio craneal, asociado a signos neurológicos, dependiendo de la localización y extensión del área de isquemia, lo que tiene fuerte valor localizador (síndromes de Weber, Benedikt, Claude-Nothnagel). Es menos frecuente que pequeños infartos a este nivel produzcan una parálisis aislada del III NC con conservación pupilar. Se ha reportado también, de forma rara, ptosis aislada unilateral en paciente con infarto de mesencéfalo paramediano (por lesión fascicular). [2]

En la historia clínica del paciente, se debe interrogar acerca de los antecedentes de factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, consumo de tabaco y alcohol, sobrepeso), así como de otras enfermedades previas, haciendo especial hincapié en enfermedades cardíacas o vasculares y también oncológicas. Es fundamental conocer la medicación habitual del paciente y su adherencia, interrogando específicamente acerca de la posible toma de anticoagulantes. [3]

Los infartos aislados del mesencéfalo son infrecuentes, se estima que representan menos del 1% de los infartos cerebrales. Al ser la convergencia de todas las vías ascendentes y descendentes y poseer una anatomía vascular compleja, las manifestaciones clínicas son diversas y han generado distintos síndromes clínicos, entre los cuales podemos encontrar los de Parinaud, Claude, Weber y Benedikt como los cuatro síndromes clásicos mesencefálicos.

Sin embargo, uno atípico y poco notificado en la bibliografía es el síndrome comisural de Wernekink, caracterizado por la aparición de manifestaciones cerebelosas bilaterales, alteraciones de la motilidad ocular y mioclonías palatinas, que se atribuye a la lesión de la región paramediana caudal del mesencéfalo. Si bien es una presentación poco común de un trastorno poco frecuente, se debe tener en consideración ante el desarrollo súbito de ataxia bilateral y alteraciones oculomotoras. En otros casos, nuestras pesquisas no revelaran origen alguno del trastorno isquémico en cuestión, por lo que Lee-Iannotti JK (2023) nos sugiere ampliar nuestra búsqueda a trastornos del sueño tales como la apnea obstructiva del sueño, los cuales, a través

de un mecanismo proinflamatorios, cambios de presión intratorácico que generan aterosclerosis, hipoxemia intermitente, activación simpática, arritmias y disfunción endotelial, se han constituido en un factor de riesgo independiente de eventos vasculocerebrales, pudiendo ser el origen de strokes criptogénicos. [1,4,7]

El tronco del encéfalo es una estructura esencial al contener todas las vías aferentes y eferentes que transmiten información bidireccional entre el sistema nervioso central y el resto del organismo, continuándose fuera del cráneo con la médula espinal.

El síndrome de Weber se debe a la lesión del pedúnculo cerebral, especialmente su zona medial, a nivel del mesencéfalo ventral. Se caracteriza por parálisis ipsilateral del nervio motor ocular común con hemiplejía contralateral causada por una lesión de la vía corticoespinal y corticobulbar del pedúnculo cerebral.

La parálisis oculomotora del III nervio craneal puede verse acompañada de parálisis de la mirada supranuclear, y la pupila suele estar midriática y fija. Este último se debe a la lesión de fibras provenientes del lóbulo frontal, parietal y occipital encargados de la supravisión de la mirada que van a hacer sinapsis con el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial y el núcleo intersticial de Cajal que se encuentran en el mesencéfalo ventral según nos refiere Lee AG (2022). [5,8]

