Caso clínico
https://doi.org/10.22379/anc.v41i1.1885

Vol. 41 Núm. 1 2025 ACTA NEUROLÓGICA COLOMBIANA

ACN Asociación Colombiana de Neurología

Síndrome de Millard-Gubler de etiología traumática: caso clínico

Alex Mauricio Altamirano Calderón[1], **Macarena Brigitte Martínez Basantes**[1], **Evelyn Carolina Guananga Chico**[2], **Maybrith Fernanda Cárdenas Balarezo**[2]

Resumen

Introducción: el síndrome de Millard-Gubler se produce por una lesión en la zona ventral y caudal de la protuberancia, teniendo como manifestación clínica un síndrome alterno de tallo, con parálisis del sexto y séptimo par craneal del lado de la lesión y hemiplejia contralateral. Existen pocos casos reportados de etiología traumática.

Presentación del caso: paciente masculino de 22 años que acude a urgencias por presentar trauma craneoencefálico moderado, debido a accidente de tránsito, con pérdida de la consciencia de minutos de duración; luego de lo cual es evaluado con imposibilidad para la abducción del ojo derecho, parálisis facial periférica derecha y hemiparesia contralateral. Se obtienen imágenes por resonancia magnética donde se observa una imagen hiperintensa en secuencias T2 y FLAIR, localizada en la región ventral derecha de la protuberancia, confirmando el diagnóstico de síndrome de Millard-Gubler. Se instauraron medidas de soporte y administración de glucocorticoides, con lo cual hubo una disminución de la debilidad muscular en la extremidad y la cara, con persistencia de la parálisis ocular motora durante la fase aguda.

Discusión: los síndromes alternos de tallo cerebral constituyen un reto diagnóstico en la práctica diaria, dentro de las causas más comunes se ha observado el ataque cerebrovascular, los tumores de tallo cerebral y la desmielinización, pero existen escasos reportes sobre la etiología traumática y su evolución clínica.

Conclusiones: el síndrome de Millard-Gubler, secundario a un traumatismo, es una condición poco conocida y estudiada debido a su baja incidencia. Adicionalmente, no existe un mecanismo fisiopatológico propuesto de forma definitiva que permita delimitar el tratamiento adecuado en estos pacientes.

Palabras clave: protuberancia cerebral, síndrome de Millard-Gubler, tallo cerebral, traumatismo cerebral, hemiplejia, parálisis facial.

Traumatic Millard-Gubler syndrome: Case report

Abstract

Introduction: Millard-Gubler syndrome is caused by a lesion in the ventral and caudal area of the pons, with a clinical manifestation of an alternating brainstem syndrome, characterized by paralysis of the sixth and seventh cranial nerves on the side of the lesion and contralateral hemiplegia. There are few reported cases of traumatic etiology.

Case presentation: A 22-year-old male patient presented to the Emergency Department with moderate head trauma due to a traffic accident, accompanied by a brief loss of consciousness. Upon evaluation, the patient exhibited an inability to abduct the right eye, right peripheral facial paralysis, and contralateral hemiparesis. Magnetic resonance imaging revealed a hyperintense lesion in T2 and FLAIR sequences located in the right ventral region of the pons, confirming the diagnosis of Millard-Gubler syndrome. Supportive measures and steroid administration were initiated, reducing muscle weakness in the limb and face, although ocular motor paralysis persisted during the acute phase.

Discussion: Alternating brainstem syndromes pose a diagnostic challenge in daily practice. Common causes include stroke, brainstem tumors, vascular malformations, and demyelination, with few reports on traumatic etiology and its clinical evolution.

Conclusions: Millard-Gubler syndrome secondary to trauma is a poorly known and studied condition due to its low incidence; furthermore, there is no definitively proposed pathophysiological mechanism that allows delimiting the appropriate treatment in these patients.

Keywords: Pons, Millard-Gubler syndrome, Brainstem, Traumatic brain injury, Hemiplegia, Facial paralysis.

