

# Enfermedades cerebrovasculares

## Caso clínico

KRANION 2007;7:37-40

### Infarto bulbar medial bilateral agudo: patrón característico en la imagen de RM por difusión

E. LÓPEZ-CANCIO<sup>1</sup>, J. CAPELLADES<sup>2</sup> Y J.F. ARENILLAS<sup>1</sup>

#### Introducción

Los infartos bulbares constituyen menos de un 1% de todos los ictus vertebrobasilares<sup>1,2</sup>. Menos frecuentes aún son los infartos mediales bilaterales en aquella localización. Gracias a la utilización de la resonancia magnética con secuencias de difusión, este diagnóstico está siendo realizado cada vez con más frecuencia y precisión en los últimos años.

Presentamos el caso clínico de un paciente con un infarto isquémico agudo bulbar medial bilateral demostrado por resonancia magnética y realizamos una revisión de los casos similares publicados en la literatura hasta el momento.

#### Caso clínico

Varón de 50 años, fumador de 20 cigarrillos al día, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 mal controlada y dislipemia. El cuadro clínico que motivó su ingreso en nuestro centro debutó en forma de sensación vertiginosa y dificultad para la marcha. Posteriormente, cursó de forma progresiva con fluctuaciones en la intensidad de los síntomas. A los síntomas iniciales, que aumentaron de intensidad

en las horas siguientes, se añadieron vómitos, dificultad para articular las palabras, imposibilidad para ingerir líquidos y sólidos, y pérdida de fuerza en extremidades derechas. En ese momento consultó a Urgencias, y la exploración neurológica puso de manifiesto una disartria flácida, un nistagmo inagotable horizonte-rotatorio bilateral, una hemiparesia derecha leve, un signo de Miller-Fisher izquierdo, una dismetría dedo-nariz y talón-rodilla derecha desproporcionada a la paresia y signo de Babinski bilateral. Asimismo, se objetivó una ataxia troncular y una imposibilidad para mantener la bipedestación. No se detectaron alteraciones sensitivas ni de pares craneales.

La tomografía computarizada realizada de forma urgente no mostró alteraciones patológicas. A continuación, se practicó un dúplex de troncos supraaórticos y un eco-doppler transcraneal, que mostraron ausencia de estenosis u oclusiones agudas en las grandes arterias extra e intracraneales. El paciente ingresó entonces en nuestra Unidad de Ictus. A las 48 horas de iniciada la clínica, se realizó una resonancia magnética craneal cuya secuencia de difusión reveló dos infartos isquémicos agudos bilaterales en ambas pirámides bulbares y parte medial del bulbo

<sup>1</sup>Unidad de Ictus

Servicio de Neurología

Departamento de Neurociencias

<sup>2</sup>Unidad de Resonancia Magnética

Servicio de Radiología

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (HUGTiP)

Badalona, Barcelona

#### Dirección para correspondencia:

Elena López-Cancio Martínez

Unidad de Ictus

Servicio de Neurología

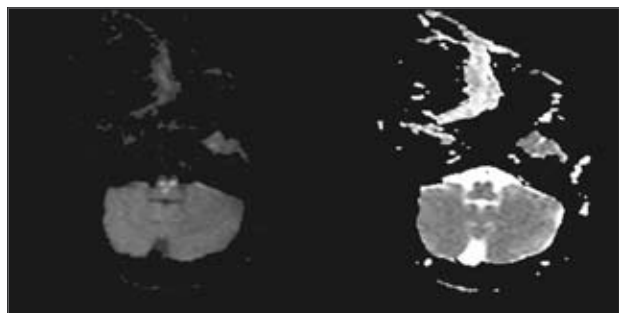
Departamento de Neurociencias

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (HUGTiP)

Carretera del Canyet, s/n

08916 Badalona, Barcelona

E-mail: elenacancio@hotmail.com



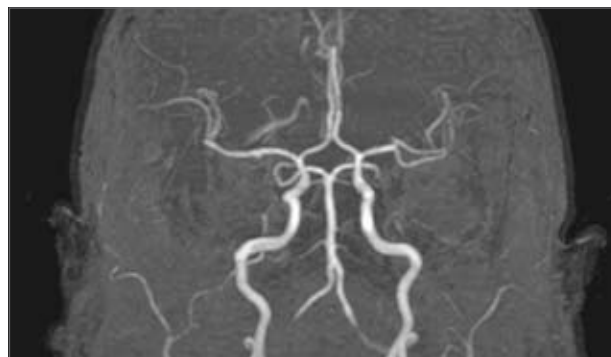
**Figura 1. A:** secuencia de difusión (DWi) de resonancia magnética craneal que muestra hiperintensidad en ambas pirámides bulbares y parte posterior del bulbo, adoptando una imagen característica en «pica» o «corazón»; **B:** mapa de ADC que muestra restricción de la difusión, indicando infarto isquémico agudo en dicha zona.

