

Síndrome de Wallenberg secundario a disección vertebral

Wallenberg Syndrome Secondary to Vertebral Artery Dissection

Gianfranco Stefanoni Pérez¹ <http://orcid.org/0009-0009-8809-1819>

Luis Miguel Alfonso Fernández Gutiérrez^{2*} <http://orcid.org/0009-0002-5494-4675>

Domingo Stefanoni Galeazzi³ <http://orcid.org/0009-0009-5830-7738>

¹Universidad Anahuac Querétaro. Querétaro, México.

²Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social Querétaro. Querétaro, México.

³Hospital Ángeles de Querétaro. Querétaro, México.

*Autor para la correspondencia: luis.fernandezgtz@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Wallenberg, o infarto bulbar lateral, suele deberse a la oclusión de la arteria vertebral o cerebelosa posteroinferior, y la disección vertebral se considera una etiología subdiagnosticada.

Objetivo: Presentar un caso de síndrome de Wallenberg secundario a disección vertebral y realizar una revisión de alcance de la literatura sobre su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

Métodos: Se elaboró un reporte de caso siguiendo las guías CARE y una revisión de alcance según PRISMA-ScR. La búsqueda se efectuó en PubMed, Scopus y Google Scholar, incluyendo estudios originales, revisiones y reportes de caso sobre disección vertebral y síndrome de Wallenberg.

Resultados: Mujer de 71 años con infarto bulbar lateral derecho secundario a disección vertebral de V1 a V4. El manejo fue conservador, con evolución favorable y posterior cirugía cervical. En la revisión se seleccionaron ocho estudios relevantes. La resonancia magnética con DWI y la angiografía resultaron las

herramientas diagnósticas más útiles. No existió consenso sobre la superioridad entre antiagregación y anticoagulación.

Conclusiones: La disección vertebral es una causa frecuente y poco reconocida de síndrome de Wallenberg. El diagnóstico precoz con estudios de imagen avanzados y la instauración temprana de terapia antitrombótica son fundamentales para mejorar el pronóstico funcional.

Palabras clave: síndrome de Wallenberg; disección de la arteria vertebral; infarto bulbar lateral; arteria cerebelosa posteroinferior; anticoagulantes.

ABSTRACT

Introduction: Wallenberg syndrome, or lateral medullary infarction, is usually caused by occlusion of the vertebral artery or the posterior inferior cerebellar artery (PICA), with vertebral artery dissection being an underdiagnosed etiology.

Objective: To present a case of Wallenberg syndrome secondary to vertebral artery dissection and perform a scoping review on its pathophysiology, diagnosis, and treatment.

Methods: A case report was prepared following CARE guidelines and a scoping review based on PRISMA-ScR methodology. PubMed, Scopus, and Google Scholar were searched for original studies, reviews, and case reports.

Results: A 71-year-old woman presented with right lateral medullary infarction due to vertebral artery dissection from V1 to V4. Conservative treatment was effective, followed by cervical discectomy. Eight relevant studies were included. MRI with DWI and angiography were the most useful diagnostic methods. No clear superiority between antiplatelet therapy and anticoagulation was found.

Conclusions: Vertebral artery dissection is a frequent and under-recognized cause of Wallenberg syndrome. Early neurovascular imaging and timely antithrombotic therapy are essential to improve functional outcomes.

Keywords: Wallenberg syndrome; vertebral artery dissection; lateral medullary infarction; posterior inferior cerebellar artery; anticoagulants.

Recibido: 06/08/2025

Aceptado: 28/10/2025

Introducción

El síndrome de Wallenberg, descrito por primera vez en 1895, es un infarto isquémico localizado en el bulbo raquídeo lateral, generalmente causado por la oclusión de la arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA).⁽¹⁾ La disección de la arteria vertebral es una de sus principales etiologías, con una prevalencia que varía entre el 15 % y el 50 %, según diferentes estudios.⁽²⁾

El diagnóstico del síndrome de Wallenberg se basa en hallazgos clínicos característicos, como déficit sensitivo cruzado, síndrome de Horner ipsilateral, ataxia cerebelosa y disfagia. La resonancia magnética (RM) con secuencias de difusión (DWI) constituye el método de elección para confirmar el diagnóstico, mientras que la angiografía por resonancia magnética (MRA) o la angiografía por sustracción digital (DSA) permiten detectar disecciones arteriales.^(3,4)