1 Hospital General Puyo, Pastaza, Ecuador
2 Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Chimborazo, Ecuador

Correspondencia/Correspondence:
Alex Mauricio Altamirano Calderón, avenida 9 de Octubre y Bolívar Feicán, Pastaza, Ecuador.
Correo-e: alexmaur@live.com

Historia del artículo/Article info
Recibido/Received: 23 de julio, 2024
Revisado/Revised: 4 de noviembre, 2024
Aceptado/Accepted: 7 de diciembre, 2024
Publicado/Published online: 6 de febrero, 2025

Citation/Citación: Altamirano Calderón AM, Martínez Basantes MB, Guananga Chico EC, Cárdenas Balarezo MF. Síndrome de Millard-Gubler de etiología traumática. Caso clínico. Acta Neurol Colomb. 2025;41(1):e1885. https://doi.org/10.22379/anc.v41i1.1885

CC BY NC ND

E-ISSN: 2422-4022
L-ISSN: 0120-8748

Introducción

Los síndromes alternos de tallo cerebral son entidades que involucran la afectación del tracto corticoespinal antes de su entrecruzamiento en el bulbo raquídeo, teniendo como resultado la afectación de pares craneales del lado de la lesión con hemiplejia contralateral; donde los pares craneales involucrados dependen del nivel de la lesión a lo largo de esta estructura. El síndrome de Millard-Gubler fue descrito por primera vez, clínicamente, en 1985 por dos médicos franceses y, posteriormente, se realizó la investigación topográfica en la región ventral y caudal de la protuberancia (1).

Inicialmente, las causas comprobadas fueron tumores y hemorragias; aunque con el advenimiento de la resonancia magnética, se observaron otros trastornos que pueden lesionar dicha estructura, entre los que cabe recalcar la desmielinización, las malformaciones arteriovenosas y los infartos. Además, existen escasos reportes de estas manifestaciones después de un trauma craneal, por lo que se considera de relevancia la presentación clínica en el paciente aquí reportado.

Presentación de caso

Paciente masculino, adulto joven de 22 años, sin antecedentes patológicos personales, que fue llevado a urgencias por accidente de tránsito como conductor de motocicleta, teniendo como consecuencia trauma craneal moderado con pérdida de la consciencia de minutos de duración; fue evaluado inicialmente con una puntuación de 10/15 en la escala de coma de Glasgow, por lo cual fue trasladado a la Unidad de Terapia Intensiva, por el riesgo de deterioro neurológico a corto plazo, sin embargo, el paciente mejoró su estado de consciencia y se le ingresó al Servicio de Medicina Interna-Neurología, previa realización de tomografía simple de cráneo.

En la evaluación clínica, después de seis horas del evento, se observó un Glasgow de 14/15 y en el examen físico de los pares craneales se constató parálisis facial periférica derecha, con una disfunción grado IV según la escala de House-Brackmann, parálisis del sexto par craneal derecho con imposibilidad para la abducción del ojo (figura 1) y hemiparesia contralateral braquiocrural, con fuerza muscular 3/5, según escala de Daniels, con distribución proximal y distal, sin afectación sensitiva ni alteración de la coordinación; en el resto del examen físico general no se evidenciaron alteraciones. En la tomografía simple de cráneo se observó una fractura lineal no desplazada a nivel occipital derecho, adyacente al agujero magno, sin evidencia de lesiones a nivel del parénquima encefálico (figura 2).

Figura 1. Parálisis del sexto par craneal derecho y parálisis facial periférica derecha

Nota: en la figura 1A se observa la parálisis del sexto par craneal derecho y en la figura 1B se ve la parálisis facial periférica derecha.

Fuente: elaboración propia.

En consideración de los signos focales y con la sospecha de afectación del tallo cerebral, se indicó una resonancia simple de cráneo, donde como hallazgo se demostró una imagen hiperintensa en secuencia T2 y FLAIR, localizada en la zona ventral derecha de la protuberancia (figura 3), con lo cual se estableció el diagnóstico definitivo del síndrome de Millard-Gubler de origen traumático, por lo que se comenzó terapia antiinflamatoria con glucocorticoides endovenosos: metilprednisolona de 1000 mg cada día, por cinco días, y posteriormente, administración por vía oral de prednisona 60 de mg cada día, en dosis decreciente. Posterior al alta hospitalaria, se indicó fisioterapia motora y seguimiento por los servicios de Neurología y Oftalmología.

Después de dos meses de tratamiento existió una respuesta favorable, en relación con la fuerza muscular de las extremidades 5/5 y disfunción grado II en la parálisis facial, según las escalas previamente mencionadas y con resolución total de la oftalmoparesia.

