

Síndrome de Wallenberg: Reporte de Caso

Wallenberg Syndrome: A Case Report

German Edgardo Fajardo Dubon¹; Sandra Marisela Orellana Hernández²; Karla Denisse Reyes Bonilla²; Ariana Grissel Hernández Orellana² & Allan Alcides Álvarez Corrales³

FAJARDO, D. G. E.; ORELLANA, H. S. M.; REYES, B. K. D., HERNÁNDEZ, O. A. G., ÁLVAREZ, C. A. A. Síndrome de Wallenberg: reporte de un caso. *Int. J. Med. Surg. Sci.*, 4(1):1141-1145, 2017.

RESUMEN: El Síndrome de Wallenberg representa el 36% de los infartos del tronco cerebral. Se debe a la oclusión de la Arteria cerebelosa posterior inferior, afectando estructuras encontradas en el cerebelo y la parte lateral del bulbo raquídeo. El principal factor de riesgo es la aterosclerosis. El caso se trata de paciente masculino de 57 años de edad con antecedente de Infartos lacunares en cerebelo, Diabetes mellitus tipo 2 No controlada, tabaquismo y dislipidemia. Inicia con cuadro clínico de cefalea occipital, intensa, súbita, sin atenuantes concomitantemente vértigo, hipo, náuseas, vómitos y parestesia de miembros inferiores. Al examen físico pulsos periféricos disminuidos, presenta Síndrome de Horner, hipo, hipoestesia en hemicara izquierda y hemicuerpo contralateral, con ataxia, dismetría y disdiadococinesia. Se realiza IRM con difusión con conclusión diagnóstica: Imagen hiperintensa de morfología irregular en el contorno lateral izquierdo del bulbo raquídeo por restricción molecular, compatible con evento isquémico (Síndrome Wallenberg). Se indica tratamiento antitrombótico y terapia física. Paciente es evaluado 2 meses después mostrando amplia mejoría de su cuadro. Es un síndrome muy específico, cuya manifestación clínica depende de la región anatómica afectada y abstrae al clínico de otros diagnósticos.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Wallenberg, Síndrome bulbar lateral, Arteria cerebelosa inferior posterior

INTRODUCCIÓN

La arteria cerebelosa inferior posterior, se origina de la arteria vertebral e irriga el cerebelo junto con porción del tronco encefálico, el bulbo raquídeo (Drake *et al.*, 2005; Ulloa-Alday *et al.*, 2015). Su oclusión se conoce como Síndrome de Wallberger, también recibe otros nombres: Infarto Bulbar Lateral y síndrome bulbar lateral (Roldán-Valadez *et al.*, 2007). Afecta el haz descendente y núcleo del V par, cuerpo restiforme, hemisferio cerebeloso, fibras cerebelosas, haz espinocerebeloso de afectación incierta, haz simpático descendente, fibras emergentes de los pares IX y X, núcleo y tracto solitario, núcleos delgado y cuneiforme, genuflexión de las fibras motoras superiores hacia el núcleo facial ipsilateral y haz espinotalámico

(Smith *et al.*, 2012; Ulloa-Alday *et al.*). Los factores de riesgo para desarrollar este síndrome son embolias, aterosclerosis, aneurismas. Causas menos frecuentes son displasia fibromuscular, coagulopatías, abuso de drogas (Savitz & Caplan, 2005). Las manifestaciones clínicas son: Dolor, hipoalgesia en hemicara ipsilateral, ataxia de miembros, caída hacia el lado de la lesión, sensación de oscilación en el cuerpo o entorno, vértigo, nistagmo, diplopía, náusea, vómito, Síndrome de Horner, disfagia, disfonía, disminución del reflejo nauseoso, pérdida del gusto, parestesias e hipoalgesia termoalgésica de hemicuerpo contralateral, con afección ocasional de la cara (Smith *et al.*). La anamnesis y el examen físico arrojan manifes-

¹ Médico Residente Postgrado Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Honduras.

² Médico General, Egresado de Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Honduras.

³ Médico tratante de Neurología, con Subespecialidad en Enfermedad Vasculat Cerebral, Honduras.

taciones características relacionadas con la zona de la lesión. El examen de imagen por resonancia magnética con difusión es el de mayor sensibilidad para determinar la ubicación y extensión de este tipo de lesiones isquémicas agudas (Savitz & Caplan; Smith *et al.*). También hay que realizar pruebas cardiacas como electrocardiograma y ecocardiograma buscando fuentes de embolismo. También se realiza hemograma y pruebas de coagulación por esta razón (Savitz & Caplan). Dependiendo del caso en concreto se evalúa realizar tratamiento médico o quirúrgico. En el contexto de que la causa haya sido embolismo hay evidencia que la profilaxis anticoagulación con Warfarina y aspirina para prevenir nuevos eventos (Chimowitz *et al.*, 1995).

