

Síndrome de Wallenberg: hallazgos en resonancia magnética con correlación clínica

Ernesto Roldán-Valadez,^{a*} Humberto Juárez-Jiménez,^b Roberto Corona-Cedillo^a y Manuel Martínez-López^a

^aUnidades de Resonancia Magnética y de ^bNeurología, Fundación Clínica Médica Sur, México, D. F., México

Recibido en su versión modificada: 31 de julio de 2007

Aceptado: 17 de agosto de 2007

RESUMEN

El síndrome de Wallenberg es una de las entidades clínicas más frecuentemente reconocidas como parte de la patología vascular del tallo cerebral. En la actualidad puede ser identificada con rapidez gracias a las modernas técnicas en neuroimagen. Presentamos un paciente con cuadro clínico de miosis, disfonía, disfagia, seguido de ataxia. Se efectuó evaluación con resonancia magnética utilizando técnicas de difusión, coeficiente aparente de difusión, FLAIR (fast fluid-attenuated inversion recovery) y perfusión. Se describe la correlación clínica de los síntomas con la localización anatómica de la lesión, y se discuten los hallazgos de imagen. La descripción de este caso enfatiza la utilidad de la resonancia magnética para una adecuada evaluación y correlación clínica de los hallazgos en imagen con la exploración neurológica

Palabras clave:

Infarto del tallo cerebral, síndrome medular lateral, resonancia magnética, técnicas de difusión

SUMMARY

Wallenberg's syndrome is one of the most common clinically recognized conditions due to brain stem infarct, which can nowadays be identified by modern neuro-imaging techniques. We describe a patient complaining of miosis, dysphonia, and dysphagia followed by ataxia. An MRI evaluation was performed including diffusion-weighted imaging, apparent diffusion coefficient, T2-weighted images, fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) and perfusion. A brief discussion of imaging findings is presented as well as a clinical correlation of the symptoms with the anatomic location of the lesion. This case report emphasizes the importance of imaging findings and their clinical correlation with neurological examination.

Key words:

Brainstem infarction, lateral medullary syndrome, magnetic resonance imaging, diffusion magnetic resonance imaging

Introducción

El 80% de los eventos vasculares cerebrales es de tipo isquémicos, de esta proporción 20% afecta a tejidos perfundidos dentro la circulación posterior (territorio de la arteria vertebrobasilar).¹ La aterosclerosis de la arteria vertebral en su porción intracraneal puede generar síntomas y signos del tegmento del bulbo lateral, que se engloban dentro del llamado síndrome de Wallenberg o síndrome bulbar lateral,¹ el más frecuente dentro del tallo cerebral. En su descripción original se describió como consecuencia de una oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior;² actualmente se considera que la arteria vertebral y sus ramas perforantes son las arterias más implicadas.³ Los hallazgos clínicos son fácilmente reconocibles, la imagen es fácil de identificar por resonancia magnética.⁴⁻⁶ Presentamos un caso de síndrome de Wallenberg, se describe la correlación clínica con los hallazgos en resonancia magnética, y se realiza una breve revisión de la literatura.

Caso clínico

Hombre de 72 años con antecedente de cardiopatía isquémica quien sufrió dos infartos agudos del miocardio: uno en 1987 y otro en 1991; manejado con aspirina. Fue revascularizado en 1994 y a partir de entonces permanece en tratamiento con aspirina. Una semana previa a su evaluación, el paciente ingresa a un medio hospitalario por vértigo intenso, de tipo rotatorio, náusea, vómito, disartria, disfagia y, posteriormente, hipo. Se refiere, además, torpeza en la mano derecha e hipoestesia del lado derecho de la cara, así como ptosis palpebral ipsilateral. Durante su estancia se descubre hiperglucemia que requiere manejo con hipoglucemiantes orales. El paciente es egresado con diagnóstico de infarto cerebeloso derecho, con base en hallazgos de una tomografía de cráneo no contrastada. El paciente ingresa a nuestro hospital con los siguientes hallazgos: tensión arterial 140/80 mm Hg, miosis derecha con leve ptosis palpebral, hipoestesia facial derecha con hipoestesia corporal contralateral, disminución de eleva-

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Ernesto Roldán-Valadez. Unidad de Resonancia Magnética, Fundación Clínica Médica Sur, Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra, Deleg. Tlalpan, 14050 México D. F., México. Tel.: +52 (55) 5424- 7200, extensiones 7230 y 7231. Correo electrónico: ernest.roltan@usa.net

ción del velo del paladar y del reflejo nauseoso del lado derecho, lateropulsión ocular derecha con dismetría sacádica y rastreo atáxico, por lo que se diagnostica síndrome de Wallenberg.