Discusión

El puente de Varolio o protuberancia fue descrita por primera vez a mediados del siglo XVI y las manifestaciones clínicas de su afectación fueron establecidas tres siglos después, teniendo como punto de partida el análisis detallado de la anatomía patológica, en conjunto con la anatomía vascular, considerando que esta etiología es la más frecuentemente observada en las series clínicas (2). La piedra angular en el diagnóstico imagenológico es la resonancia magnética, ya que la tomografía posee una baja sensibilidad en estructuras de fosa posterior (3). En el paciente de este caso clínico se observaron las manifestaciones típicas de un síndrome alterno de tallo y se demostró, mediante imágenes, que existe una

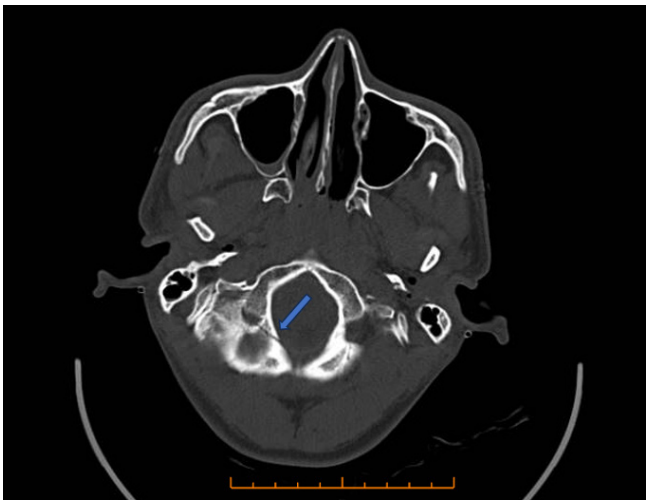

Figura 2. Tomografía axial computarizada simple de cráneo

Nota: en la ventana ósea se observa una fractura lineal no desplazada, occipital derecha (flecha azul).

Fuente: elaboración propia.

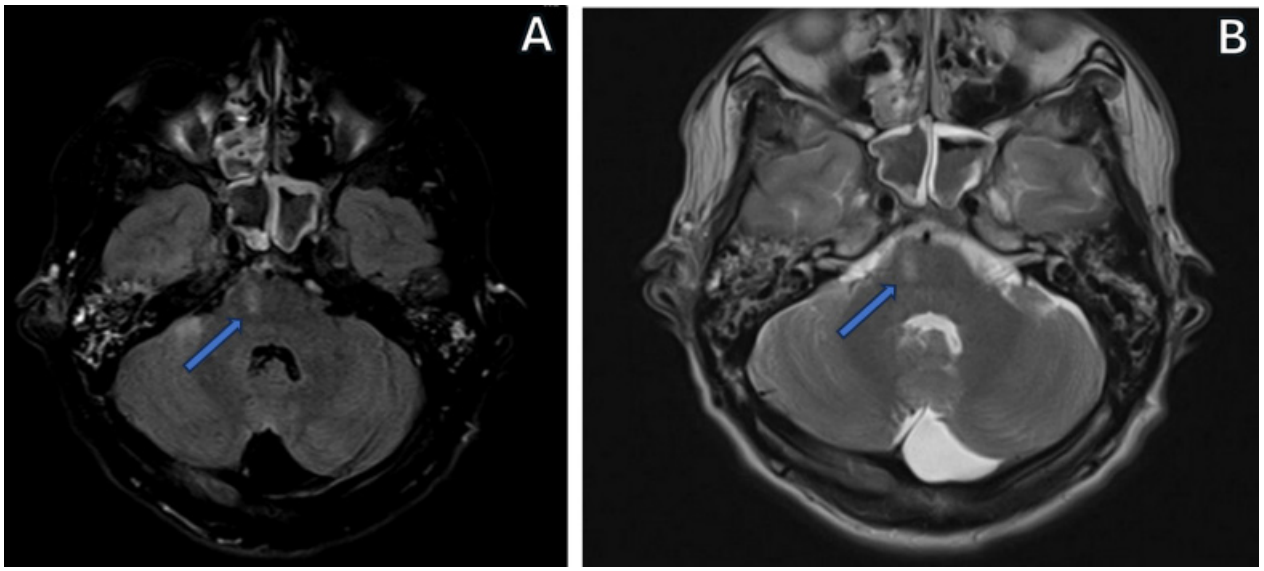

Figura 3. Resonancia magnética cerebral

Nota: en la figura 3A se observa la resonancia en secuencia FLAIR y en la figura 3B se ve en secuencia T2, donde es visible la hiperintensidad en la región ventral derecha del puente (flecha azul).