Es importante destacar que la irrigación del tallo cerebral o tronco encefálico está a cargo del territorio vertebro basilar por lo que podría analizarse cuál es el territorio vascular comprendido en dicho caso. El mesencéfalo en especial, a nivel del colículo inferior está irrigado por las ramas paramedianas, incluido el fascículo longitudinal medial, los núcleos reticulares paramedianos y el pedúnculo cerebeloso superior. La arteria cerebelosa superior irriga la región lateral, incluyendo el colículo inferior, las raicillas del nervio troclear, el lemnisco espinal y medial, y la parte lateral del pedúnculo cerebral. Por otro lado, a nivel del colículo superior, las zonas de perfusión son tres, la medial que incluye el complejo nuclear del tercer par, proveniente de la arteria basilar. El techo recibe su irrigación de la arteria cerebelosa superior, mientras que la arteria cerebral posterior nutre el resto, zona que incluye el lemnisco espinal y medial, la sustancia negra, núcleo rojo, raicillas del tercer par y pedúnculo cerebral. Por último, el nivel pretectorial, recibe sangre de las arterias paramedianas de la arteria basilar, y el resto proviene de la arteria cerebral posterior. [9]

También, podríamos describirlo de la siguiente manera: la arteria basilar y sus ramas, arterias pontinas, arteria laberíntica, arteria cerebelosa anteroinferior, arteria cerebelosa superior y arterias cerebrales posteriores (ramas terminales) se encargan de la irrigación con pequeños vasos que salen cada una del puente y el mesencéfalo (pedúnculos). En el mesencéfalo la basilar se localiza en la fosa interpeduncular. Sus ramas cortas irrigan pedúnculos, raíz de salida del III par, porciones medias de los núcleos rojos, el fascículo longitudinal medial, núcleos oculomotores y el retículo del mesencéfalo. Ramas de la arteria cerebral posterior irrigan porciones laterales de pedúnculos, los núcleos rojos y los lemniscos medios. Las arterias cerebelosas superiores irrigan los tubérculos cuadrigéminos. [1,3]

La detección de la patología relacionada con los doce pares craneales representa un importante desafío, tanto para los clínicos como para los radiólogos. Las técnicas de imagen son fundamentales para el manejo de muchos de los pacientes. Adicionalmente al conocimiento anatómico y de las entidades patológicas que potencialmente puedan afectarlos, la evaluación por imagen de los pares craneales requiere protocolos de exploración y técnicas de adquisición y procesamiento específicas. [6]

La OMS estima que cada 53 segundos ocurre un ictus en algún lugar del planeta, sin evaluar la isquemia cerebral silente. Cada 3,3 minutos fallece por estos eventos una persona y 200 casos nuevos por 100 000 habitantes se reportan anualmente. Los eventos cerebro vasculares constituyen por su recurrencia y discapacidad un impacto muy grande en el individuo, en la familia y otros cuidadores y para la sociedad. Sus costos son muy elevados. [1] En particular, un estudio publicado por Martin PJ et al (1998) refiere que las lesiones aisladas del mesencéfalo ocurren en un 0.7% de los pacientes con stroke de circulación posterior. Y tiene 10 veces más probabilidades de ocurrir en conjunción con un infarto pontino. Hay un riesgo de infarto masivo de la circulación posterior con herniación tonsilar y muerte. También podría sobrevenir una hidrocefalia. Ahí radica su relevancia. [10, 11]

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 65 años de edad con antecedentes mórbidos conocidos de Hipertensión Arterial de 20 años de diagnosticada, tratada con candesartán 32 mg, hidroclorotiazida 25 mg, furosemida 40 mg; Diabetes Mellitus tipo 2 de 3 años de diagnosticado, tratado con Insulina 70/30 a razón de 20-0-10 uds, evento vascular cerebral isquémico en una ocasión 6 meses previos que se manifestó con afasia motora en su momento pero sin dejar secuelas neurológicas, y recibiendo prevención secundaria con rosuvastatina 40 mg/ezetimibe 10 mg, cardiopatía isquémica en dos ocasiones, la última registrada en 2019 tratada con cateterismo más colocación de stent y tratado con apixaban 5 mg, el mismo se encontraba en aparente buen control de sus patologías de base hasta 1 día previo a su llegada al centro cuando inicia cuadro clínico caracterizado por visión borrosa y desviación de rasgos faciales a la derecha, motivo por el cual acude a un centro de salud de su comunidad en donde es evaluado, se evidencian niveles glucémicos elevados para lo cual es medicado, se indica estudio de imagen y es referido a consulta de neurología de manera ambulatoria. Permanece en su hogar hasta 5 horas previas a su llegada al centro cuando cuadro clínico se intensifica y se acompaña de ptosis palpebral derecha aunado a disartria y hemiparesia izquierda. A su llegada al centro paciente se encuentra alerta, afebril, orientado en persona, más no en tiempo ni en espacio. Con un glasgow de: RO: 4; RV: 4; RM: 6. Total = 14/15, con disartria leve a moderada. Presentaba los siguientes signos vitales: TA = 120/70 mmHg, FC = 74 L/min, FR = 19 r/min, SatO₂ = 95% aa, Temp: 37 °C.