En vista de los hallazgos neurológicos, se realizó evaluación por imagen con resonancia magnética; las secuencias FLAIR, T2 y difusión mostraron imágenes hiperintensas en la región posterolateral derecha de la oliva bulbar; el proceso posterior de las imágenes de la difusión permitió obtener el coeficiente de difusión aparente y mostró una imagen isohipo-intensa heterogénea; con estos hallazgos se integró el diagnóstico de infarto subagudo de la oliva bulbar (Figuras 1 y 2).

Se efectuó también una secuencia de perfusión por resonancia magnética, que mostró una curva clásica de tejido infartado en la zona bulbar derecha consistente en menor amplitud de la curva de perfusión con desplazamiento a la derecha; esta curva se comparó con una curva de perfusión normal de tejido cerebeloso en el mismo plano axial (Figura 2). El paciente fue tratado con antiagregantes plaquetarios y la evolución mostró una rápida mejoría de los síntomas.

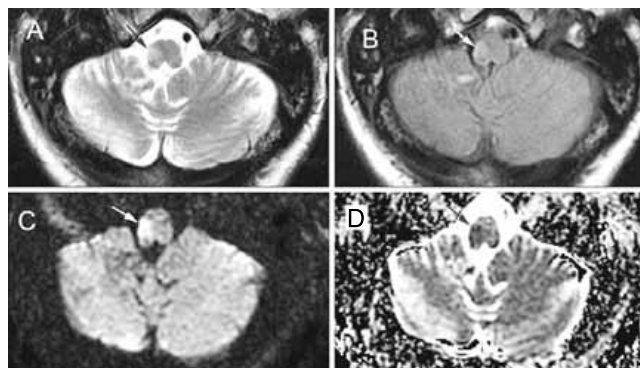


Figura 1. Imágenes de resonancia magnética que muestran zona focal de isquemia subaguda en la oliva bulbar derecha y su comportamiento en las diferentes secuencias por resonancia magnética (flechas). A) Secuencia ponderada en T2. B) Secuencia FLAIR. C) Difusión. D) Coeficiente de difusión aparente.

Discusión

La frecuencia de patología vascular cerebral es 30% mayor en varones que en mujeres. Los principales riesgos de enfermedad vascular en este paciente son la hipertensión y el tabaquismo.⁸ El cuadro clínico desde su inicio es sugestivo de lesión bulbar lateral de tipo isquémico. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante en la patología vascular cerebral, y considerada en su conjunto también lo es en ataques isquémicos transitorios, lesiones cerebrales de tipo aterotrombótico, así como hemorragia cerebral. En enfermedad vascular cerebral aterotrombótica, la frecuencia es aproximadamente de 50%.⁹

La presentación de los síntomas fue aguda en el primer ingreso del paciente, como corresponde a la mayoría de quienes son afectados por este síndrome.¹⁰ Las manifestaciones clínicas concordaron con lesión posterolateral de la médula oblongada: ataxia, disfonía, disfagia, síndrome de Horner, alteraciones sensitivas, etc.¹¹ El pronóstico regularmente suele ser favorable y las secuelas, aunque comunes, por lo general son poco invalidantes.¹¹

Con frecuencia el sitio de oclusión vascular es la arteria vertebral y no la cerebelosa posteroinferior. La explicación es que la arteria cerebelosa posteroinferior no es la que irriga de forma predominante la porción lateral del bulbo, sino que lo hacen arterias perforantes que provienen de la porción más distal de la arteria vertebral.¹¹ Por lo tanto, las oclusiones de la arteria vertebral pueden producir obstrucción aislada de las arterias penetrantes y dejar indemne la perfusión del cerebelo. Cuando la obstrucción afecta las arterias penetrantes y la arteria cerebelosa posteroinferior, es más fácil la coexistencia de un infarto bulbar lateral y de un infarto cerebeloso ipsolateral (en este caso la resonancia magnética excluyó el infarto cerebeloso). La rama lateral de la PICA, que irriga ampliamente la porción inferior del cerebelo, recibe con frecuencia flujo colateral,^{12,13} de este modo oclusiones vertebrales pueden dejar indemne el cerebelo, principalmente si existe flujo colateral de forma retrógrada desde la arteria