Fuente: elaboración propia.

lesión con correlación neuroanatómica, sin embargo, no quedó establecido claramente el mecanismo fisiopatológico del cuadro clínico, infiriéndose que hubo una contusión directa de la protuberancia con el consiguiente edema tisular, por lo que se decidieron las medidas terapéuticas, con respuesta parcial a las mismas.

El síndrome de Millard-Gubler, también conocido como síndrome pontino ventral o síndrome de hemiplejia abducens facial, se describió por primera vez en el año 1858 (4), y recibió su nombre de los médicos Adolphe Gubler (1821-1879) y Auguste Millard (1830-1915), siguiendo su descripción precisa en un caso de ictus pontino (5).

La lesión para estos casos se encuentra por encima del nivel de la decusación de los tractos piramidal y espinotalámico. Como resultado, los signos de los nervios craneales son ipsilaterales, mientras que los síntomas de las extremidades son contralaterales, y la complejidad de su estructura neuroanatómica implica el solapamiento de las diferentes manifestaciones que se pueden encontrar con otros síndromes descritos y que pueden complejizar el diagnóstico clínico, ya que es posible que haya afectación de la vía vestibular, sensitiva o las fibras de la formación reticular pontina paramediana (6).

Las causas del síndrome varían con la edad; en las personas más jóvenes, las causas principales son tumores, infecciones bacterianas, infecciones virales, enfermedades desmielinizantes y otros trastornos inflamatorios mediados por el sistema inmunológico. En pacientes de edad avanzada, este síndrome es causado con mayor frecuencia por eventos vasculares, ya sea ataque cerebrovascular o malformaciones vasculares.

Dentro de la etiología isquémica o hemorrágica se han realizado varios estudios, entre los cuales se establecen tres territorios vasculares que pueden incluso presentar afectación cerebelosa añadida al cuadro mencionado, en orden de frecuencia, se establece el compromiso de las zonas anteromedial, anterolateral y tegmento medial aislado, teniendo como factores de riesgo la diabetes, la hipertensión y la dislipidemia, con un peor pronóstico vital en las lesiones hemorrágicas (7-8); además, se han reportado de igual modo hemorragias secundarias a malformaciones vasculares, en particular angiomas cavernosos (9).

El pronóstico en este tipo de lesiones implica procedimientos no quirúrgicos con intervención temprana de neurorrehabilitación, lo que facilita que los mecanismos de plasticidad neuronal generen patrones de compensación adecuados y se puedan limitar las complicaciones (10). Por otro lado, la causa tumoral muestra un comportamiento insidioso, en contraposición a los eventos vasculares, sin embargo, el pronóstico no es favorable debido a la progresión natural de estas lesiones (11).

La etiología traumática ha sido poco reportada e incluye mecanismos compresivos de las arterias basilares por hematomas extra-axiales secundarios al trauma, hemorragia intra-axial y contusión directa, provocando edemas con daño axonal, debido a aceleración coronal y rotacional de la cabeza (12). Su pronóstico vital se ha establecido de acuerdo con el tamaño de la lesión y las estructuras supratentoriales comprometidas de forma concomitante (13). Finalmente, no existe información disponible sobre el manejo clínico de forma estructurada, bajo la evidencia científica actual, dado que los artículos publicados en casos de trauma craneoencefálico con compromiso de tallo cerebral corresponden a pacientes con alteración severa del estado de consciencia y mal pronóstico vital a corto plazo, lo que dificulta la investigación de esta asociación.

En el presente caso, se concluye que existió una contusión directa entre el parénquima y las estructuras óseas adyacentes, considerando la fractura occipital descrita, en concordancia con las características imagenológicas y la evolución con tratamiento antiinflamatorio.

Conclusiones

La causa traumática en el síndrome de Millard-Gubler constituye un cuadro poco visto en la práctica clínica, reflejando una brecha significativa en el conocimiento y la comprensión de esta condición específica. La falta de datos sobre la incidencia, los mecanismos exactos del daño y los resultados a largo plazo en la evolución de estos pacientes subraya la necesidad de estudios y reportes adicionales.