CASO CLÍNICO

Hombre de 57 años, con antecedente de Infarto en región del cerebelo hace 4 meses, tratado con Clopidogrel/ASA 75/100mg/día, Diabetes Mellitus tipo 2 no controlada, dislipidemia tratada con Atorvastatina 80mg/día y tabaquismo. Historia de cefalea occipital, intensa, súbita, sin atenuantes concomitantemente vértigo, hipo, náuseas, vómitos y parestesia de miembros inferiores. Al examinarlo: consciente y lúcido. Signos vitales: PA: 160/90mmhg, T: 37°C,

Pulso: 90ppm, FC: 90lpm, FR: 18rmp. Con disfagia y disfonía. Ruidos cardiacos de ritmo regular, buen tono, sin soplos. Pulsos periféricos disminuidos, presenta Síndrome de Horner unilateral, hipo, hipoestesia en hemicara izquierda y hemicuerpo contralateral, con ataxia, dismetría y disdiadococinesia. Los exámenes de laboratorio y los estudios de imágenes realiza-

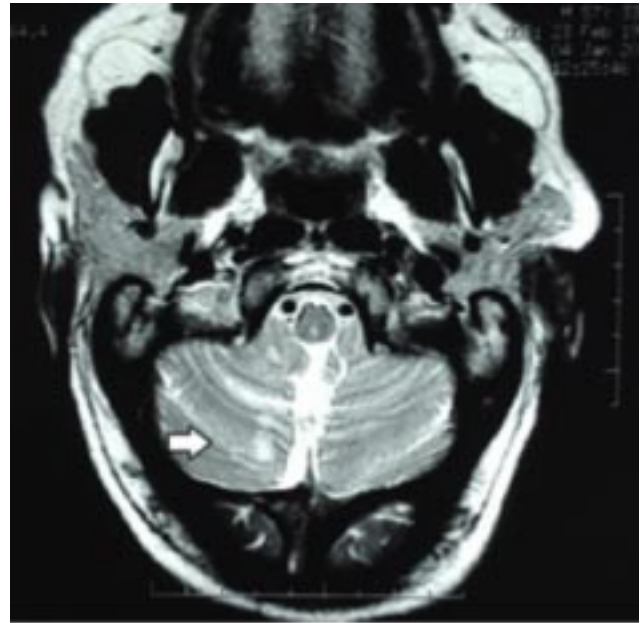


Fig.1 IRM Cerebral: Infartos lacunares múltiples en base de ambos hemisferios cerebelosos (predominio derecho) en territorio de ambas arterias PICA.

