

Síndrome de Wallenberg

Raúl Carrillo-Esper,* Agustín Omar Rosales-Gutiérrez,** Isis Espinoza de los Monteros-Estrada,**
Jorge Arturo Nava-López,** Benjamín Haro-Haro,** Miguel Ángel Hernández-Rodríguez****

RESUMEN

El síndrome de Wallenberg o infarto bulbar lateral es el síndrome vascular más frecuente de la circulación posterior, afecta a la arteria cerebelosa posterior e inferior y arteria vertebral. Los signos clínicos de lesión del territorio postero-lateral medular son fácilmente reconocibles; el estándar de oro es la angiografía cerebral, aunque puede ser diagnosticado por técnicas no invasivas como la resonancia magnética y el Doppler transcraneal. Se hace la revisión de la correlación clínica, anatómica y de imagen del síndrome de Wallenberg, así como una breve revisión de éste.

Palabras claves. Infarto bulbar lateral. Síndrome de Wallenberg.

ABSTRACT

Wallenberg's syndrome or lateral medullary infarction is the most common vascular syndrome of the posterior circulation, affects the posterior and inferior cerebellar artery and vertebral artery. Clinical signs of spinal cord injury posterolateral territory are easily recognized; the gold standard diagnosis is cerebral angiography, although it can be diagnosed by noninvasive techniques such as magnetic resonance imaging and transcranial Doppler. We present the clinic, anatomic and imaging correlation of Wallenberg's syndrome, as well as a brief description of this entity.

Key words. Lateral medullary infarction. Wallenberg syndrome.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente 20% de los eventos vasculares cerebrales se presentan en la circulación posterior (arteria vertebro-basilar) (Figura 1). El síndrome de Wallenberg, también denominado síndrome bulbomedular lateral, es secundario a obstrucción de la arteria cerebelosa postero-inferior. La causa más frecuente es la arterioesclerosis, aunque también es posible observarlo por disecciones arteriales, tóxicas, hemorragias y tumores.¹ El síndrome completo descrito por Fisher en 1961 consiste en: disfagia, voz nasal, disminución del reflejo nauseoso, parálisis ipsilateral del paladar y cuerdas vocales; estos síntomas se explican por la lesión que involucra el núcleo ambiguo y fibras de noveno y décimo par craneal. Hay una estrecha correlación entre la clínica y las imágenes por resonancia magnética, siendo la angiografía cerebral el estándar de oro.² El objetivo de este reporte de caso es dar a conocer a la comunidad médica la correlación clínica,

vascular y de imagen del síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg.

CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: síndrome metabólico, tabaquismo con un IT de 20 paq/año, hipotiroidismo primario. Ingresó a la UTI por datos de deterioro rostro-caudal y crisis convulsivas secundarias a hemorragia subaracnoidea, Hunt-Hess grado 4, tipo IV en la escala tomográfica de Fisher, esto condicionado por aneurisma de la PICA derecha (arteria cerebelosa posterior e inferior). La paciente desarrolló hidrocefalia secundaria y se colocó derivación ventriculoperitoneal con válvula de presión programada. Se manejó terapéuticamente con medidas de soporte adecuadas al contexto clínico; se realizó monitoreo neurológico multimodal (BISpectral, seguimiento ultrasonográfico del grosor de la vaina del nervio óptico, Doppler

* Jefatura de la Unidad de Terapia Intensiva, ** Residencia Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

*** Residencia Anestesiología, **** Residencia Urgencias Médicas. Hospital General de Durango, SSA.

Correspondencia:

Dr. Agustín Omar Rosales-Gutiérrez

Departamento de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150, Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, México, D.F.