El tratamiento depende de la causa subyacente. En casos de trombosis o embolismo, el uso de trombólisis intravenosa (rt-PA) es una opción dentro de las primeras horas. Sin embargo, cuando el evento es secundario a una disección arterial, se prefiere el uso de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, aunque la evidencia sobre la superioridad de uno sobre otro continúa siendo limitada.⁽⁵⁾

Este artículo presenta un caso de síndrome de Wallenberg secundario a disección vertebral y se complementa con una revisión de la literatura para analizar su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

Métodos

Para la elaboración de este artículo se siguieron las recomendaciones de las guías CARE (*Case Report Guidelines*), para la presentación del reporte de caso, y PRISMA-ScR (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Extension for Scoping Reviews*), para la revisión de alcance.

Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, donde se utilizaron los términos: "Wallenberg's Syndrome" OR "Lateral Medullary Syndrome" OR "Lateral Bulbar Syndrome" OR "Posterior Inferior Cerebellar Artery Syndrome" AND "Vertebral Artery Dissection".

Los criterios de inclusión fueron:

- Estudios originales, revisiones de la literatura y reportes de caso sobre la asociación entre el síndrome de Wallenberg y la disección vertebral.
- Artículos publicados en revistas indexadas.

Se excluyeron estudios que:

- No abordaban específicamente la relación entre disección vertebral y síndrome de Wallenberg.
- No presentaban datos suficientes sobre diagnóstico o manejo.
- No estaban accesibles en texto completo.

Se identificaron 138 artículos en PubMed. De estos se realizó una selección inicial con herramienta Rayyan, lo que redujo la lista a 32 estudios. Posteriormente, tras una revisión a texto completo, se seleccionaron ocho para la revisión final.