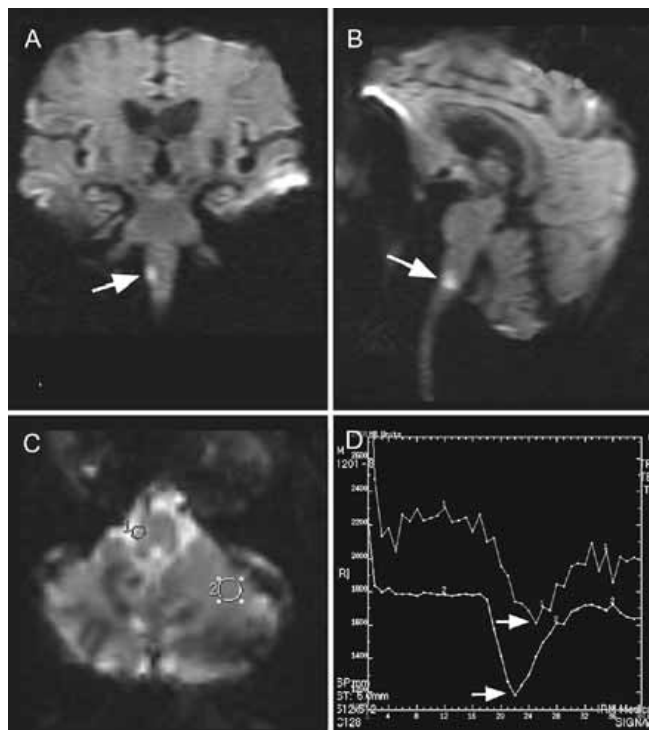


Figura 2. A y B) Secuencia de difusión en planos coronal y sagital que muestra la localización anatómica del infarto en la región lateral del bulbo raquídeo (tegmento medular) en el síndrome de Wallenberg (flechas). C) Perfundación con gadolinio endovenoso que hace evidente la selección de las regiones de interés (ROIs) en la oliva bulbar derecha (ROI-1) y su comparación con un ROI normal del hemisferio cerebeloso izquierdo (ROI-2). D) Curva de perfusión de la oliva bulbar que indica el flujo disminuido y curva desplazada a la derecha (curva 1, flecha blanca superior); se compara con una curva de perfusión normal (curva 2, flecha blanca inferior).

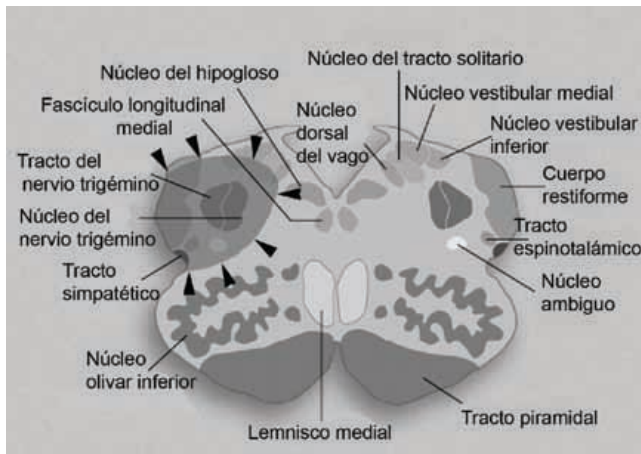


Figura 3. Esquema de las porciones del tallo cerebral en plano axial más afectadas en el síndrome de Wallenberg (infarto de la porción lateral del tegmento medular, flechas negras). Modificado de Savitz.¹

vertebral contralateral o ipsilateral desde la arteria cerebelosa superior.¹⁴ El grado de compromiso de las ramas perforantes explicaría también la variabilidad clínica (síndromes parciales o completos) del síndrome de Wallenberg.