Antecedentes personales patológicos: niñez, negado; adolescencia, negado; adultez, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, evento vascular cerebral isquémico y cardiopatía isquémica.

Antecedentes familiares: padre y madre fallecidos; hermanos con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial.

Revisión por sistemas: en el sistema musculoesquelético presenta hemiparesia izquierda y en el sistema nervioso central y periférico presenta reflejo cutáneo-plantar flexor derecho e indiferente izquierdo, ptosis palpebral derecha con pupilas anisocóricas, desviación de rasgos faciales a la derecha y disartria.

Inspección general: talla, peso, complexión, fascies: adecuado para su edad. Piel coloración adecuada, con turgencia adecuada, no lesiones visibles. Cabeza normocefálica, pelo de implantación y distribución adecuada, no deformidades. Ojos asimétricos a expensas de ptosis palpebral derecha, escleras anictéricas. Nariz simétrica, tabique nasal central, narinas permeables. Boca con labios asimétricos a expensas de desviación de la comisura labial hacia la derecha, mucosa oral húmeda, arcada dental completa, y orofaringe con amígdalas eutróficas, úvula central. Cuello cilíndrico, móvil, simétrico, tráquea central, pulsos carotídeos adecuados. Tórax simétrico, normodinámico, no retracciones intercostales ni subcostales. Corazón con ritmo regular, ruidos cardíacos de tono, intensidad y frecuencia adecuados, no soplos audibles. Pulmones normoventilados, murmullo vesicular adecuado, no estertores agregados. Abdomen semigloboso a expensas de pániculo adiposo, peristalsis presente y adecuada, no masas palpables. Genitales externos adecuados para su sexo. Extremidades simétricas, poco móviles de predominio en hemicuerpo izquierdo, no edema, pulsos periféricos presentes.

Exploración Neurológica: alerta, orientado en persona, más no en tiempo ni en espacio, con una escala de Glasgow de RO: 4/4, RV: 4/5, RM: 6/6, total: 14/15. Disartria leve-moderada. No datos de irritación meníngea, signo de Lhermitte negativo. Manerismos, fuga de ideas y bloqueo, no evidenciados. Neologismos y estereotipias, no evidenciado. Estado de ánimo (angustia, depresión y apatía), no evidenciados. Excitación y temor, no evidenciados. Suspiciousidad e irritabilidad, no evidenciados. Agresión e ideas de suicidio: no evidenciados.

Orientación en persona, más no en tiempo ni en espacio: Situación no objetiva. Identificación Personal adecuada. Intelecto no objetivo. Atención adecuada. Memoria (Fecha, eventos importantes y nombres) no objetivo. Semejanzas y diferencias (Comparación entre madera y carbón) no objetivo. Libro/maestro, mentira/error, no objetivo. Cálculo (Restando 7 de 100, y seguir hasta 65) no objetivo. Dígitos sucesivos, lista de ciudades/repetir, no objetivo. Información general (Nombrar presidentes y figuras mundiales) no objetivo. Juicio (Significado Simbólico) no objetivo. Contenido de pensamiento (Fobias, obsesiones y alucinaciones) no objetivo. Lenguaje (Articulación y espontaneidad) inadecuado. Automatismos, lectura y escritura no objetivo.