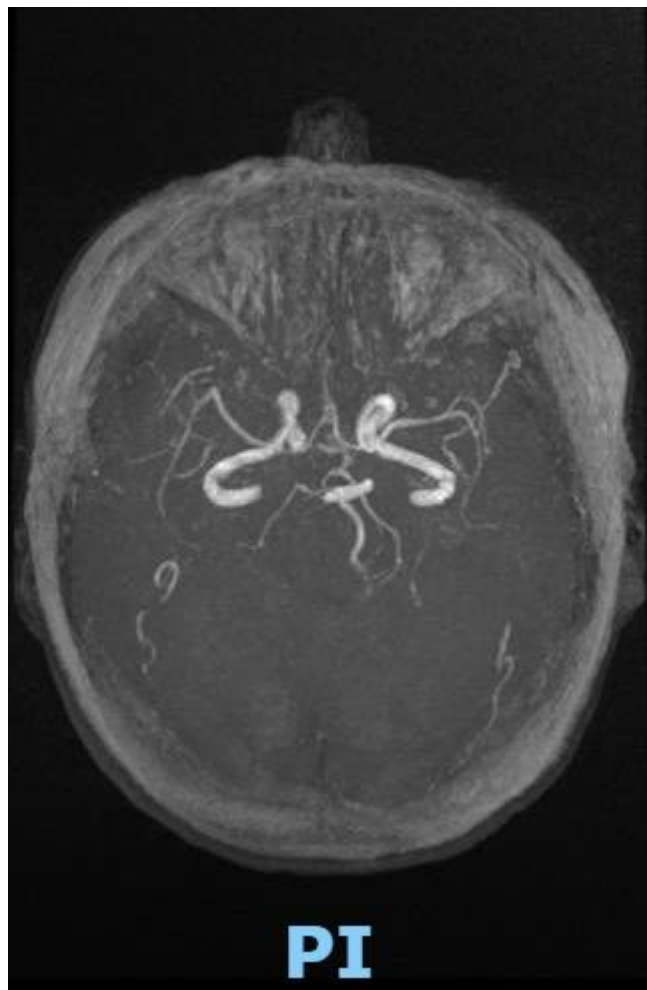
Caso clínico

Mujer de 71 años, sin antecedentes médicos de importancia, que acudió al servicio de urgencias en julio de 2020 por inestabilidad para caminar y dos episodios de síncope en los últimos 30 minutos. Durante su ingreso hospitalario presentó cuadriparesia y disfagia. La exploración neurológica reveló disfagia moderada con predominio para sólidos, parestesias en el miembro torácico izquierdo, ligera inestabilidad en la marcha y dificultad en la coordinación de movimientos manuales. Se realizó una resonancia magnética cerebral, que evidenció un infarto en la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) derecha con datos de disección de la arteria vertebral desde V1 hasta V4 y la presencia de un trombo mural en V3. Adicionalmente, se identificó listesis grado II en C3-C4 y C4-C5 con inestabilidad segmentaria, lo que la convirtió en candidata a discectomía y colocación de cajas en C3-C4, C4-C5 y C5-C6 dentro de 6 meses.

Durante su hospitalización recibió manejo conservador sin administración de fibrinolíticos. Permaneció ingresada durante tres días y mostró mejoría progresiva

desde el primer día. Al alta, presentó secuelas consistentes en disfagia moderada, ardor o parestesias en el miembro torácico izquierdo, ligera inestabilidad para caminar y alteraciones en la coordinación de movimientos manuales. Se indicó fisioterapia desde el egreso hospitalario, con lo que mejoró significativamente la coordinación motora y la estabilidad de la marcha. Posteriormente, el 31 de marzo de 2022, se sometió a una discectomía con colocación de cajas en C3-C4, C4-C5 y C5-C6, además de la aplicación de matriz ósea. Actualmente, se encuentra asintomática, salvo por la presencia de listesis L5-S1, lo que resulta un hallazgo independiente del cuadro inicial.

En la figura 1 A y B se evidencia probable lesión isquémica de origen a determinar en territorio de la PICA derecha sin datos de transformación hemorrágica, luego de la angiotomografía inicial al ingreso.



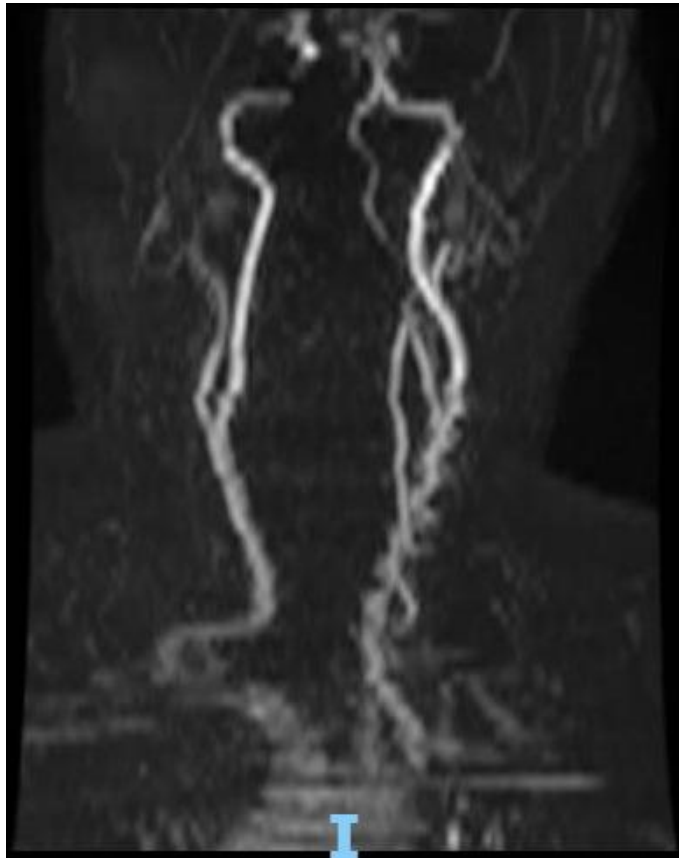


Fig. 1 A y B - Angiotomografía inicial al ingreso.

La figura 2 muestra la angiotomografía de vasos supraaórticos un mes después con hallazgos compatibles con disección vertebral derecha de V1 a V4 con trombo mural en V3 con variante de arco bovino aórtico.

