

Médica Sur

Volumen 12
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2005
October-December

Artículo:

Síndrome de Wallenberg

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com

Síndrome de Wallenberg

Genaro Vázquez Elizondo,* Juan Nader Kawachi**

Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino de 31 años de edad que ingresa al servicio de urgencias por presentar un síndrome de Wallenberg clásico, encontrando afección sensorial (vértigo), simpática (náusea y vómito), piramidal (hemiparesia derecha) y de pares craneales (V, VII, IX, X y XI) causado por la disección de arteria vertebral. El paciente fue manejado con heparina de bajo peso molecular y acenocumarínicos como tratamiento. Esta entidad es quizá la más conocida de los síndromes que son causados por lesiones isquémicas que afectan el tallo, la cual será brevemente comentada en esta publicación.

Palabras clave: Síndrome de Wallenberg, síndromes de tallo cerebral, parálisis.

Caso

Se trata de un paciente masculino de 31 años de edad que acude por presentar disfagia. No cuenta con antecedentes heredofamiliares o personales de relevancia. Su padecimiento inicia horas antes de su ingreso cuando presenta disfagia que nota al despertar, que se asoció además a mareo, náusea, diaforesis, dificultad respiratoria, lateropulsión de la marcha hacia la derecha y disartria, por lo que sus familiares deciden trasladarlo a la unidad de emergencias para ser valorado. En este servicio se le encuentran signos vitales con frecuencia cardíaca: 78 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 18 por minuto, temperatura 37 °C, presión arterial 170/90 mmHg. Se le encontró consciente, orientado, con pupilas isocóricas y reactivas a la luz; cuello cilíndrico, sin adenomegalias. Tiroides no palpable. Cardiopulmonar con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos ni otros fenómenos agregados. Ruidos respiratorios con murmullo vesicular conser-

Abstract

A 31 year old male with a classic Wallenberg's Syndrome is presented. This patient was seen at emergency room presenting sensorial (vertigo), sympathetic (nausea and vomit), pyramidal (hemiparesia) and cranial nerve affection (V, VII, IX, X and XI) caused by a vertebral artery dissection. Low molecular weight heparins and coumadin were employed for management. This entity it's perhaps the most known kind of syndromes that are caused by ischemic lesions that affect the brain stem and its going to be shortly commented in this article.

Key words: Wallenberg's syndrome, brain stem syndromes, paralysis.

vado. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin visceromegalias, no doloroso y con peristalsis normal. Extremidades íntegras, simétricas y eutróficas. En la exploración neurológica se encontró la presencia de fuerza muscular disminuida en miembro torácico derecho 4/5, resto sin alteraciones; pares craneales: II, III, IV y VI conservados. Se encuentra nistagmo rotatorio hacia la derecha; VII par con hemiparesia facial derecha, así como desviación de la lengua a la derecha; XII par craneal sin alteraciones. Se encuentra dismetría derecha.

Ante estas evidencias se realizaron laboratorios, los cuales se muestran en la *tabla 1*. Se tomó EKG que demostró ritmo sinusal, con eje eléctrico en +60, datos de dextro-rotación sin datos de alteraciones en la morfología. Posteriormente se realizó resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo (*Figuras 1, 2 y 3*) que documentaron la presencia de isquemia en región tegumental bulbar derecha secundaria por disección de la arteria vertebral derecha, así como infarto en el bulbo del mismo lado. Con lo anterior se documenta la presencia de un síndrome de Wallenberg clásico, con afección sensorial (vértigo), simpática (náusea y vómito) así como afección piramidal (hemiparesia en miembro torácico derecho 4/5) con afección de pares craneales V, VII, IX, X y XI, encontrando en IRM craneal la presencia de isquemia en región tegumental bulbar derecha secundaria a disección de la arteria vertebral del mismo lado. Se inició manejo con hepari-

* Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Neurología.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

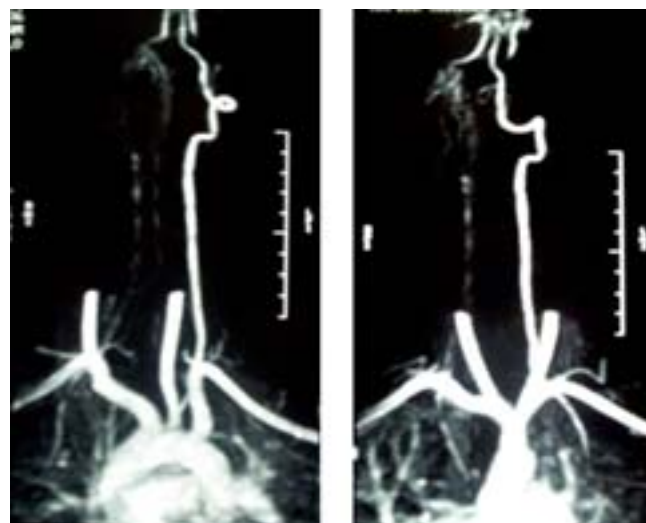
Tabla I. Biometría hemática de ingreso.