Imagen 1: ptosis palpebral derecha



Imagen 2: Midriasis (pupila 6mm) derecha

Coordinación, marcha y Equilibrio: Movimientos involuntarios y anormales, no evidenciados. Pruebas simples de marcha (Postura, balanceo de los brazos), no valorable. Caminar en línea recta, tipo de marcha, no valorable. Tic y distonía, no evidenciados. Estación de pie: ojos abiertos, no objetiva; ojos cerrados, no objetiva; tono, no objetiva. Fuerza por grupos musculares: Signos de Barré, Signo de Mingazzini, sin alteración. Hemicuerpo derecho 5|5, hemicuerpo izquierdo 3|5.

Reflejos osteotendinosos: 2 cruces generalizado. Reflejo cutáneo plantar: flexor izquierdo e indiferente derecho. Reflejo cutáneo abdominal presente bilateral.

Pruebas Cerebelosas: adecuada en hemicuerpo derecho y no objetivas en hemicuerpo izquierdo.

Sensibilidad: Dolorosa, sin alteración. Térmica, sin alteración. Táctil, sin alteración. Vibratoria, sin alteración. Estereognosia, sin alteración. Desórdenes autonómicos, no valorables. Lasegue: ausente bilateral. Signo de Bragard: ausente bilateral. Signo de Sicard: ausente bilateral.

Pares Craneales: Olfatorio, sin alteración. Óptico, agudeza visual: 50/20 bilateral. Campimetría no objetiva. Discriminación de colores no objetiva. Oculomotores, ptosis palpebral derecha y anisocoria con pupila derecha arreactiva de 6mm; Estrabismo, nistagmo, no presenta. Sin exoftalmos. Convergencia y oculomotricidad extrínseca no objetiva. Trigémino, rama sensitiva sin alteración, rama motora sin alteración. Facial, rama sensitiva sin alteración, rama motora sin alteración. Coclear, Tictac reloj, conducción ósea y aérea, adecuados. Vestibular, Romberg no objetivo. Glossofaríngeo, reflejo nauseoso abolido; Espinal, girar cabeza y encoger hombros, adecuados. Hipogloso, fasciculaciones, atrofia o hipomotilidad, no presenta.

Ante un paciente con los datos antes descritos, se le realizo:

TAC de cráneo: se observan infartos lacunares múltiples de características crónicas, al igual que evento isquémico de características crónicas en región frontal izquierda, pero sin observarse datos de isquemia aguda. En este momento ante la sospecha de un evento isquémico se indica prevención secundaria con Rosuvastatina 40 mg c/24 horas VO y Aspirina 81 mg c/24 horas VO y manteniendo medicación antihipertensiva y antidiabética.

Al pensarse de un evento de circulación posterior, siendo la resonancia el estudio ideal para visualizar fosa posterior, se indica la misma en donde se observa:

Resonancia Magnética Cerebral: en T2 FLAIR se observan áreas de hiperintensidad de características agudas en región mesencefálica derecha y medial, y lesión hiperintensa en tálamo derecho. Leucoaraiosis y lesiones isquémicas de características crónicas en región frontal izquierda.