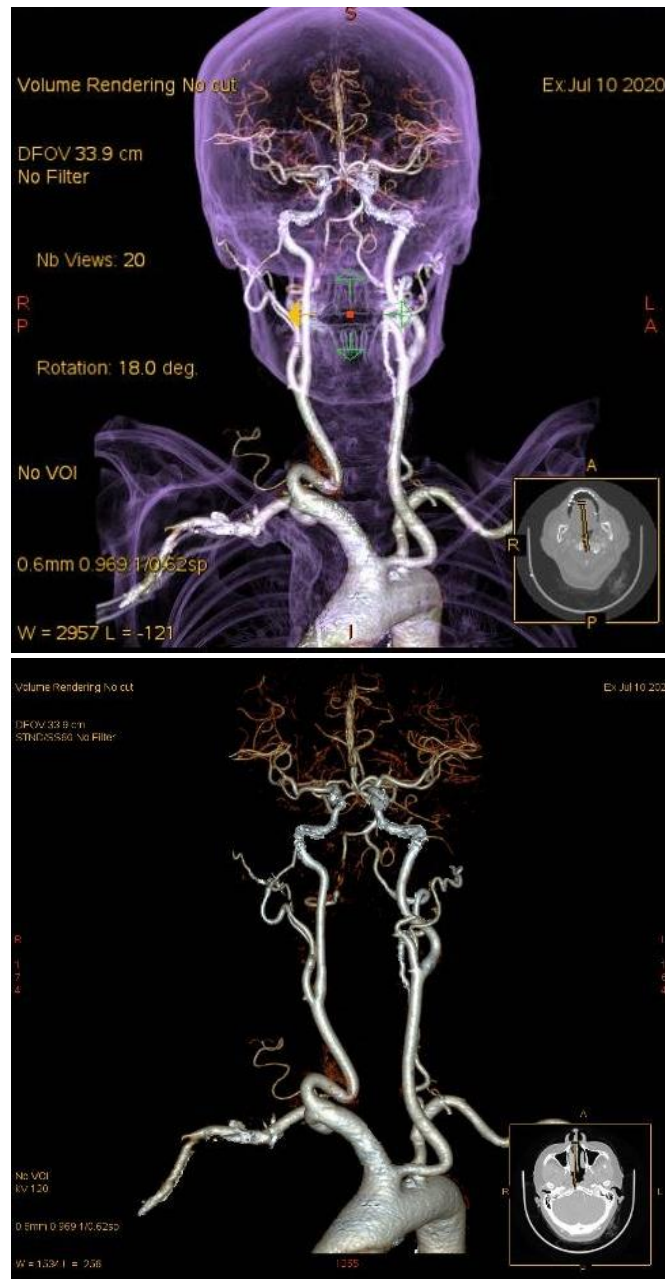


Fig. 2 - Angiotomografía de vasos supraaórticos.

Se identifica defecto de llenado del segmento V1-V2 en la arteria vertebral derecha, así como engrosamiento mural del segmento V3 con paso filiforme al método de contraste en el segmento V4, con imagen lineal central que sugiere flap intimal.

Resultados de la revisión

Fisiopatología del síndrome de Wallenberg y su relación con la disección vertebral

El síndrome de Wallenberg, o infarto bulbar lateral, es causado por la isquemia en la región lateral del bulbo raquídeo, que afecta múltiples estructuras neurológicas, entre ellas el núcleo del trigémino, los núcleos vestibulares, el tracto espinalámico y el sistema simpático descendente. La arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) es la principal arteria implicada en este infarto, cuya oclusión puede ser secundaria a trombosis, embolismo o disección de la arteria vertebral.⁽⁵⁾ La disección de la arteria vertebral representa un mecanismo subdiagnosticado, pero clínicamente significativo, ya que puede llevar a una alteración hemodinámica progresiva que desencadena eventos isquémicos en la circulación posterior.⁽²⁾ Estudios previos han estimado que hasta el 50 % de los pacientes con síndrome de Wallenberg presentan disección vertebral como etiología principal, lo que resalta la necesidad de una evaluación neurovascular minuciosa en estos casos.⁽⁶⁾

El mecanismo fisiopatológico de la disección vertebral implica una disrupción de la capa íntima de la arteria, lo que genera un hematoma intramural que puede conducir a estenosis arterial, formación de trombos y, en algunos casos, embolización distal. Esta alteración puede deberse a factores predisponentes como la hipertensión arterial, displasia fibromuscular o anomalías congénitas de la capa elástica interna.⁽⁷⁾ Además, ciertos factores desencadenantes, como el trauma menor, la manipulación cervical y movimientos de hiperextensión, han sido identificados en múltiples casos clínicos de disección vertebral asociada al síndrome de Wallenberg.⁽⁴⁾

