

Síndrome de WALLEMBERG en Paciente Femenina de 65 Años, con Antecedente Patológico de Importancia. Reporte de Caso

Md. Víctor Hugo Mora Granda¹

vhmg1992@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2689-7795>

Médico General, Hospital General Manuel Ygnacio Monteros – IESS, Ecuador

Md. Janeth Verónica León Alberca

janethvl1998@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-7947-2898>

Médico General, Centro de Salud de Palanda Tipo B, Ecuador

Md. Cristhian Kevin Izquierdo Ayala

crisskevin.izquierdo@outlook.com

<https://orcid.org/0000-0001-8559-5303>

Médico General, Hospital General Manuel Ygnacio Monteros – IESS, Ecuador

Md. José Domingo Valle Pinargote

josep1694@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-7464-9000>

Médico General, Hospital General Quevedo, Ecuador

Md. Katusca Silvana Cabrera Quevedo

kabreraq96@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4465-7472>

Médico General, En funciones libres Loja, Ecuador

RESUMEN

El síndrome de Wallenberg es el síndrome vascular más frecuente de la circulación posterior, que desencadena un cuadro clínico caracterizado por daño de la porción lateral del bulbo donde las estructuras afectadas son la rama espinal del trigémino, la vía espinotalámica, el núcleo ambiguo del vago, el pedúnculo cerebeloso inferior y las fibras simpáticas descendentes, lo que se manifiesta con signos de lesión posterolateral fácilmente reconocibles. Los factores de riesgo para desarrollar este síndrome son embolias, aterosclerosis, aneurismas. El bulbo en su región lateral tiene una irrigación variable, en su mayor parte es irrigada por ramas de la arteria vertebral intracraneal, le sigue en frecuencia una irrigación dual por ramas de la arteria vertebral intracraneal y de la arteria cerebelosa posteroinferior y en una proporción menor la irrigación está a cargo solamente por la arteria cerebelosa posteroinferior. Se Reporta un caso de una paciente femenina de 65 años que refiere náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones (no refieren número) de contenido alimentario, además de cefalea holocraneana de gran intensidad (Eva 10/10), tipo pulsátil.

Palabras clave: accidente cerebro vascular; síndrome; hemorragia; vascular.

¹ Autor principal

Correspondencia: vhmg1992@gmail.com

WALLENBERG Syndrome in a 65-Year-Old Female Patient with a Significant Pathological History. Case Report

ABSTRACT

Wallenberg syndrome is the most common vascular syndrome of the posterior circulation, which triggers a clinical picture characterized by damage to the lateral portion of the medulla where the affected structures are the spinal branch of the trigeminal nerve, the spinothalamic pathway, the nucleus ambiguus of the vagus, the inferior cerebellar peduncle and the descending sympathetic fibers, which manifests itself with easily recognizable signs of posterolateral injury. The risk factors for developing this syndrome are embolisms, atherosclerosis, and aneurysms. The bulb in its lateral region has a variable irrigation, for the most part it is irrigated by branches of the intracranial vertebral artery, followed in frequency by a dual irrigation by branches of the intracranial vertebral artery and the posteroinferior cerebellar artery and in a smaller proportion irrigation is provided only by the posterior inferior cerebellar artery. A case is reported of a 65-year-old female patient who reports nausea that leads to vomiting on several occasions (no number is reported) of food content, in addition to a very intense holocranial headache (Eva 10/10), pulsating type.

***Keywords:** stroke; syndrome; hemorrhage; vascular.*

Artículo recibido 20 agosto 2023

Aceptado para publicación: 22 setiembre 2023

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral es un síndrome clínico caracterizado por la rápida aparición de signos neurológicos focales, que persisten más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en dos subtipos: isquémica y hemorrágica.

El síndrome de Wallenberg, también denominado síndrome bulbomedular lateral, es secundario a obstrucción de la arteria cerebelosa posteroinferior. La causa más frecuente es la arterioesclerosis, aunque también es posible observarlo por disecciones arteriales, tóxicas, hemorragias y tumores. 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.

