

Síndrome de Wallenberg en adulto joven

Wallenberg syndrome in young adult

Pablo Antonio Espín De la Torre *, Diego Armando Auqui Carangui**

* Médico Residente Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

** Médico Residente Servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital General IESS Ambato

pabloespindelatorre@hotmail.com

Resumen.

Introducción: La Enfermedad Cerebrovascular es el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral la misma que durante los últimos años en países en vías de desarrollo ha provocado un incremento en la mortalidad.

Objetivo: Describir un caso clínico de Síndrome de Wallenberg en un adulto joven, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico de Síndrome de Wallenberg en un adulto joven.

Resultados: Se presenta el caso de un adulto joven que ingresa a hospitalización por presentar cuadro clínico compatible con Síndrome de Wallenberg de origen cardioembólico (fibrilación auricular paroxística) fuera del periodo ventana para administración de activador tisular del plasminógeno indicándose cardioversión farmacológica exitosa, y mostrando mejoría clínica evidente de déficit neurológico al mes de tratamiento médico domiciliario y rehabilitador.

Conclusiones: La escasa frecuencia de presentación del Síndrome de Wallenberg, así como la necesidad de realizar un diagnóstico precoz y brindar un tratamiento oportuno para evitar las secuelas neurológicas hacen que sea importante conocer acerca de su situación actual y manejo.

Palabras clave: Síndrome de Wallenberg, Arteria cerebelosa posteroinferior, Síndrome de Claude-Bernard Horner

Abstract.

Introduction: Cerebrovascular Disease is the set of clinical conditions characterized by a sudden-onset neurological deficit secondary to the total or partial occlusion of a cerebral artery, which in recent years in developing countries has led to an increase in mortality.

Objective: To describe a clinical case of Wallenberg Syndrome in a young adult, its clinical manifestations, diagnosis and management.

Material and methods: Retrospective descriptive study, presentation of a clinical case of Wallenberg syndrome in a young adult

Results: The case of a young adult who is admitted to hospital for presenting a clinical picture compatible with Wallenberg syndrome of cardioembolic origin (paroxysmal atrial fibrillation) outside the window period for administration of tissue plasminogen activator is indicated, indicating successful pharmacological cardioversion, and showing improvement Obvious symptoms of neurological deficit after one month of home medical and rehabilitative treatment.

Conclusions: The low frequency of presentation of Wallenberg Syndrome, as well as the need to make an early diagnosis and provide timely treatment to avoid neurological sequelae, make it important to know about its current situation and management.

Keywords: Wallenberg syndrome, posteroinferior cerebellar artery, Claude-Bernard Horner syndrome

Recibido: 27-08-2020

Revisado: 10-09-2020

Aceptado:12-09-2020

Introducción.

El síndrome de Wallenberg descrito por Fisher en 1961 pertenece a los síndromes de isquemia vertebro-basilar en territorio lateral con incidencia incierta, siendo más frecuente en hombres en edad promedio de 60 años, donde la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior es comúnmente causada por embolismo cardiogénico; el diagnóstico es eminentemente clínico, su tríada representativa consiste en síndrome de Claude-Bernard Horner, ataxia ipsilateral del lado de la lesión medular y alteraciones sensitivas, con patrón alternante. La Resonancia Magnética Nuclear es el método de imagen de elección para su confirmación, y la angiografía evalúa la circulación vertebro basilar. El objetivo del tratamiento es reperfundir el tejido hipóxico viable dentro de una ventana terapéutica, el ácido acetilsalicílico tiene beneficio preventivo al igual que la warfarina la cual se usa en prevención cuando la causa es el embolismo cardiaco. El tratamiento también puede incluir angioplastia y colocación de stents, valoradas según la etiología del evento.