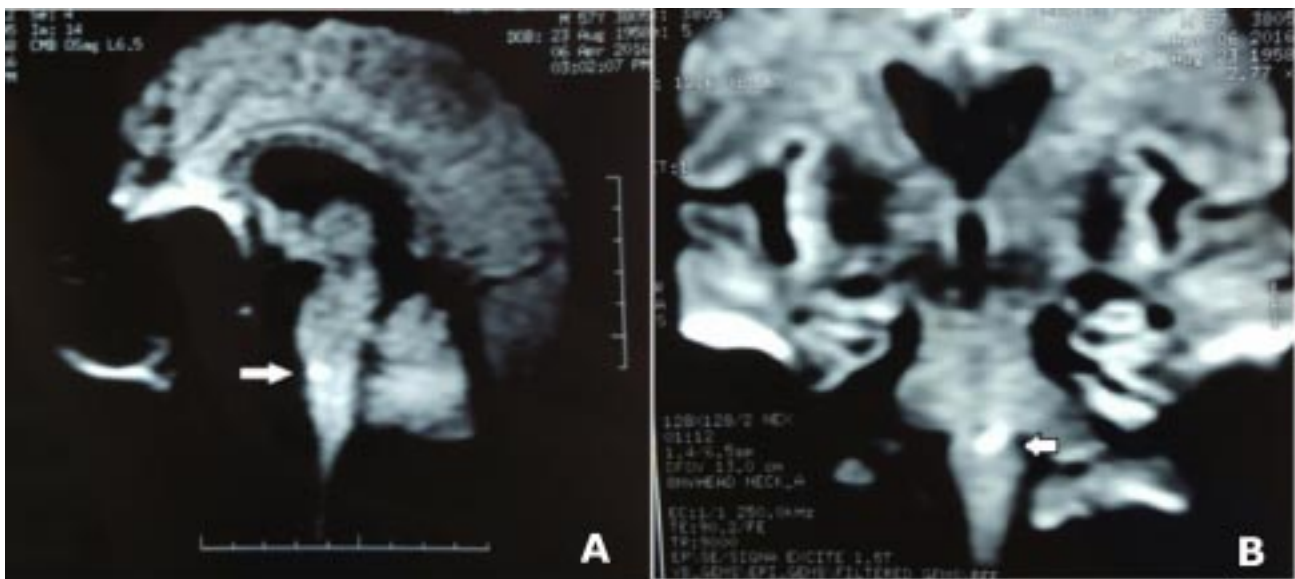


Fig. 2 (Corte sagital y axial respectivamente). IRM por difusión donde se aprecia imagen hiperintensa de morfología irregular en el contorno lateral izquierdo del bulbo raquídeo por restricción molecular, compatible con evento isquémico (Síndrome Wallenberg).

dos tuvieron como resultado: Glucosa: 203mg/dl, Hemograma: Normal. Electrocardiograma Normal. IRM Cerebral: Infartos lacunares múltiples en base de ambos hemisferios cerebrosos (predominio derecho) en territorio de ambas arterias PICA. (Fig. 1) AngioTAC Tronco supraaórtico: Obstrucción completa de la arteria cerebelar posterior inferior izquierda y distal de la arteria PICA derecha. IRM por difusión: Imagen hiperintensa de morfología irregular en el contorno lateral izquierdo del bulbo raquídeo por restricción molecular, compatible con evento isquémico (Síndrome Wallenberg). (Fig. 2) En cuanto al tratamiento se decide cambiar Clopidogrel/ASA por Apixaban 5 mg/día, disminuir Atorvastatina a 40mg/día, se indica terapia física. Se evalúa a los 2 meses, con mejoría clínica, presenta discreta lateralización en la marcha hacia el lado derecho.

DISCUSIÓN

El síndrome de Wallenberg representa el 36% de los infartos del tronco cerebral. Los pacientes que presentan manifestaciones neurológicas de aparición súbita debe sospecharse la presencia de Enfermedad cerebrovascular, esta puede ser hemorrágica o isquémica. En el abordaje se pueden identificar tres momentos importantes: 1) Diagnóstico de la enfermedad 2) Tratamiento 3) Prevención secundaria (Smith *et al.*). Para el diagnóstico de la enfermedad debe hacerse una anamnesis y examen físico detallado, también se apoya el mismo en estudios de imágenes, siendo la Imagen por resonancia magnética con difusión el estudio ideal para este caso, debido a que el proceso es agudo (Smith *et al.*). En la anamnesis hay que identificar antecedentes del paciente, precisar la aparición cronológica de los síntomas y signos, así como factores de riesgo. Al interrogatorio la presencia de cefalea o cervicalgia ayuda a diferenciar este síndrome de una laberintitis debido al vértigo y vómito que presenta (Smith *et al.*). La aterosclerosis es el principal factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Wallenberg, seguida por el embolismo. Las manifestaciones están relacionadas con las estructuras afectadas entre las cuales se encuentran: Afectadas el haz descendente y núcleo del V par, cuerpo restiforme,

hemisferio cerebeloso, haz espinocerebeloso de afectación incierta, haz simpático descendente, fibras emergentes de los pares craneales IX y X, núcleo y tracto solitario, núcleos delgado y cuneiforme, genuflexión de las fibras motoras superiores hacia el núcleo facial ipsilateral y haz espinotalámico (Smith *et al.*). Lo cual produce manifestaciones neurológicas como las presentadas en el paciente: Síndrome de Horner, hipo, hipoestésia en hemicara izquierda y hemicuerpo contralateral, con ataxia, dismetría y disdiadococinesia. En el caso que nos ocupa, el paciente presentó cefalea occipital de inicio súbito, náuseas, vómito, vértigo, hipo y parestesia de hemicuerpo derecho. Tiene los antecedentes de: Diabetes Mellitus tipo 2 No controlada, dislipidemia y tabaquismo, todos estos factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis (Chimowitz *et al.*; James *et al.*, 2014). Como parte del examen físico debe evaluarse signos vitales, descartar la presencia de arritmias como factor de riesgo de émbolos de origen cardíaco, para esto también se pueden realizar exámenes de gabinete como EKG y ecocardiograma. Se examina por signos de presencia de aterosclerosis, auscultando la carótida en busca de soplos y midiendo la presión arterial en ambos brazos, un examen de imagen que puede ser utilizado es la AngioTAC (Smith *et al.*). Es precisa la monitorización de las constantes vitales de estos pacientes para un continuo control de saturaciones de oxígeno y poder así detectar lo antes posible complicaciones. (American Diabetes Association, 2016).