La resonancia magnética es el método de elección para este tipo de enfermedad,⁴ ya que muestra de forma inmediata la localización que ayuda al diagnóstico topográfico exacto, como es la localización bulbar lateral. Las imágenes se presentan con las características de un infarto agudo o subagudo, de acuerdo con el tiempo de evolución. En el caso presentado, los hallazgos en resonancia magnética confirmaron la sospecha diagnóstica y además excluyeron la presencia de infarto cerebeloso.

En la fisiopatología del síndrome de Wallenberg (Figura 3), la existencia de ptosis con estrechamiento de la hendidura palpebral es el componente más frecuente del síndrome de Horner, resultado de la lesión de las fibras nerviosas descendentes del sistema simpático en la porción lateral de la sustancia reticular. La miosis es también muy común, manteniendo la respuesta pupilar a la luz. La anhidrosis es mucho menos frecuente, pero es parte del mismo y debe ser evaluada en todos los pacientes.¹¹

La ataxia de la marcha es un signo común y resulta de la lesión del cuerpo restiforme (pedúnculo cerebeloso inferior) o de las vías espinocerebelosas y vestibulocerebelosas (lesión del núcleo vestibular inferior).^{15,16} En la porción inferior del bulbo, ambas estructuras se localizan en la superficie lateral¹¹ y, por lo tanto, suele ser más afectada en los infartos de localización caudal. La lesión conjunta del cerebelo no parece aumentar la gravedad de la ataxia.¹⁵

La disfagia y la disfonía son atribuibles al compromiso del núcleo ambiguo y de las aferencias propioceptivas que provienen del tracto solitario.² El núcleo ambiguo se extiende hasta la decusación de las pirámides. La disfagia suele ser más intensa en los infartos de localización más rostral, dado que está afectada la porción ventral del bulbo y el núcleo

ambiguo.¹⁵ Los infartos caudales son más superficiales y por lo general no afectan el núcleo ambiguo, que está en posición más medial. Los pacientes con infartos caudales tienen un mejor pronóstico en cuanto a la posibilidad de broncoaspiración. La disfonía, también relacionada con la afectación del núcleo ambiguo, se nota más en los infartos rostrales que en los caudales.¹⁵

El trastorno sensitivo se expresa por la lesión del haz espinotalámico lateral; la disposición somatotópica del mismo permite conocer que las fibras aferentes correspondientes a la región sacra se sitúan en forma más lateral y las correspondientes a la región cervical, en forma más medial; cuando existe un patrón unilateral puede haber compromiso del haz trigémino-talámico ventral y de la porción medial del haz espinotalámico lateral (hipoestesia facial ipsilateral y corporal contralateral).¹⁵

La resonancia magnética cerebral es, indudablemente, la técnica de imagen de elección en el estudio de los infartos en el territorio vertebrobasilar, debido a la cantidad de artefactos óseos que aparecen en la tomografía axial computarizada.^{5,17} Ante la sospecha clínica de disección vertebral debería realizarse angiografía cerebral, sobre todo a pacientes jóvenes, en quienes la disección es la principal causa de infarto bulbar lateral.^{18,19} La difusión por resonancia magnética es el método más sensible para detectar infartos agudos; el coeficiente de difusión aparente que se obtiene en el análisis postproceso de las imágenes puede cuantificar la migración de moléculas de agua en las zonas de infarto. La mayoría de pacientes con enfermedad vascular cerebral de la circulación posterior y algunos pacientes con ataque isquémico transitorio con duración de más de una hora de ocurrido el evento, muestran lesiones agudas visibles en la difusión y el coeficiente de difusión aparente.²⁰⁻²² En el síndrome de Wallenberg apenas se realizan angiografías debido al curso benigno de la enfermedad.²³

La angiografía por resonancia magnética puede ser utilizada para localizar la oclusión en grandes vasos del cuello, así como lesiones intracraneales.^{20,24} Los pacientes portadores de marcapasos u otras circunstancias que no permiten el uso de resonancia magnética pueden someterse a angiotomografía, que muestra la circulación extracraneal y la circulación posterior intracraneal y es muy útil para evaluar a pacientes con sospecha de oclusión de la arteria basilar.²⁵ El ultrasonido Doppler también puede ser usado para mostrar las arterias vertebrales proximales y si el flujo es anterógrado o retrógrado.¹

El síndrome de Wallenberg tiene un pronóstico benigno, la supervivencia a los cinco años es de 54-59%; 40% de los fallecimientos es por un nuevo infarto cerebral y 26%, por un infarto de miocardio.^{10,18}

Referencias

1. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med* 2005;352:2618-2626.
2. Wilkins RH, Brody IA. Wallenberg's syndrome. *Arch Neurol* 1970;22(4):379-382.
3. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961;20:323-379.