La enfermedad vascular cerebral isquémica se define como el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral. (1) La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible (2), es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en todo el mundo. (3) La enfermedad cerebrovascular es la causa número uno de muerte en el Ecuador (6,7 %). (4). De acuerdo al (INEC) en su sitio web, en el año 2014 se registraron 3 777 muertes debido a ECV (CIE-10: I60-I69) con una tasa correspondiente al 23,17%; siendo esta, la tercera causa de muerte en el Ecuador en la población general en ese año, hay que mencionar también que medidas de prevención primarias y secundarias adoptadas por el Ministerio de Salud Pública seguramente han influenciado positivamente en los resultados presentados comparando con años anteriores en los que representaba la primera causa de muerte en el Ecuador (5). Aproximadamente el 20% de los eventos vasculares cerebrales se presentan en la circulación posterior (arteria vertebro - basilar).

La causa más frecuente es la arterioesclerosis aunque también es posible observarlo por disecciones arteriales, tóxicas, hemorragias y tumores. (6)

La importancia de presentar este caso clínico deriva en la escasa frecuencia de presentación de estos eventos en adultos jóvenes y los muy pocos casos reportados a nivel mundial; en nuestro medio no se han documentado casos de Síndrome de Wallenberg menos aún en pacientes jóvenes. Se describe un caso clínico de Síndrome de Wallenberg en un adulto joven, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo.

Objetivo

Describir un caso clínico de Síndrome de Wallenberg en un adulto joven, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico de Síndrome de Wallenberg en un adulto joven

Resultados

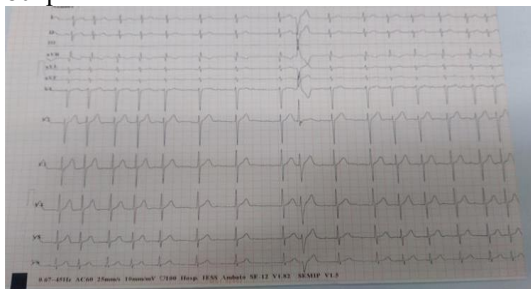
Hombre de 33 años de edad con antecedentes clínicos personales de psoriasis tratada con metotrexate 10 mg vía oral cada semana quien acudió por presentar 15 días previos a su consulta cuadro clínico caracterizado por vértigo de inicio repentino, severo acompañado de cefalea occipital de moderada intensidad tipo opresivo sin irradiación para lo que recibió tratamiento sintomático en institución sanitaria de su localidad, presentando mejoría de molestias; sin embargo 24 horas previas al ingreso a hospitalización de nuestra institución presentó exacerbación de cuadro clínico anteriormente mencionado y súmase disartria, al acudir al servicio de urgencias se catalogó como un evento cerebrovascular isquémico y se estratificó un puntaje de NIHSS en 4 puntos; sin embargo por el tiempo de evolución del evento (más de 4,5 horas) consideraron no candidato a trombólisis y decidieron ingreso a hospitalización de neurología para monitorización neurológica y manejo de posibles complicaciones (la institución no contaba con unidad de ICTUS).

Dentro de sus signos vitales al ingreso a Neurología presentó una tensión arterial de 120/

80 mm/Hg, frecuencia cardiaca 60 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm, saturación de oxígeno 92% al aire ambiente, temperatura axilar 36, 5 grados centígrados, se muestra consciente, orientado en las 3 esferas, funciones mentales superiores indemnes, Glasgow 15/15, fuerza muscular 4/ 5, hipoestesia en hemicara derecha, tronco izquierdo, brazo izquierdo y pierna izquierda, signo de Babinski presente en pie izquierdo, test de deglución normal, marcha atáxica, disimetría en miembros superiores, Romberg positivo hacia el lado derecho, nistagmus horizontal no agotable cuando lateraliza la mirada al lado derecho, síndrome de Horner incompleto derecho, desviación de la comisura labial hacia la izquierda, corazón ruidos cardíacos arrítmicos sin evidencia de soplos , pulmones murmullo vesicular conservado no se auscultaron ruidos patológicos. En la paraclínica presentó leucocitosis (12.500) + neutrofilia (88%), PCR, tiempos de coagulación, glucosa, electrolitos, función renal , AST y ALT normales, perfil tiroideo, y lipídico normales.