Contribución de los autores. Alex Mauricio Altamirano Calderón: conceptualización, investigación, escritura (borrador original), escritura

(revisión del borrador y revisión/corrección); Macarena Brigitte Martínez Basantes: investigación, validación, visualización, escritura (borrador original); Evelyn Carolina Guananga Chico: investigación, metodología, visualización, recursos; Maybrith Fernanda Cárdenas Balarezo: investigación, metodología, visualización, recursos.

Conflictos de interés. Los autores declaran que no tienen conflictos de interés ante la escritura o publicación de este caso.

Financiación. Los autores declaran que no recibieron fondos para la redacción o publicación de este caso.

Implicaciones éticas. El estudio fue conducido según los principios éticos para las investigaciones en seres humanos, reflejados en la Declaración de Helsinki. Asimismo, los autores cuentan con el consentimiento informado por parte del paciente, para la utilización de la información presentada, incluidas las imágenes.

Referencias

1. Silverman IE, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. The crossed paralyses. The original brain-stem syndromes of Millard-Gubler, Foville, Weber, and Raymond-Cestan. Arch Neurol. 1995;52(6):635-8. https://doi.org/10.1001/archneur.1995.00540300117021
2. Schmahmann JD, Ko R, MacMore J. The human basis pontis: motor syndromes and topographic organization. Brain. 2004;127(pt. 6):1269-91. https://doi.org/10.1093/brain/awh138
3. Onbas O, Kantarci M, Alper F, Karaca L, Okur A. Millard-Gubler syndrome: MR findings. Neuroradiology. 2005;47(1):35-7. https://doi.org/10.1007/s00234-004-1312-1
4. Patel S, Bhakta A, Wortsman J, Aryal BB, Shrestha DB, Joshi T. Pontine infarct resulting in Millard-Gubler syndrome: a case report. Cureus 2023;15(2):e34869. https://doi.org/10.7759/cureus.34869
5. Ayele BA, Tadesse Y, Guta B, Zenebe G. Millard-Gubler syndrome associated with cerebellar ataxia in a patient with isolated paramedian pontine infarction - a rarely observed combination with a benign prognosis: a case report. Case Rep Neurol. 2021;13(1):239-45. https://doi.org/10.1159/000515330
6. Evans MRB, Weeks RA. Putting pontine anatomy into clinical practice: the 16 syndrome. Pract Neurol. 2016;16(6):484-7. https://doi.org/10.1136/practneurol-2016-001367
7. Kumral E, Bayülkem G, Evyapan D. Clinical spectrum of pontine infarction. Clinical-MRI correlations. J Neurol. 2002;249(12):1659-70. https://doi.org/10.1007/s00415-002-0879-x
8. Huang J, Qiu Z, Zhou P, Li J, Chen Y, Huang R, et al. Topographic location of unisolated pontine infarction. BMC Neurol. 2019;19(1):186. https://doi.org/10.1186/s12883-019-1411-6
9. Tejada Angarita KS, Salim Díaz Y. Síndrome de Millard-Gubler secundario a angioma cavernoso: reporte de un caso. Acta Neurol Colomb. 2018;34(1):64-9. https://doi.org/10.22379/24224022181
10. Arce-Gálvez L, Grisales-Gáfaro MP, Cantor González JF. Síndrome de Millard-Gubler en un paciente joven: diagnóstico y neurorrehabilitación temprana. Rev Ecuat Neurol. 2023;32(2):101-3. https://doi.org/10.46997/revecuatneurol32200101
11. Rechberger JS, Lu VM, Zhang L, Power EA, Daniels DJ. Clinical trials for diffuse intrinsic pontine glioma: the current state of affairs. Childs Nerv Syst. 2020;36(1):39-46. https://doi.org/10.1007/s00381-019-04363-1
12. Shibata Y, Matsumura A, Meguro K, Narushima K. Differentiation of mechanism and prognosis of traumatic brain stem lesions detected by magnetic resonance imaging in the acute stage. Clin Neurol Neurosurg. 2000;102(3):124-8. https://doi.org/10.1016/s0303-8467(00)00095-0
13. Wedekind C, Hesselmann V, Lippert-Grüner M, Ebel M. Trauma to the pontomesencephalic brainstem--a major clue to the prognosis of severe traumatic brain injury. Br J Neurosurg. 2002;16(3):256-60. https://doi.org/10.1080/02688690220148842