Correo electrónico: agustinomar2012@gmail.com

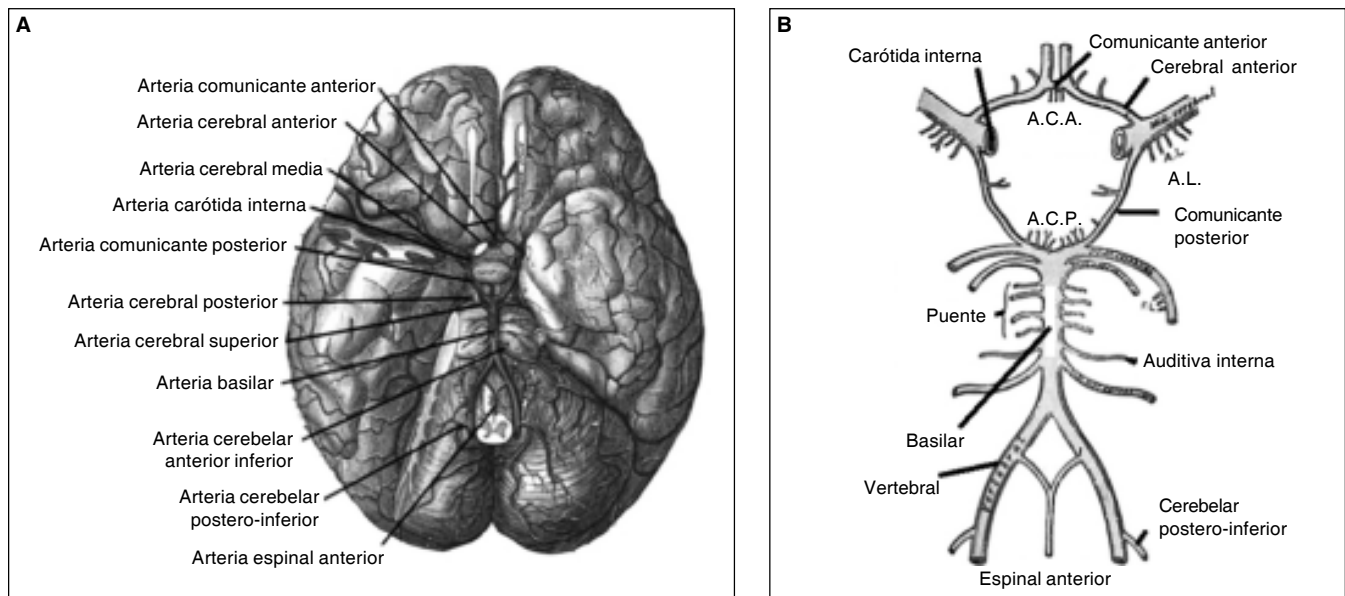


Figura 1. Anatomía vascular cerebral en un corte axial y representación del polígono de Willis.

transcraneal y colocación de catéter intraparenquimatoso para medición de PIC); se mantuvo con sedoanalgesia durante 24 h, al término de este tiempo y con todos los elementos del monitoreo neurológico multimodal, que de acuerdo con la tendencia estuvieron dentro de la normalidad, se decidió el cese de la sedoanalgesia y retiro de la ventilación mecánica. La paciente neurológicamente íntegra en cuanto a función cognitiva, motora, sensibilidad y pares craneales. A los cuatro días se realizó embolización del aneurisma de la PICA derecha; como complicación la paciente desarrolló cuadro de apnea; ésta se manejó con posición y presión positiva. Desarrolló cuadro clínico caracterizado por náusea y vómito, vértigo, hipostesia de la hemicara derecha, ronquera, disartria y disfagia, así como desviación palatofaríngea hacia la izquierda y parálisis de cuerda vocal derecha. Se diagnosticó probable síndrome de Wallenberg, se solicitó resonancia magnética (RM) y se evidenció infarto bulbar lateral derecho (Figura 2).

DISCUSIÓN

El síndrome de Wallenberg pertenece a los síndromes catalogados como síndromes de isquemia vertebro-basilar en territorio lateral. 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.³

Es la manifestación secundaria a una lesión isquémica de la región lateral del bulbo raquídeo. La incidencia

es aún incierta; sin embargo, se asocia más frecuentemente en hombres con una relación 3:1 respecto a mujeres, con presentación en un promedio de 60 años. Los factores de riesgo son: tabaquismo, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus 2, antecedente de cardiopatía^{4,5} (Cuadro 1).

La etiología más común es el infarto bulbar por oclusión de la PICA y la arteria vertebral (AV). El infarto bulbar lateral (IBL) es causado principalmente por oclusión de la arteria vertebral intracraneana, por los cambios de la enfermedad aterosclerótica, siendo la AV intracraneana la mayor implicada, ya que la irrigación del área bulbar está dada por las arterias perforantes de la porción más distal de AV.^{5,6}

Las manifestaciones clínicas son diversas y usualmente relacionadas con la lesión y su extensión en los hallazgos de RM. Se presenta una colección de signos y síntomas que dependen del área afectada. La tríada representativa del síndrome de Wallenberg consiste en: síndrome de Claude-Bernard Horner, ataxia ipsilateral del lado de la lesión medular y alteraciones sensitivas, que muestran un patrón alternante (hipoestesia ipsilateral de la cara y contralateral del tronco, brazos y piernas), correspondientes a IBL.^{7,8}