En el paciente con ECV isquémico es importante mantener una adecuada saturación de oxígeno, volemia, monitoreo cardiaco al menos las primeras 24 horas y movilización temprana de los pacientes para prevenir complicaciones subagudas (Rivera-Nava *et al.*, 2012). El objetivo terapéutico es el área de penumbra isquémica, con el uso de trombolisis intravenosa, tratamiento antitrombótico y neuroprotección (Zarco *et al.*, 2008). En el caso particular del paciente no se realizó trombolisis debido a que no se encontró en periodo ventana al su arribo al hospital (Smith *et al.*).

En cuanto a la prevención secundaria de Eventos isquémicos, se toman en cuenta varias metas, algunas de estas son: el control de la presión arterial (PA), iniciando el manejo en el

caso de que el paciente esté sin tratamiento, se sugiere una meta de PA menor a 140/90mmHg, una presión sistólica menor de 130 mmHg en el caso de que el paciente haya presentado eventos lacunares recientes. También se instaura una terapia intensa para disminuir los lípidos, la meta es alcanzar un colesterol LDL por debajo de 100mg/dl. Hay que hacer tamizaje para Diabetes Mellitus en estos pacientes, e iniciar tratamiento en caso de ser positivo. Las personas que puedan y deseen realizar actividad física es recomendado que lo hagan (Kernan *et al.*, 2014).

El tratamiento antitrombótico incluye la inhibición plaquetaria. Esta reduce 25 % el riesgo de eventos vasculares. La aspirina es el fármaco antiplaquetario con la evidencia más sólida. Se recomienda la administración oral de aspirina (dosis inicial de 325 mg) en las primeras 24 a 48 horas del inicio del evento (Rivera-Nava *et al.*).

La administración de aspirina más clopidogrel en pacientes con evento cerebrovascular reduce el riesgo de recurrencias en un 20% pero incrementa el riesgo de sangrado en un 38% (Hankey, 2013).

Apixaban es uno de los nuevos anticoagulantes orales que actúa como inhibidor directo y competitivo del factor Xa. Tiene una vida media de 9 a 14 hrs, biodisponibilidad de 50 a 85% y excreción biliar 45% y renal 28%. Estudio Aristotle, Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Study se llegó a la conclusión que en pacientes con nuevos scores de riesgo de embolia (FANV) Apixaban fue superior a la warfarina en prevenir el ACV o la embolia sistémica, causando menos sangrados, así como una disminución de la mortalidad (You *et al.*, 2012) No hay evidencia suficiente en relación con el efecto de los neuroprotectores (nimodipina, citicolina, sulfato de magnesio, naloxona, glicerol, nxy-059 agente bloqueador de radicales libres) en la reducción del impacto de la enfermedad vascular cerebral isquémica (Rivera-Nava *et al.*).

Este paciente a pesar de tener tratamiento con Clopidogrel/ASA continuaba presentando Eventos isquémicos por lo que se consideró que podía tratarse de Embolismo arterio-arterial y se indicó Apixaban por esta razón.

FAJARDO, D. G. E.; ORELLANA, H. S. M.; REYES, B. K. D., HERNÁNDEZ, O. A. G., ÁLVAREZ, C. A. A. Wallenberg Syndrome: a case report. *Int. J. Med. Surg. Sci.*, 4(1):1141-1145, 2017.

SUMMARY: Wallenberg's Syndrome represents 36 % of strokes in the brainstem. It is due to occlusion of the inferior cerebellar artery, affecting structures found in the cerebellum and the lateral part of the medulla oblongata. The main risk factor is atherosclerosis. The case is about a 57-year-old male patient with a history of lacunar infarcts in the cerebellum, type 2 diabetes mellitus, smoking and dyslipidemia. It begins with an intense and sudden occipital headache, without attenuating, concomitantly vertigo, hiccups, nausea, vomiting and paresthesia of lower limbs. At the physical examination, decreased peripheral pulses present Horner's syndrome, hypoesthesia, hypoesthesia in left hemiface, and contralateral hemibody, with ataxia, dysmetria and dysidiadochokinesia. MRI was performed with diffusion with diagnostic Hyperintense image of irregular morphology in the left lateral contour of the medulla oblongata, compatible with ischemic event (Wallenberg syndrome). Antithrombotic treatment and physical therapy was indicated. Patient was evaluated 2 months later showing ample improvement. It is a very specific syndrome, whose clinical manifestation depends on the anatomical region affected and abstracts the clinician from other diagnoses.