Diagnóstico del síndrome de Wallenberg y de la disección vertebral

El diagnóstico del síndrome de Wallenberg se basa en la correlación clínica con hallazgos imagenológicos. La resonancia magnética (RM) con secuencias de difusión (DWI) es la herramienta más útil para confirmar el infarto bulbar lateral, que permite identificar áreas de restricción en la difusión compatibles con isquemia aguda.⁽³⁾ Sin embargo, dado que el síndrome de Wallenberg es una entidad heterogénea, su presentación clínica puede variar según la extensión y localización del infarto, lo que hace necesario un estudio detallado del territorio vascular comprometido.⁽⁸⁾

Para el diagnóstico de la disección vertebral, la resonancia magnética con secuencias ponderadas en T1 es un método altamente sensible para detectar hematomas intramurales, al ser clave para la confirmación de la disección arterial.⁽²⁾ La angiografía por sustracción digital (DSA) continúa siendo el estándar de oro, ya que permite visualizar irregularidades lumbinales, estenosis segmentarias y la presencia de doble lumen o flaps intinales, características clásicas de la disección.⁽⁷⁾ No obstante, su uso está limitado a casos donde los hallazgos en estudios no invasivos son inconclusos o cuando se considera una intervención endovascular. La angio-RMN y el Doppler transcraneal pueden resultar herramientas complementarias en la evaluación de la perfusión y la dinámica del flujo sanguíneo en la circulación posterior.⁽⁴⁾

Tratamiento y pronóstico

El manejo del síndrome de Wallenberg secundario a disección vertebral depende de la estabilidad hemodinámica del paciente, la extensión del infarto y la presencia de factores de riesgo para complicaciones tromboembólicas. En la fase aguda, el tratamiento suele centrarse en la prevención de eventos recurrentes mediante terapia antitrombótica. Existen dos estrategias principales: la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o warfarina, y la antiagregación plaquetaria con aspirina o clopidogrel. Sin embargo, no hay consenso claro sobre cuál de estas terapias es superior. Algunos estudios han sugerido que la anticoagulación podría reducir el riesgo de eventos embólicos en pacientes con disección arterial sin hemorragia, mientras que la antiagregación se considera una alternativa segura con menor riesgo de complicaciones hemorrágicas.^(4,7)

Además del tratamiento farmacológico, la rehabilitación temprana desempeña un papel crucial en la recuperación funcional de los pacientes. La disfagia y la ataxia pueden persistir a largo plazo, por lo que se recomienda terapia de deglución y entrenamiento vestibular para mejorar la calidad de vida del paciente.⁽³⁾ Se ha reportado que la mayoría de los pacientes con síndrome de Wallenberg logran una recuperación funcional significativa, aunque síntomas residuales, como vértigo y alteraciones sensitivas, pueden mantenerse en algunos casos.⁽⁸⁾

Discusión

El síndrome de Wallenberg secundario a disección de la arteria vertebral es una entidad que, aunque bien documentada en la literatura, continúa siendo un desafío diagnóstico, debido a su presentación clínica variable y la dificultad para identificar la disección en estudios de imagen iniciales. La alta prevalencia de disección arterial en pacientes con síndrome de Wallenberg reportada en estudios previos resalta la necesidad de incluir esta etiología dentro del diagnóstico diferencial en todo paciente con infarto bulbar lateral, especialmente en individuos sin factores de riesgo vascular tradicionales.⁽²⁾

El diagnóstico por imagen ha evolucionado en las últimas décadas, con la resonancia magnética y la angiografía por sustracción digital, que se han consolidado como herramientas fundamentales. Sin embargo, la sensibilidad de la resonancia magnética convencional para detectar disecciones arteriales aún es limitada, lo que justifica el uso complementario de secuencias ponderadas en T1 y técnicas angiográficas más avanzadas.^(4,7) En este contexto, la detección temprana de la disección vertebral es crucial para evitar complicaciones isquémicas adicionales y mejorar el pronóstico funcional del paciente.