En todo el mundo, de acuerdo con la Organización Mundial de Salud, constituye la segunda causa global de muerte, de las que 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos como lo es Ecuador. Entre los síndromes de isquemia vertebro basilar está el síndrome de Wallenberg, también conocido como síndrome medular lateral, síndrome bulbar dorsolateral, síndrome de infarto bulbar lateral o síndrome de oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior, que constituye el prototipo de síndromes que afectan los núcleos de los pares craneales IX y X.

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, conafección ocasional de la cara.

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. También hay que realizar pruebas cardíacas como electrocardiograma y ecocardiograma buscando fuentes de embolismo. 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.

Caso Clínico

Familiar de paciente refiere que hace 4 días y sin causa aparente presenta náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones (no refieren número) de contenido alimentario, además de cefalea holocraneana de gran intensidad (EVA 10/10), tipo pulsátil. Por lo que acude a facultativos quienes prescriben medicación que no refieren, cuadro no cede y se exacerba presentando hace 72 horas odinofagia, disfagia, afonía, tos de gran intensidad y dificultad respiratoria, por lo que deciden traer a esta casa de salud.

Enfermedades médicas

Hipertensión arterial en tratamiento actual

Osteoporosis sin tratamiento actual

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos:

Histerectomía a los 20 años

Medicación

Losartán de 100 mg VO QD

Paciente en el servicio de Cirugía General junto valoración por Medicina Interna en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardíaca 75 latidos por minuto, saturación 91% con Fio_2 21 %, tensión arterial 150/70 mmHg, frecuencia respiratoria de 18, temperatura de 36.9°C, peso: 61.3 kg, talla: 150 cm, IMC: 27.24 (Sobrepeso).

Paciente hemodinámicamente estable, somnolienta, responde a interrogatorio de forma lenta. Glasgow 15/15. Hemiparesia de hemicara derecha.

Cabeza: normocéflica, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas a la luz, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas rosadas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosas orales semihúmedas, desviación de comisura labial hacia la derecha. Cuello: contractura muscular cervicodorsal, edema + tumefacción en región, cervical anterior derecha, no rigidez. Tórax: Simétrico, expansibilidad y elasticidad conservada. Auscultación: corazón R1 y R2 rítmicos, normofonéticos, sincrónicos con el pulso radial, no se auscultan soplos. Pulmones Murmullo vesicular disminuido. Abdomen: inspección: Simétrico, color de la piel concuerda con el resto del cuerpo. Presencia de estrías, cicatriz post-histerectomía en región hipogástrica de aproximadamente 10 cm. Auscultación: Ruidos

hidroaéreos conservados. Palpación: Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Presencia de panículo adiposo. Región lumbar: inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo. Palpación: Sensibilidad conservada, puntos costovertebrales y costo musculares negativos Percusión: Puño percusión no dolorosa. Región genitourinario: No valorada. Extremidades: tono y fuerza muscular en hemicuerpo derecho 4/5. Tono y fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo 3/5. No edemas, rots impresionada 3/5.

Evolución y complicaciones durante hospitalización

Paciente femenina de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial y osteoporosis, durante hospitalización con diagnóstico de Síndrome de Wallenberg el cual se define como un síndrome medular lateral que tiene lugar debido a la oclusión de la circulación posterior y se presenta con déficits sensoriales que afecta el tronco y las extremidades en el lado opuesto del infarto y déficits sensoriales y motores que afectan la cara y los nervios craneales ipsilaterales infarto. En este caso vemos que paciente presenta clínica que encaja dentro de lo mencionado debido a que su sintomatología inicia con náuseas que llegan al vómito y se acompaña de disfonía, disfagia y disminución de la sensibilidad de cara derecha y disminución de sensibilidad y fuerza en hemicuerpo izquierdo. Eso sumado a los antecedentes de HTA nos dan una alta sospecha diagnóstica la misma que se confirma con estudio de imagen de resonancia magnética simple y contrastada de encéfalo en la que se puede apreciar una pequeña zona de isquemia en el tallo cerebral. Se le colocó Gastrostomía por disfagia que no ha mejorado, se encuentra alimentándose por la misma sin complicaciones. Durante su hospitalización se encuentra estable, no presenta signos de dificultad respiratoria, tensión arterial elevada sin embargo se debe considerar que primeros días desde su ingreso no se le administró medicación debido a la disfagia y la misma se vuelve a instaurar hace 2 días. Se evidencia notable mejoría de sintomatología comparada con ingreso por lo que se decide alta hospitalaria para manejo de terapias físicas en domicilio.