KEY WORD: Wallenberg syndrome; Lateral bulbar syndrome; Inferior cerebellar artery.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2016 Abridged for Primary Care Providers. *Clin. Diabetes*, 34(1):3-21, 2016.

Drake, R. L ; Vogl, W. & Mitchell, A. W. M. *Gray's Anatomía para Estudiantes*. Madrid, Elsevier, 2005.

- Chimowitz, M. I.; Kokkinos, J.; Strong, J.; Brown, M. B.; Levine, S. R.; Silliman, S.; Pessin, M. S.; Weichel, E.; Sila, C. A. & Furlan, A. J. The warfarin-aspirin symptomatic intracranial disease study. *Neurology*, 45(8):1488-93, 2005.
- Hankey, G. J. Dual antiplatelet therapy in acute transient ischemic attack and minor stroke. *N. Engl. J. Med.*, 369(1):82-3, 2013.
- James, P. A.; Oparil, S.; Carter, B. L.; Cushman, W. C.; Dennison-Himmelfarb, C.; Handler, J.; Lackland, D. T.; LeFevre, M. L.; MacKenzie, T. D.; Ogedegbe, O.; Smith, S. C. Jr.; Svetkey, L. P.; Taler, S. J.; Townsend, R. R.; Wright, J. T. Jr.; Narva, A. S. & Ortiz, E. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 311(5):507-20, 2014.
- Kernan, W. N.; Ovbiagele, B.; Black, H. R.; Bravata, D. M.; Chimowitz, M. I.; Ezekowitz, M. D.; Fang, M. C.; Fisher, M.; Furie, K. L.; Heck, D. V.; Johnston, S. C.; Kasner, S. E.; Kittner, S. J.; Mitchell, P. H.; Rich, M. W.; Richardson, D.; Schwamm, L. H.; Wilson, J. A.; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology & Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45(7):2160-236, 2014.
- Rivera-Nava, S. C.; Miranda-Medrano, L. I.; Pérez-Rojas, J. E. A.; Flores, J. J.; Rivera-García, B. E. & Torres-Arreola, L. P. Guía de práctica clínica. Enfermedad vascular cerebral isquémica. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.*, 50(3):335-46, 2012. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/4577/457745495019.pdf>
- Roldán-Valadez, E.; Juárez-Jiménez, H.; Corona-Cedillo, R. & Martínez-López, M. Síndrome de Wallenberg: hallazgos en resonancia magnética con correlación clínica. *Gac. Méd. Mex.*, 143(5):429-32, 2007.
- Savitz, S. I. & Caplan, L. R. Vertebrobasilar disease. *N. Engl. J. Med.*, 352(25):2618-26, 2005.
- Smith, W. S. *Enfermedades Cerebrovasculares*. En: Barnes, P. J.; Longo, D. L.; Fauci, A. S. (Eds.). Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Ciudad de México, McGraw-Hill, 2007. pp.2513-35.
- Ulloa-Alday, J. O.; Cantú-Ibarra, S. A.; Melo-Sánchez, M. G. & Berino-Pardo, D. N. Síndrome de Wallenberg. *Med. Int. Mex.*, 31:491-8, 2015.
- You, J. J.; Singer, D. E.; Howard, P. A.; Lane, D. A.; Eckman, M. H.; Fang, M. C.; Hylek, E. M.; Schulman, S.; Go, A. S.; Hughes, M.; Spencer, F. A.; Manning, W. J.; Halperin, J. L.; Lip, G. Y. & American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2 Suppl.):e531S-75S, 2012.
- Zarco, L. A.; González, F. & Coral, C. J. Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. *Univ. Med.*, 49(4):467-98, 2008.

Dirección para correspondencia:
German E. Fajardo Dubón
Médico Residente Postgrado Medicina Interna
Universidad Nacional Autónoma de Honduras
HONDURAS

E-mail: Germanfajardo08@hotmail.com

Recibido : 17-02-2017
Aceptado: 04-03-2017