El síndrome completo fue descrito por Fisher en 1961, caracterizado por presencia de disfagia, voz nasal, disminución del reflejo nauseoso, parálisis ipsilateral del paladar y cuerdas vocales secundarias a la lesión que involucra el

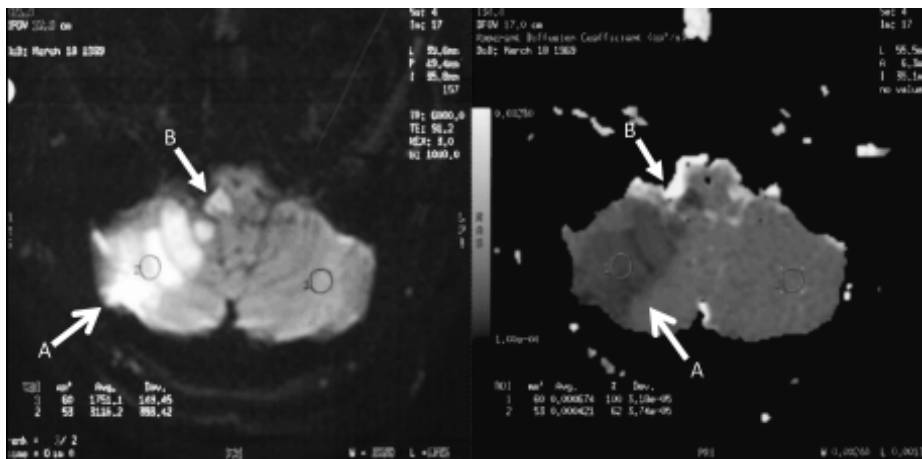


Figura 2. Resonancia magnética nuclear que muestra el infarto cerebeloso (A) y bulbar (B) lateral derecho en T1 y secuencia FLAIR (flechas).

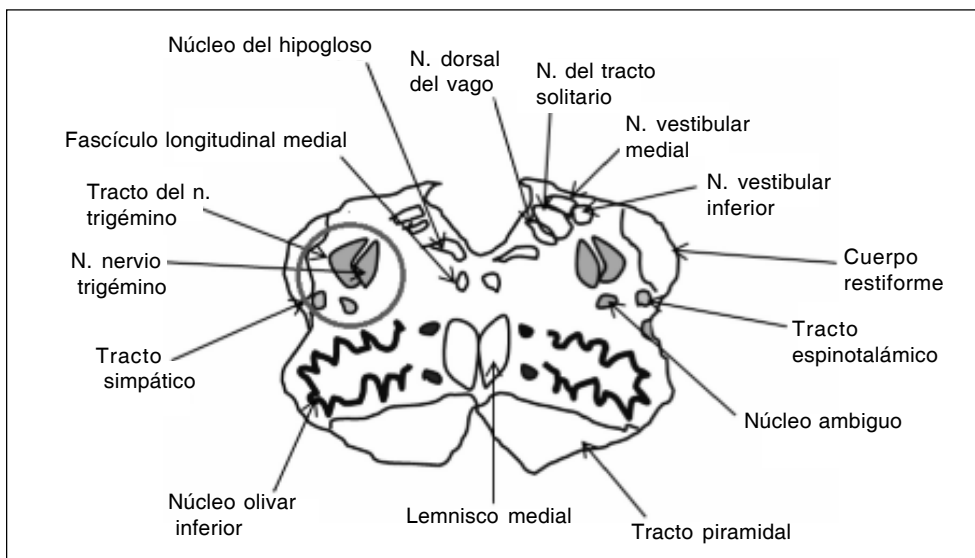


Figura 3. Corte trasversal a nivel bulbar en el que se muestra en un círculo el segmento involucrado en el síndrome de Wallenberg.

Cuadro 1. Factores de riesgo para síndrome de Wallenberg.

Tabaquismo
Hipertensión
Hiperlipidemia
Diabetes mellitus 2
Antecedente de cardiopatía isquémica

núcleo ambiguo y fibras del IX y X par craneal. El vértigo y nistagmus se presentan por el compromiso del núcleo vestibular y estrecha relación con el cerebelo. El nistagmus puede cambiar en diferentes posiciones o ser torsional de tipo rotatorio.⁹

La génesis de la náusea y vómito es a consecuencia de la lesión en el núcleo ambiguo, así como la ataxia se atribuye a lesión del cuerpo restiforme o a la vía espino-

cerebelosa. El sustrato del síndrome de Horner se explica por lesión en las fibras simpáticas descendentes, se presenta miosis y enoftalmos ipsilateral, y de manera menos frecuente anhidrosis. La lesión del núcleo y haz descendente del trigémino es la causa de la hipoestesia térmica y al tacto, así como hiperestesia en hemicara ipsilateral a la lesión medular (Figura 3).