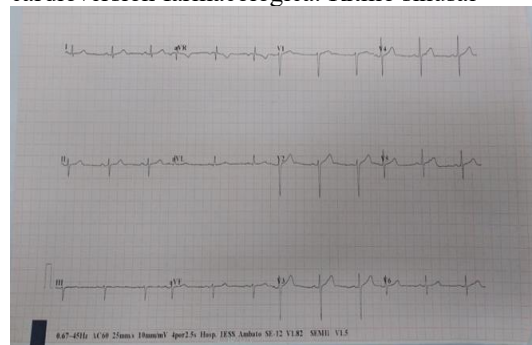
En su valoración integral se solicitó un electrocardiograma donde se observó ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada en torno a 80 lpm (Figura 1), tomografía simple de cráneo realizada al ingreso dentro de parámetros normales (Figura 3), RMN cerebral en proyección T1-T2 y FLAIR (Figura 4- 8) evidenciando infarto troncular y cerebeloso derecho, radiografía de tórax dentro de parámetros normales, (Figura 9) ecocardiograma mostró fracción de eyección del 70%, FSVI conservada, sin alteraciones, Holter mostró ritmo de base sinusal - ectopia supraventricular 453 latidos - 120 pares - no arritmia sostenida - no se evidencia ectopia ventricular - RR conservado - respeta ritmo circadiano - segmento ST isonivelado - correlación clínica.

Figura 1. Electrocardiograma de ingreso: ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular de 80 lpm.



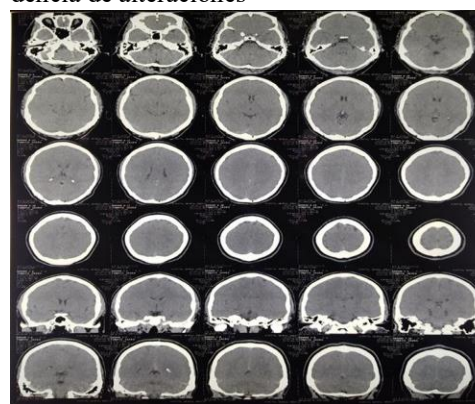
Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 2. Electrocardiograma posterior a cardioversión farmacológica. Ritmo sinusal



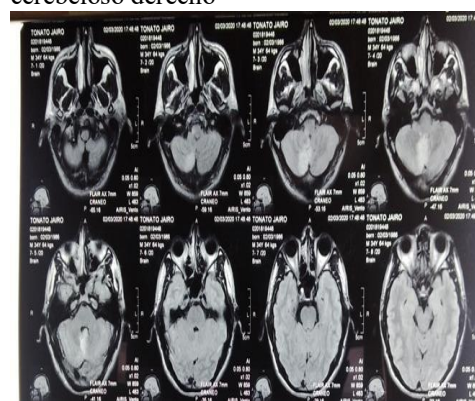
Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 3. Tomografía simple de cráneo sin evidencia de alteraciones



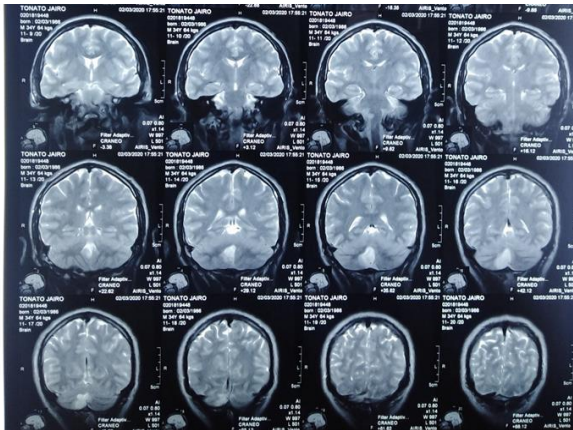
Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 4. RMN cerebral flair: infarto troncular y cerebeloso derecho