Al ingreso: Leucocitos 6.85, neutrófilos 4.78, linfocitos 1.63, hemoglobina 12.3, hematocrito 36.3, plaquetas 307 sodio en suero 141.1 potasio en suero 3.08 cloro 102.

Exámenes de laboratorio posteriores del ingreso: Pcr cuantitativo: 14.80, leucocitos: 8.09, neutrófilos: 5.9, linfocitos: 1.60, Recuento de glóbulos rojos: 3.69, hemoglobina: 11.5, hematocrito: 35.1, plaquetas: 269, glucosa: 114, urea: 51, creatinina: 0.61, ferritina 153.20 Dímero-d 0.22, TP 12.10, INR 1.01, TTP

24.8, Troponina 10.20, glucosa 102, sodio 136.0, potasio 3.78, cloro: 99, urea 49, triglicéridos 166, colesterol 339, bilirrubina total: 1.39, bilirrubina directa: 0.42, bilirrubina indirecta: 0.97, AST 37, ALT 24, LDH 165.0, CPK 624, CK-MB 10.00, GGT 16.0, amilasa 113 lipasa 40.4

Rx de tórax

Con infiltrado acinar para cardiaco derecho. Resonancia magnética simple y contrastada de encéfalo en la que se puede apreciar una zona de isquemia en tallo cerebral.

Tac simple de encéfalo

Dentro de los parámetros normales no se evidencia alteración.

Colocación sonda gastrostomía por vía endoscópica

Diagnostico prequirúrgico: evento cerebrovascular isquémico en territorio posterior – síndrome de wallenberg

Diagnostico postquirúrgico: colocación de sonda de gastrostomía percutánea.