4. **Bopnanno FS, De Witt LD.** Proton nuclear magnetic resonance imaging in posterior circulation stroke. In: Bergeur R, Bauer RD, eds. *Vertebrobasilar occlusive disease*. New York: Raven Press; 1984:149-161.
5. **Kistler JP, Buonanno FS, DeWitt LD, Davis KR, Brady TJ, Fisher CM.** Vertebral-basilar posterior cerebral territory stroke—delineation by proton nuclear magnetic resonance imaging. *Stroke* 1984;15:417-426.
6. **Ross MA, Biller J, Adams HP Jr, Dunn V.** Magnetic resonance imaging in Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Stroke* 1986;17:542-545.
7. **Stroke—1989.** Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke* 1989;20:1407-1431.
8. **Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ.** Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1988;259:1025-1029.
9. **Muino-Míguez A, Rodríguez-de Castro E, Lázaro-Bermejo C, Pereda-Ugarte C, Sanz-Sanz J, González-Ramallo VJ.** Risk factors in cerebrovascular disease and their prognostic importance. *Rev Clin Esp* 1989;185:179-183.
10. **Roig C, Barraquer-Bordas L.** History of Wallenberg's syndrome. *Rev Neurol* 1996;24(125):96-100.
11. **Rigueiro-Veloso MT, Pego-Reigosa R, Branas-Fernández F, Martínez-Vázquez F, Cortés-Laino JA.** Wallenberg syndrome: a review of 25 cases. *Rev Neurol* 1997;25:1561-1564.
12. **Amarenco P.** The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991;41:973-979.
13. **Amarenco P, Roullet E, Hommel M, Chaine P, Marteau R.** Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:731-735.
14. **Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA, et al.** Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
15. **Kim JS, Lee JH, Suh DC, Lee MC.** Spectrum of lateral medullary syndrome. Correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke* 1994;25:1405-1410.
16. **Currier RD, Giles CL, Dejong RN.** Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology* 1961;11:778-791.
17. **Lee BC, Kneeland JB, Deck MD, Cahill PT.** Posterior fossa lesions: magnetic resonance imaging. *Radiology*. 1984;153:137-143.
18. **Sacco RL, Fredro L, Bello JA, Odel JG, Onesti ST, Mohr JP.** Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol* 1993;50:609-614.
19. **Mokri B, Houser OW, Sandok BA, Piepgras DG.** Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 1988;38:880-885.
20. **Linfaite I, Llinas RH, Schlaug G, Chaves C, Warach S, Caplan LR.** Diffusion-weighted imaging and National Institutes of Health Stroke Scale in the acute phase of posterior-circulation stroke. *Arch Neurol* 2001;58:621-628.
21. **Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, et al.** Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30:1174-1180.
22. **Marx JJ, Mika-Gruettner A, Thoemke F, Fitzek S, Fitzek C, Vucurevic G, et al.** Diffusion weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of reversible ischaemic deficits of the brainstem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:572-575.
23. **Yip PK, Yuan RY, Liu HM, Hwang BS, Chen RC.** The value of duplex and continuous wave Doppler ultrasonography in the evaluation of the extracranial vertebral artery: A prospective comparison with angiography. *Ann Neurol* 1990;28:257.
24. **Wentz KU, Rother J, Schwartz A, Mattle HP, Suchalla R, Edelman RR.** Intracranial vertebrobasilar system: MR angiography. *Radiology* 1994;190:105-110.
25. **Brandt T, Knauth M, Wildermuth S, Winter R, von Kummer R, Sartor K, et al.** CT angiography and Doppler sonography for emergency assessment in acute basilar artery ischemia. *Stroke* 1999;30:606-612.