El patrón más frecuente es aquel que se presenta con alteraciones sensitivas de la cara: hipoestesia, entumecimiento o debilidad en el hemicuero contralateral a la lesión medular secundario a la lesión del haz trigemino-talámico ventral y de la poción medial del haz espinotalámico lateral. Los hallazgos clínicos durante la etapa aguda del IBL varían de acuerdo con su causa de origen, etiología, localización y tamaño de los vasos involucrados,

velocidad de desarrollo de la lesión y el estado de los vasos colaterales.^{10,11}

Los síndromes incompletos se presentan con mayor frecuencia comparados con síndrome de Wallenberg completo, es decir, con todas las manifestaciones descritas por Fisher, *et al.* Las manifestaciones son diversas y no siempre se presentarán todas, el diagnóstico es clínico y los estudios diagnósticos se realizan con la finalidad de confirmar el diagnóstico y la búsqueda de su etiología. Aunque es común en el síndrome de Wallenberg, la etiología isquémica se debe descartar y el origen hemorrágico o tumoral.¹⁰

La RM es el método de imagen de elección para su confirmación, ya que es una herramienta diagnóstica no invasiva. El análisis topográfico del infarto en la RM permite correlacionar la anatomía del infarto y la evaluación, no siempre es conforme a los hallazgos en el paciente.

La angiorresonancia magnética permite valorar la circulación vertebro-basilar. En los pacientes que no puedan someterse a una RM se les puede realizar una angiografía computarizada, a menos que el procedimiento esté contraindicado.¹²

El Doppler transcraneal se utiliza cuando se sospecha de oclusión de la AV intracraneal, y se puede utilizar como herramienta diagnóstica efectiva, rápida y no invasiva, además permite el seguimiento de la evolución.¹³

ABREVIATURAS

- **AV:** arteria vertebral.
- **FLAIR:** fluid attenuated inversion recovery.
- **IBL:** infarto bulbar lateral.
- **IT:** índice de tabaquismo.
- **PIC:** presión intracraneal.

- **PICA:** arteria cerebelosa postero-inferior.
- **RM:** resonancia magnética.
- **UTI:** unidad de terapia intensiva.

REFERENCIAS

1. Savitz S, Caplan L. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 2618-26.
2. Mota B, Rosales V, Ayala D. Síndrome de Wallenberg presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2012; 75: 219-23.
3. Love B, Biller J. Neurovascular System. In: Goetz, Textbook of Clinical Neurology. Saunders; 2003, p. 203.
4. Hosoya T, Watanabe N, Yamaguchi K. Intracranial vertebral artery dissection in Wallenberg syndrome. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1161-5.
5. Caplan LR, Chung CS, Wityk R. Methods, Data Base, Distribution of Brain Lesions, Stroke Mechanisms, and Outcomes. *J Clin Neurol* 2005; 1: 14-30.
6. Jong S, Lee JH, Choi Choong G. Patterns of Lateral Medullary Infarction: Vascular Lesion-Magnetic Resonance Imaging Correlation of 34 Cases. *Stroke* 1998; 29: 645-52.
7. Ropper A, Brown R. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th Ed. New York: Mc Graw Hill; 2005, p. 660-746.
8. Kameda W, Kawanami T, Kurita. Lateral and medial medullary infarction: a comparative analysis of 214 patients. *Stroke* 2004; 35: 694-9.
9. Kim JS, Lee JH, Suh DC. Spectrum of lateral medullary syndrome correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke* 1994; 25: 1405-10.
10. Fitzgibbons PL, Fruin AH. Wallenberg's syndrome caused by direct brainstem injury. *Surgical Neurology* 1981; 15: 336-7.
11. Roldán VE, Juárez JH, Corona CR. Síndrome de Wallenberg: hallazgos en resonancia magnética con correlación clínica. *Gac Med Mex* 2007; 143: 429-32.
12. Ya-Chun C, Shen-Kou T, Kwok-Hon C. Lateral medullary syndrome after prone position for general surgery. *Anesth Analg* 2002; 95: 1451-3.
13. Kim JS, Lee JH, Lee MC. Patterns of sensory dysfunction in lateral medullary infarction Clinical-MRI correlation. *Stroke* 1994; 25: 1405-10.