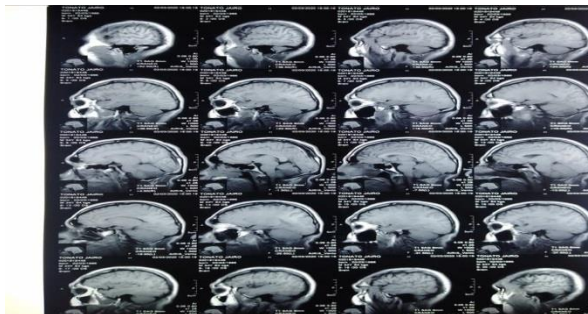
Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 5. RMN cerebral T2: infarto troncular y cerebeloso derecho



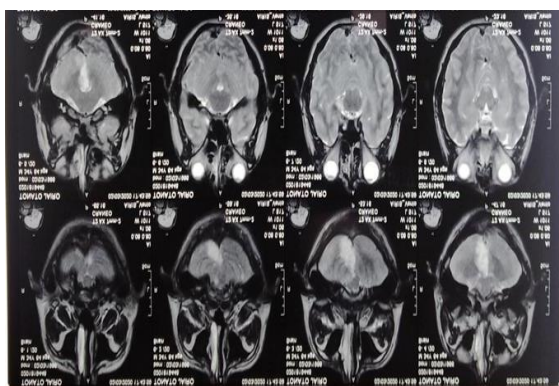
Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 6. RMN cerebral T1: infarto troncular y cerebeloso derecho



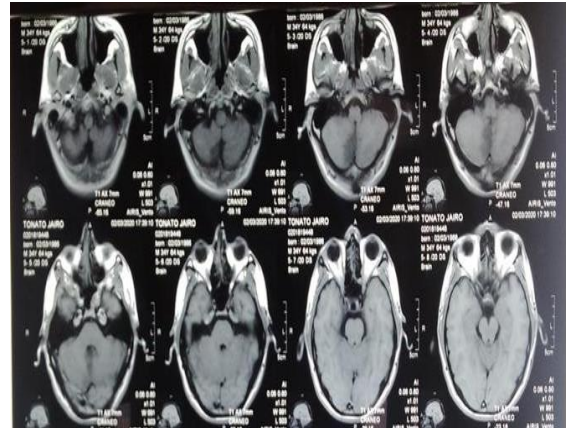
Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 7. RMN cerebral T2: infarto troncular y cerebeloso derecho



Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 8. RMN cerebral T1: infarto troncular y cerebeloso derecho



Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Figura 9. Radiografía estándar de tórax dentro de parámetros normales



Fuente: Archivos del Servicio de Medicina Interna Hospital General IESS Ambato

Ante todo lo expuesto, se catalogó el cuadro como Síndrome de Wallenberg secundario a fibrilación auricular paroxística, por el pequeño calibre de área comprometida no se consideró candidato a terapia de reperfusión. Al ingreso a neurología se indicó cardioversión farmacológica con posterior retorno a ritmo sinusal, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, antiagregación plaquetaria, hipolipemiantes y terapia física neurológica. Posteriormente a los 12 días de hospitalización refirió disminución importante de vértigo, se realizó una reevaluación neurológica, al examen físico se mostró consciente orientado en las 3 esferas, funciones mentales superiores indemnes, Glasgow 15/15, no disartria, fuerza muscular 5/5, hipoestesia en hemicuerpo izquierdo, signo de Babinski presente en pie izquierdo, test de deglución normal, marcha

atáxica, leve disimetría derecha, Romberg positivo al lado derecho, nistagmus horizontal no agotable cuando lateraliza la mirada al lado derecho, síndrome de Horner incompleto derecho, corazón ritmo cardiaco regular sin evidencia de soplos, por lo que se indicó egreso hospitalario prescribiéndose betabloqueantes, hipolipemiantes, antagonistas de los canales de calcio y anticoagulación con nuevos anticoagulantes orales, apixaban 5 mg vía oral cada 12 horas. Al mes del alta acudió a control médico con especialidad de Neurología donde únicamente refirió persistencia de vértigo en menor intensidad, en el examen físico neurológico se observó leve disimetría derecha permaneciendo con anticoagulación oral a cargo de Cardiología y medicación habitual.