El tratamiento todavía resulta un tema de debate, particularmente en la elección entre anticoagulación y antiagregación plaquetaria. Aunque algunos estudios han reportado una menor tasa de eventos tromboembólicos con anticoagulación, la falta de ensayos clínicos aleatorizados dificulta establecer recomendaciones definitivas.^(4,7) En la práctica clínica, la elección del tratamiento debe basarse en la extensión de la disección, la presencia de infarto isquémico y el riesgo de hemorragia.

Por otro lado, el pronóstico a largo plazo del síndrome de Wallenberg es generalmente favorable, con una tasa de recuperación funcional alta, aunque síntomas persistentes como disfagia y vértigo pueden prolongarse en el tiempo.^(3,8) La rehabilitación neurológica desempeña un papel fundamental en la recuperación del paciente, y el manejo interdisciplinario es clave para mejorar los desenlaces clínicos.

Dado que la disección arterial puede resultar un evento recurrente, se ha sugerido que los pacientes con disección vertebral secundaria a síndrome de Wallenberg deberían someterse a un seguimiento neurovascular a largo plazo. Además, la identificación de factores predisponentes, como displasia fibromuscular o anomalías congénitas de la pared arterial, podría permitir estrategias preventivas más efectivas en pacientes con alto riesgo de recurrencia.⁽⁸⁾

El número reducido de estudios disponibles y la falta de ensayos clínicos aleatorizados limitan la generalización de los hallazgos. La evidencia se basa principalmente en reportes de caso y series retrospectivas.

Conclusiones

El síndrome de Wallenberg secundario a disección de la arteria vertebral es una entidad clínicamente relevante que requiere una evaluación neurovascular temprana y un abordaje diagnóstico preciso. La resonancia magnética con secuencias T1 y la angiografía por sustracción digital son las herramientas más eficaces para detectar disecciones arteriales, mientras que la terapia antitrombótica debe individualizarse según el perfil de cada paciente. La rehabilitación neurológica es fundamental para optimizar la recuperación funcional, y la identificación temprana de factores predisponentes podría contribuir a la prevención de futuros eventos cerebrovasculares. Este reporte de caso y revisión de alcance resalta la importancia de continuar explorando estrategias terapéuticas basadas en evidencia y de mejorar la detección precoz de la disección vertebral en pacientes con infarto bulbar lateral.

Se sugiere incrementar estudios multicéntricos que comparen anticoagulación vs. antiagregación, y mantener seguimiento neurovascular a largo plazo en pacientes con disección vertebral.

Referencias bibliográficas

1. Thapliyal K, Garg A, Singh VP. Lateral medullary syndrome: Case report and review of literature. J Family Med Prim Care. 2022;11:7438-41. DOI: https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_667_22
2. Hosoya T, Nagahata M, Yamaguchi K. Prevalence of vertebral artery dissection in Wallenberg syndrome: neuroradiological analysis of 93 patients in the Tohoku District, Japan. Stroke. 1997;28(1):142-7. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.1.142>
3. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. Brain. 2003;126(8):1864-72. DOI: <https://doi.org/10.1093/brain/awg169>

4. Castillo JL, Araya F, Fernández V, Badilla L, Monsalve J. Dissection of vertebral artery: report of a case and review of the literature. *Rev Med Chil.* 1995;123(6):694-700. PMID: 7597335
5. Miao HL, Zhang DY, Wang T, Jiao XT, Jiao LQ. Clinical Importance of the Posterior Inferior Cerebellar Artery: A Review of the Literature. *Int J Med Sci.* 2020;17(18):3005-19. DOI: <https://doi.org/10.7150/ijms.49137>
6. Mokri B, Houser OW, Sandok BA, Piepgras DG. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology.* 1988;38(6):880-5. DOI: <https://doi.org/10.1212/wnl.38.6.880>
7. Sturzenegger M. Vertebral artery dissection. Clinical aspects, non-invasive diagnosis, therapy--observations in 14 patients. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.* 1994;145(3):227-38. PMID: 8072594
8. Cristea I, Popa C. Correlations between the semiologic changes and the imaging aspects in the lateral bulbar infarction. *J Med Life.* 2016;9(3):270-4. PMID: 27689150

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.