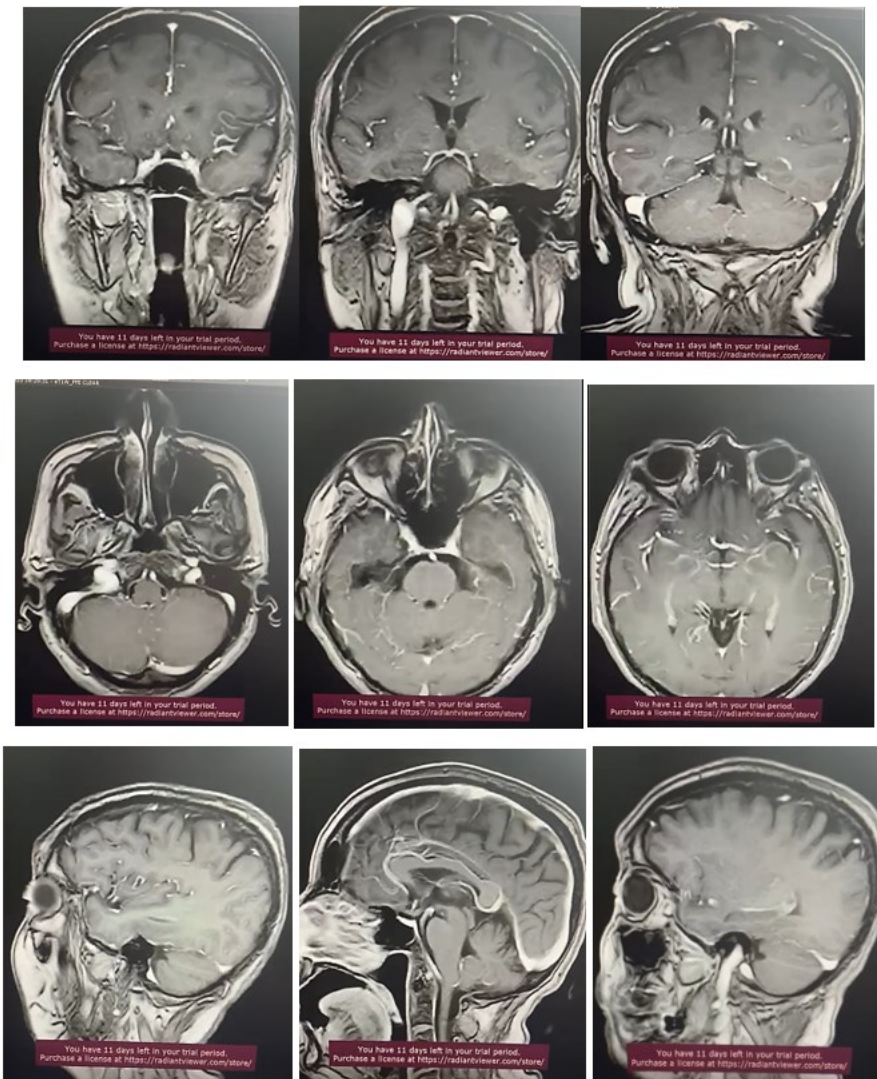
Endoscopia digestiva

Estomago: píloro central y permeable. Mucosa gástrica eritematosa. En toda su extensión. Lago gástrico claro y escaso. En maniobra de retroversión no otras alteraciones. Unión esófago gástrica coincide con la línea z. Esófago: luz, mucosa, y contenido normal. Se evidencia correcta colocación de sonda de gastrostomía.

ID. Gastritis eritematosa erosiva

Resonancia Simple y contrastada de encéfalo (Imagen 1)

Imagen 1: Resonancia magnética simple y contrastada de encéfalo



Informe: Se hicieron cortes sagitales en T1, axiales en T1, Fse-flair, Fse-T2 y coronales T2, además de secuencias de difusión. Con la utilización de contraste paramagnético (gadolinio), por vía venosa, se observa: El parénquima cerebral presenta leve incremento en la profundidad de los surcos corticales. A nivel de la sustancia blanca se observan focos asimétricos y amorfos de hiperintensidad, valorables en secuencias t2 y flair. Evidencia de espacios vasculares de Virchow Robin en los núcleos de la base. El sistema ventricular es de tamaño y características normales. Cisternas de la base axiales y silvanas de configuración habitual. Estructuras de la línea media conservadas. El cuerpo calloso, los hipocampos, el tronco encefálico, el vermis y los hemisferios cerebelosos presentan morfología e intensidad de señal dentro de la normalidad.

Con gadolinio: La administración de gadolinio sólo pone de manifiesto el realce de estructuras anatómicas normales.

Conclusiones: disminución leve del volumen cerebral, acompañado de lesiones de hiperintensidad, las mismas compatibles con aparentes focos de desmielinización (leucoaraiosis).

Se confirma con estudio de imagen de Resonancia magnética simple y contrastada de encéfalo en la que se puede apreciar una pequeña zona de isquemia en el tallo cerebral. Se le colocó gastrostomía por disfagia que no ha mejorado, se encuentra alimentándose por la misma sin complicaciones. Durante su hospitalización se encuentra estable, no presenta signos de dificultad respiratoria, tensión arterial elevada sin embargo se debe considerar que primeros días desde su ingreso no se le administró medicación debido a la disfagia. Se evidencia notable mejoría de sintomatología comparada con ingreso por lo que se decide alta hospitalaria para manejo de terapias físicas en domicilio.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Wallenberg es la manifestación clínica de la isquemia que produce la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior que irriga gran parte del bulbo raquídeo y la porción inferior de los hemisferios cerebelosos, cuando se produce una oclusión de la arteria vertebral secundario a arterioesclerosis, hipertensión como lo presentaba nuestra paciente. La triada que presente este síndrome es síndrome de Horner, ataxia ipsilateral del lado de la lesión medular y alteraciones sensitivas, es decir se evidencia en la paciente, hipoestesia ipsilateral de la cara y contralateral del tronco, brazos y piernas; además, disfagia, vértigo, disfonía, dolor facial, singulto, diplopía, nistagmo, náuseas y vómitos. En la anamnesis hay que identificar antecedentes del paciente como los mencionamos anteriormente, 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. El diagnóstico del síndrome de Wallenberg o síndrome medular lateral es básicamente clínico, y se confirma mediante resonancia magnética nuclear simple y contrastada, que es el estudio más sensible y específico de esta enfermedad como se utilizó en este caso. El tratamiento en esta enfermedad es sintomático, se basa en la vigilancia estrecha de las posibles complicaciones y recurrencias, además de su prevención con insistencia en el control de los principales factores de riesgo precipitantes, como la hipertensión arterial sistémica, dislipidemias y diabetes mellitus; a largo plazo,