Discusión

El síndrome de Wallenberg fue descrito por Fisher en 1961 (6), pertenece a síndromes catalogados como síndromes de isquemia vertebro-basilar en territorio lateral constituyendo el prototipo de los síndromes que afectan los núcleos de los pares craneales IX Y X, 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. (6), 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. (7) La oclusión de la PICA es comúnmente causada por embolismo cardiogénico. (8)

Se describen varios mecanismos de infarto bulbar lateral. Puede ser causada por una enfermedad de las grandes arterias (estenosis significativa u oclusión relevante de la arteria vertebral), embolia cardiogénica, enfermedad de vasos pequeños (cuando los pacientes tienen un infarto confinado a un solo territorio perforante), disección arterial, o etiología indeterminada. (9) Puede presentarse concomitantemente con infarto hemisférico cerebeloso en su porción posterior. (10) El diagnóstico de este síndrome es eminentemente clínico, sin embargo, al igual que cualquier otro síndrome es necesaria la búsqueda de su etiología. (11)

Los factores de riesgo de sufrir un evento cerebrovascular isquémico están relacionados con la obesidad y el sedentarismo sin embargo el

principal factor implicado en la ocurrencia de la enfermedad es la hipertensión arterial. (1) Los signos neurológicos típicos de este síndrome incluyen: síndrome de Horner ipsilateral, hipoalgesia termoalgésica contralateral del brazo, tronco y pierna, hipoalgesia termoalgésica facial ipsilateral con reflejo corneal disminuido, ataxia de extremidades ipsilateral, nistagmo, paresia velopalatina ipsilateral y, con menos frecuencia, paresia facial. (7)

La RM es el método de imagen de elección para su confirmación ya que es una herramienta diagnóstica no invasiva permite correlacionar la anatomía del infarto, la angioponancia permite valorar la circulación vertebro basilar, en los pacientes que no puedan someterse a una resonancia se les puede realizar una angiotomografía computarizada. El doppler transcraneal se usa cuando se sospecha de oclusión de la arteria vertebral intracraneal y se puede utilizar como herramienta diagnóstica, rápida, efectiva y no invasiva. (6)

El objetivo del tratamiento es reperfundir el tejido hipóxico que aún se encuentre viable (ventana para perfusión) (8), la perfusión cerebral con el activador tisular del plasminógeno (t-PA) intravenoso dentro de las primeras tres horas de iniciado el infarto, favorece la recuperación neurológica después del infarto cerebral. (8)

Se ha demostrado que el uso de heparina disminuye el riesgo de infartos cerebrales recurrentes, (8), el uso de ácido acetilsalicílico ha probado tener beneficio preventivo en infartos recurrentes, cuando se administra desde 48 horas después de la fase aguda del infarto, hasta los seis meses posteriores, la anticoagulación con warfarina está indicada en la prevención de infartos recurrentes, en aquellos pacientes con embolismo de origen cardiaco. (8)

El tratamiento también puede incluir angioplastia y colocación de stents, esto se valora de acuerdo a la etiología y naturaleza de las oclusiones arteriales. (8) En general, la isquemia en el territorio vertebro basilar tiene mejor pronóstico vital y funcional que en el territorio carotídeo (12), aunque en algunos casos pueden cursar con evolución tórpida e incluso fatal ante la presencia de edema cerebral o síndromes de herniación, es una de las causas típicas de dolor posterior al accidente cerebrovascular y este dolor puede en ocasiones tener los atributos de una neuralgia del trigémino. (13)

El presente caso refleja un paciente adulto joven aparentemente sano, que debuta con un episodio de accidente cerebrovascular isquémico secundario a fibrilación auricular paroxística, que

curso con clínica típica de Síndrome de Wallenberg, es decir con compromiso de la circulación cerebral posterior, cuadro en el cual la arritmia cardíaca pudo retornar a ritmo sinusal luego de la administración de amiodarona mientras no se pudo realizar administración de activador tisular del plasminógeno al encontrarse fuera del periodo ventana, sin embargo fue hospitalizado para control de posibles complicaciones, indicándose prevención secundaria, y tratamiento farmacológico para arritmia cardíaca mencionada. Llama la atención la adecuada mejoría clínica observada en nuestro paciente, al mes de alta médica únicamente se ha observado persistencia de vértigo, y una leve disimetría de miembros superiores, esto hace que sea importante conocer acerca de este síndrome tan poco observado sobre todo en nuestro medio.