Imagen 3: Hiperintensidad T2 Flair mesencéfalo derecho y medial

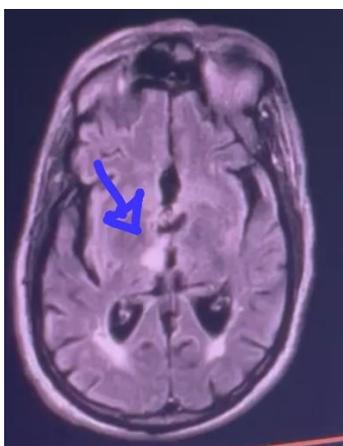


Imagen 4: Hiperintensidad T2 Flair talámica derecha

Al pasar 3 días luego de su ingreso paciente comienza a disminuir Glasgow y a tener problemas del ciclo vigilia-sueño, en este momento paciente presenta glasgow de: RO= 3/4, RV= 1/5, RM= 5/6, total = 9/15, se indica un ciclo corto de manitol de 3 días y se coloca sonda nasogástrica ya que paciente se presenta muy somnoliento, a pesar de los mismos, el paciente continúa disminuyendo glasgow y se presenta a la unidad de cuidados intensivos por riesgo de depresión respiratoria y empeoramiento de cuadro clínico, en este momento no había disponibilidad de espacio en la misma y se mantiene vigilancia estricta del mismo en sala clínica, pese a los esfuerzos por mantener al paciente en buen estado de salud, a los 2 días su situación clínica se vuelve crítica y fallece debido a arritmia cardíaca provocándole un paro cardiorespiratorio, quien luego de realizar medidas de reanimación cardiopulmonar no responde y se declara fallecido.

DISCUSIÓN

Como se comentó en el caso anterior observamos una paciente que nos llega al centro con ptosis palpebral derecha aunado a midriasis del mismo ojo, con disartria y hemiparesia izquierda, lo cual nos hace pensar de inmediato que podría tratarse de un síndrome alterno, procedemos a realizar tomografía de cráneo simple en donde solo se evidencia una lesión vasculo-cerebral isquémica de características crónicas en región frontal izquierda lo cual no justifica su déficit, al tener alta sospecha clínica de tratarse de una lesión isquémica en fosa posterior, se procede a realizar prevención secundaria con aspirina 81mg c/24 horas y rosuvastatina 40 mg c/24 horas VO al igual que continuar terapia antihipertensiva y antidiabética, se continúa solicitando un segundo estudio de imagen, en este caso una resonancia magnética de cráneo simple, que es el estudio ideal para visualizar fosa posterior que es el área en cuestión que nos interesa, en específico mesencéfalo.

Tras obtener imágenes de resonancia magnética de cráneo observamos en T2 Flair un área de hipertenintensidad a nivel mesencefálica derecha, tomando porción medial, así como extendiéndose a tálamo ipsilateral (derecho), lo cual justifica muy bien su síndrome motor y la afectación del III par ipsilateral a la lesión, en este momento se hace énfasis en que el paciente debe de recibir terapia física y de rehabilitación en lado afectado y se explica que la ptosis y la midriasis podrían mejorar a medida que pasa el tiempo ya que esa área del cerebro está isquémica, al cabo de 2 días paciente comienza a disminuir glasgow y empieza a tener trastornos del ciclo vigilia-sueño, por lo que se procede a la colocación de ciclo corto de manitol que ha demostrado beneficios específicamente en estas lesiones de fosa posterior, a pesar de mantener medicación con antiedematosos, prevención secundaria y manejo de sus patologías de base paciente no presenta mejoría.

Pese a los esfuerzos y a las medidas que tomamos con el paciente su vitalidad fue en decadencia colocando de manifiesto el mal pronóstico que suelen tener los infartos de fosa posterior, a los 10 días de ingreso a nuestro centro paciente presenta una arritmia cardíaca que aun con la realización de medidas heroicas paciente presenta paro cardiorespiratorio, falleciendo.