se puede evaluar la administración de anticoagulantes orales de manera individualizada. Paciente respondió adecuadamente al tratamiento instaurado con enoxaparina, respondió de manera adecuada presentando mejoría clínica.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wallenberg es la presentación clínica más frecuente de un evento vascular cerebral en la circulación posterior. Los signos y síntomas tienen correlación anatómica con las estructuras afectadas. Su estudio es un reflejo claro de la importancia de la neuroanatomía en la aplicación de su diagnóstico que es clínico, además es una entidad con una incidencia y prevalencia desconocida, menos frecuente en mujeres con una media de 60 años más factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFIA

- Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical± radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain* [revista en la internet] May 2003 [citado 2023 septiembre 13]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1280509>
- Shetty SR, Anusha RL, Thomas PS, Babu SG. Wallenberg's syndrome. *Neurosci Rural Pract.* [revista en la internet]. Jan 2012 [citado 2023 septiembre 13]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3271596>
- Diaz Heredia F, Díaz Vintimilla JJ, Díaz Andrade M. Caso Clínico: Síndrome Bulbar Lateral (Wallenberg), un Caso Inusual. *HJCA* [Internet]. 10 de marzo de 2016 [citado 13 de septiembre de 2023];8(1):91-5. Disponible en: <https://revistamedicahjca.iess.gob.ec/ojs/index.php/HJCA/article/view/301>
- Sivakumar K, Garcha M, Mehta D, Leary MC, Yacoub HA. Central hypoventilation: a rare complication of Wallenberg syndrome. *Case Rep Neurol Med.* 2018;2018:4894820.
- Liu IW, Ho BL, Chen CF, Han K, Lin CJ, Sheng WY, et al. Vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery: a normal variation with clinical significance. *PLoS One.* 2017;12:e0175264.
- Mtui E, Gruener G, Dockery P. *Fitzgerald's Clinical neuroanatomy and neuroscience.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016

- Gasca-González Oscar O., Pérez-Cruz Julio C., Baldoncini Matias, Macías-Duvignau Mario A., Delgado-Reyes Luis. Bases neuroanatómicas del síndrome de Wallenberg. *Cir. cir.* [revista en la Internet]. 2020 Jun [citado 2023 Sep 13] ; 88(3): 376-382. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2020000300376&lng=es. Epub 15-Nov-2021. <https://doi.org/10.24875/ciru.19000801>.
- Mota Vega B, Rosales Salyano V, Ayalo Castro D. Síndrome de Wallenberg: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2012;75:219-223.
- Ulloa-Alday JO, Cantú-Ibarra SA, Melo-Sánchez MG, et al. Síndrome de Wallenberg. *Med Int Mex.* 2015;31(4):491-498.
- Carrillo-Esper R, Rosales-Gutiérrez AO, Espinoza de los Monteros-Estrada I, et al. Síndrome de Wallenberg. *Med Sur.* 2014;21 (3):141-144.
- Ulloa-Alday JO, Cantú-Ibarra SA, Melo-Sánchez MG, Berino-Pardo DN. Wallenberg syndrome | Síndrome de Wallenberg. *Med Interna Mex.* 2015;31(4):491-8
- Mazón López LA, Delgado Carreño JN, Canchignia Mayorga CC, Núñez Matamoros GI, Esparza Jurado CE, Quintana Ayala JJ. Síndrome de Wallenberg: presentación de caso clínico y revisión de literatura. *RevMICG [Internet]*. 18 de mayo de 2023 [citado 13 de septiembre de 2023];3(4):43-6. Disponible en: <https://revistaclinicaguayaquil.org/index.php/revclinicaguaya/article/view/65>
- Fajardo G, Orellana S, Reyes K, Hernández A, Álvarez A. Síndrome de Wallenberg: Reporte de un caso. *Int J Med Surg Sci [Internet]*. 1 de marzo de 2017 [consultado el 13 de septiembre de 2023];4(1):1141-5. Disponible en: <https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/view/117>
- Ospino Quiroz JC, Monteagudo Cortecero J. A propósito de un caso de síndrome de Wallenberg. *Semergen.* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semereg.2015.10.012>
- 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