Conclusión

El síndrome de Wallenberg es una entidad poco frecuente que compromete la arteria cerebelosa posteroinferior pertenece a los síndromes de isquemia vertebro-basilar en territorio lateral, hay escasos casos reportados a nivel mundial y ninguno documentado en el Ecuador por lo que es importante para el médico general y especialista conocer su comportamiento y manejo para realizar un diagnóstico precoz y proponer un tratamiento oportuno para de este modo prevenir posibles complicaciones y secuelas neurológicas que resulten deletéreas en las actividades diarias de la persona. El diagnóstico del síndrome de Wallenberg es esencialmente clínico caracterizado por la clásica triada de síndrome de Claude-Bernard Horner, ataxia ipsilateral del lado de la lesión medular y alteraciones sensitivas, con patrón alternante; la Resonancia Magnética Cerebral es el método de imagen de elección para confirmación diagnóstica y permite correlacionar la anatomía del infarto, mientras la angi resonancia evalúa la circulación vertebro basilar lo que permite un abordaje diagnóstico integral.

El objetivo del tratamiento es reperfundir el tejido hipóxico viable dentro de la ventana terapéutica; el ácido acetilsalicílico y la warfarina tienen beneficio preventivo, esta última cuando el evento es secundario a embolismo cardíaco, el tratamiento también puede incluir angioplastia y colocación de stents sin embargo se debe individualizar cada caso debido a que el diámetro de los vasos de esta región es muy pequeño y podría representar más un riesgo que un beneficio.

Consideraciones éticas

En el presente reporte de caso se contó con el consentimiento informado de la paciente, facilitando así la realización del mismo

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en el desarrollo del tema.

Referencias bibliográficas

1. Parra JAC. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Medicina Interna de México*. 2019 Enero- Febrero; 35(1).
2. LUIS DGAC. PUCE - repositorio de tesis de grado y postgrado. [Online].; 2018 [cited 2020 07 24]. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/15738>
3. Brutto OHD. Enfermedad Cerebrovascular en Atahualpa: Prevalencia e Incidencia. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2017; 26(2).
4. Santamaría DMD. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 años de mortalidad, realidad actual y recomendaciones. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2016; 25(1-3).
5. García JGO. La Enfermedad Cerebrovascular en Ecuador. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2018; 27(1).
6. Carrillo-Esper R. Síndrome de Wallenberg. *Revista de Investigación Médica Sur*. 2014 Julio- Septiembre; 21(3).
7. Ulloa-Alday JO. Síndrome de Wallenberg. *Medicina Interna México*. 2015 Julio-Agosto ; 31(4).
8. Mota-Vega B. Síndrome de Wallenberg: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Médica del Hospital General de México*. 2012 Octubre ; 75(4).
9. Mekkaoui AE. Dysphagia caused by a lateral medullary infarction syndrome (Wallenberg's syndrome). *Pan African Medical Journal*. 2012 Julio.
10. Castro CEN. Síndrome de Opalski, una variante del síndrome de Wallenberg: reporte. *Acta Neurológica Colombiana*. 2017 Agosto; 33(3).
11. Hernández CAH. Síndrome de Wallenberg Reporte de Caso. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas*. 2004 Junio; 9(2).

12. Martínez DAD. SINDROME DE WALLENBERG. INFORME DE UN CASO. *Revista de Información Científica*. 2005 Abril-Junio ; 46(2).
13. Baca K. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". [Online]. [cited 2020 07 24. Available from: <http://www.dolorypaliativos.org/art15.asp>.