Este caso resulta interesante ya que no suele ser tan común ver este tipo de patología mesencefálica con tanta frecuencia y es importante saber identificarla a tiempo. Hay que observar la presencia de infarto talámico cuya incidencia es de 3-4% de los eventos vasculocerebrales, que vienen acompañados de alteración de la conciencia, negligencia, déficits sensitivomotores, síndrome de dolor talámico y trastornos del campo visual dependiendo de la localización de la lesión. [12]

La presencia de un síndrome alterno (afectación de pares craneanos aunado a síndrome motor) sigue siendo un reto en el área de neurología ya que la mortalidad es alta debido a la zona que afectan y el estudio de imagen convencional como la Tomografía de cráneo que es lo que se hace en primera instancia no suele identificarlos ni presentar signos de isquemia temprana, en este caso lo ideal es siempre realizar estudio de resonancia magnética de cráneo que es lo ideal para visualizar fosa posterior, aún así el hecho de que los pacientes lleguen tarde a los centros de salud (fuera del área de ventana para realización de trombolisis o trombectomía) complica aún más el pronóstico.

CONCLUSION

Es de relevancia el sospechar de un síndrome alterno al momento de valorar un paciente debido al gran riesgo de mortalidad que este trae consigo. El uso de estudio de imágenes es fundamental para su diagnóstico, así como una buena valoración clínica. En estos pacientes se recomienda valerse de estudio de imágenes más especializados como es la resonancia magnética para una mejor valoración de fosa posterior, debido a que aquellos utilizados tradicionalmente como la tomografía de cráneo no suele identificarlos ni presentar signos de isquemia temprana. El proceso de concientización ciudadana sobre la importancia de acudir a un centro de salud preparado tras presentar algún tipo de focalidad neurológica es un factor beneficioso que mejora el pronóstico de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Serra-Valdés M, Serra-Ruíz M, Comas-Valdespino R. Infarto isquémico mesencefálico: síndrome de Weber. *Revista Cubana de Medicina* [Internet]. 2019.
2. Gallego YM, Riesgo TJ. Manifestaciones neurooftalmológicas en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica Neuro-ophthalmological manifestations in patients with ischemic cerebrovascular disease [Internet]. Medigraphic.com.
3. Ruiz E de C, Masjuan J, Tejedor ED, Donlebún JRP de. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine* [Internet]. 2023;13(70):4083–94.
4. Soto-Rincón CA, Castillo-Torres SA, Gil-Valadez A, Góngora-Rivera F. Síndrome comisural de Wernekink secundario a un ictus de la unión mesencefalo protuberancial. *Rev Neurol* 2019; 68: 442-3. doi: 10.33588/rn.6810.2018443. 2019 Revista de Neurología.
5. Castro JG, Leal AG, Bravo AM, Quereda CC, Armas CE, López JG, et al. Síndromes topográficos del cerebro, cerebelo y troncoencéfalo. *Rev Neurol* 13(75):4437–51.
6. Jorquera Moya M, Merino Menéndez S, Porta Etessam J, Escribano Vera J, Yus BIBLIOGRÁFICAS Fuertes M. Sintomatología derivada de los pares craneales: Clínica y topografía. 2019;61(2):99–123.

7. Lee-Iannotti JK. Sleep Disorders in Patients with Neurologic Disease. Continuum (Minneapolis, Minn). 2023 Aug 1;29(4):1188-1204. doi: 10.1212/CON.0000000000001270. PMID: 37590829.
8. Lee AG. Ocular gaze disorders. NY: UpToDate [revisado: febrero 2024; actualizado: enero, 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/ocular-gaze-disorders?source=history_widget#H7
9. Afifi AD, Bergman RA. Neuroanatomía funcional Texto y Atlas. New York, NY: McGraw-Hill; 2006.
10. Munakomi S, Das JM. Weber Syndrome. Orlando: StatPearls Publishing [revisado: febrero 2024; actualizado: agosto, 2023]. Disponible en: Weber Syndrome - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
11. Martin PJ, Chang HM, Wityk R, Caplan LR. Midbrain infarction: associations and aetiologies in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998 Mar;64(3):392-5.
12. Foster T, Cheng J. Thalamic infarct. Australia: Radiopaedia [revisado: febrero 2024; actualizado: diciembre, 2022]. Disponible en: Thalamic infarct | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org