		Valores de referencia
Hemoglobina	16.5	14-18 g/dL
Hematócrito	48.1	42-54%
VGM	84.8	80-96 fL
CMHb	34.3	27-33 pg
HbCM	29.1	32-37 g/dL
Plaquetas	399,000	150-450 x 10 ³ /mL
Leucocitos	13,300	4.5-11 x 10 ³ /mL
Neutrófilos segmentados	64.3	40-75%
Linfocitos	29.6	12-46%
Neutrófilos absolutos	8,600	1.8-7.0 x 10 ³ /mL
Linfocitos absolutos	3,900	1.2-4.0 x 10 ³ /mL
BUN	20.7 mg/dL	5.7-23.1 mg/dL
Creatinina	1.07 mg/dL	0.60-1.30 mg/dL
Ácido úrico	7.22 mg/dL	4.30-7.60 mg/dL
Na	136 mEq/dL	132-144 mEq/L
K	3.7 mEq/dL	3.50-5.10 mEq/L
Cl	109 mEq/dL	104-112 mEq/L
CO ₂	19 mEq/dL	20-30 mEq/L
TP	10.5 seg.	Segundos
INR	1 %	%
TTP	23.7	Segundos

na de bajo peso molecular a dosis de anticoagulación total, así como con acenocumarínicos, cursando con respuesta clínica por debajo de lo esperado por resistencia al manejo con anticoagulantes.

Comentario

El síndrome de Wallenberg pertenece a aquellos catalogados como síndromes de isquemia vertebrobasilar en territorio lateral.¹ Su sinónimo es el síndrome medular lateral y constituye el prototipo de los síndromes que afectan los núcleos de los pares craneales IX y X.² Este síndrome resulta del infarto de la médula por trombosis de la arteria vertebral o por disección de la misma que condicione oclusión de la apertura de la arteria cerebral posteroinferior (ACPI), con predisposición especial por grupos de pacientes de la tercera edad.³ Cuando este síndrome está presente, se encuentra en la exploración la presencia de dolor y parestesia facial ipsilateral, ataxia ipsilateral, vértigo, náusea, vómito así como alteraciones en la percepción de la temperatura en lado contralateral de la lesión.³ En algunas ocasiones, aunque no típicamente, el paciente puede presentar singultus intratable por afectación medular.^{4,5} Otro dato que pueden presentar estos pacientes es la presencia de síndrome de Horner ipsilateral (enoftalmos, ptosis, miosis y anhidrosis) por afectación de fibras simpáticas descendentes desde el hipotálamo. La tríada del síndrome de Horner, ataxia de miembro ipsilateral y parestesia de miembro contralateral puede indicar con relativa confiabilidad la presencia de infarto medular.⁶



Figuras 1 y 2. RMN en T2 disección de la arteria vertebral del mismo lado, con infarto en el bulbo del mismo lado.



Figura 3. RMN en difusión que muestra zona isquémica en región tegmental bulbar derecha causada por la disección.

tación de fibras simpáticas descendentes desde el hipotálamo. La tríada del síndrome de Horner, ataxia de miembro ipsilateral y parestesia de miembro contralateral puede indicar con relativa confiabilidad la presencia de infarto medular.⁶

Los hallazgos clínicos sugieren usualmente el diagnóstico, aunque debe corroborarse con estudios de

imagen. De éstos, la IRM es el de elección por su capacidad superior, en comparación con la tomografía computada para detección de lesiones medulares.⁷

El pronóstico para recuperarse de un infarto medular es generalmente bueno⁸ aunque en algunos casos pueden cursar con evolución tórpida e incluso fatal ante la presencia de edema cerebral o síndromes de herniación. La lesión isquémica puede además extenderse por la migración del coágulo en la arteria basilar o por embolismo arteria-arteria desde la arteria vertebral hacia la basilar.⁹

Por último, con respecto al caso presentado, es importante mencionar que las características de este paciente obligan a realizar mayor estudio del mismo, puesto que es un paciente joven en quien esta clase de padecimiento no suele presentarse, lo que obliga a realizar mayor estudio del mismo para descartar algunas otras causas como estados hipercoagulables o de origen embólico, lo cual se llevará a cabo en este paciente durante su curso en hospitalización.

Referencias

1. Love B, Biller J. *Neurovascular System*. In: Goetz, Textbook of Clinical Neurology. Saunders, 2003: 203.
2. Hosoya T, Watanabe N, Yamaguchi K et al. Intracranial vertebral artery dissection in Wallenberg syndrome. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1161-1165.
3. Lang E. *Vertebrobasilar Atherothrombotic Disease*. In: <http://www.emedicine.com/>. 11 de Febrero de 2006
4. Chang YY, Chen WH, Liu JS et al. Intractable hiccup caused by medulla oblongata lesions. *J Formosan Med Assoc* 1993; 92: 926-928.
5. Kim JS. Sensory symptoms in ipsilateral limbs/body due to lateral medullary infarction. *Neurology* 2001; 57(7): 1230-1234.
6. Sacco RL, Freddo L, Bello JA et al. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol* 1993; 50: 609-614.
7. Kim JS, Lee JH, Suh DC et al. Spectrum of lateral medullary syndrome. Correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke* 1994; 25: 1405-1410.
8. Jauss M, Krieger D, Hornig C et al. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: Results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* 1999; 246(7): 628.
9. Fisher CM, Karnes W, Kubik C. Lateral medullary infarction: The pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961; 20: 323-325.

Correspondencia:

Dr. Juan Nader Kawachi
Puente de piedra núm. 150,
Cons. 402 Torre 2
Col. Toriello Guerra, México, D.F.
14050