(Fig. 1). La angiorresonancia mostró una correcta permeabilidad de todas las arterias extra e intracraneales, sin apreciarse signos de estenosis o disección (Fig. 2). El estudio etiológico se completó con un ecocardiograma transesofágico en el que se visualizó un foramen oval persistente no asociado a aneurisma del *septum* interatrial, así como una placa de ateroma inferior a 4 mm no complicada en cayado aórtico, sin signos de cardiopatía embolígena mayor. Además, durante su ingreso en la Unidad de Ictus, el paciente permaneció en ritmo sinusal por monitorización electrocardiográfica continua. Ante la ausencia de enfermedad de gran arteria y de una cardiopatía embolígena mayor, se orientó la etiología del infarto bulbar como de probable origen en enfermedad de pequeño vaso.

A su ingreso se instauró tratamiento antiagregante y con estatinas, y se aseguró un control óptimo de cifras de tensión arterial, glucemia, temperatura y saturación de oxígeno, siguiendo los protocolos de nuestra Unidad de Ictus. Durante el resto del ingreso el paciente se mantuvo estable neurológicamente, sin sufrir complicaciones médicas. Fue trasladado al Servicio de Neuror rehabilitación, donde siguió tratamiento fisioterápico. Su evolución posterior fue favorable, de modo que seis meses después del episodio agudo el paciente era capaz de caminar de forma autónoma con ayuda de un bastón, era independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria y se había incorporado de nuevo a su trabajo habitual (puntuación en la escala modificada de Rankin de 2).

## Discusión

La presentación clínica de los ictus de territorio posterior suele ser compleja y en muchas ocasiones no



**Figura 2.** Angiografía por resonancia magnética que muestra permeabilidad del sistema vertebrobasilar intracraneal.

permite un diagnóstico topográfico exacto correspondiente a un territorio vascular determinado. En el bulbo, clásicamente, se han descrito dos síndromes clínicos (Dejerine y Wallenberg), que raramente aparecen en su forma pura. En las series descritas de infartos bulbares, los que afectan a la zona medial son en general menos frecuentes que los laterales, existiendo casos de afectación conjunta medial y lateral (Babinski-Nageotte). Los síntomas asociados a los infartos mediales del bulbo según la serie de Kameda W, et al. son: paresia en extremidades (93%) –generalmente contralateral, excepto en casos de síndrome de Opalsky, en los que la paresia es ipsilateral por extensión del área isquémica a la parte superior de la médula–; alteración sensitiva propioceptiva (68%); disminución del reflejo nauseoso (56%); vértigo (56%), disartria (53%), nistagmo (51%) y náuseas o vómitos (44%). Es rara la aparición de paresia facial o lingual (30%), así como la disfunción respiratoria central (5%). Dentro de los infartos mediales, los que afectan a ambas pirámides simultáneamente se caracterizan por presentar paresia de las cuatro extremidades con respeto facial y lingual, disartria, nistagmo y signo de Babinski bilateral, al igual que nuestro paciente.

La irrigación de la parte medial del bulbo proviene de las arterias vertebrales en la parte superior del mismo y de las arterias espinales anteriores en su zona inferior. Dichas arterias emiten ramas perforantes que nutren tanto la zona anteromedial o paramediana (que abarca hacia la parte dorsal gran parte del diámetro anteroposterior del mismo) como la anterolateral, limitada a la porción externa de la pirámide y parte de la oliva bulbar (Fig. 3). La afectación de ambos territorios simultáneamente produce una imagen en los cortes axiales característica en «pica» o «corazón», como la que se apreció en la resonancia de nuestro paciente.



**Figura 3.** Representación esquemática de la irrigación de la parte anterior del bulbo por arterias perforantes: zona antero-medial o paramediana (rayado) y zona anterolateral (punteado) (esquema original).

Se han reportado 20 casos de infarto bulbar medial bilateral en los últimos años<sup>1-15</sup>, resumidos en la tabla 1. La serie más larga de infartos bulbares diagnosticados mediante resonancia magnética la publicaron Kameda W, et al.<sup>1</sup>, con 214 pacientes, de los cuales 41 presentaban lesiones isquémicas en la zona medial del bulbo. De éstos, seis pacientes presentaron un infarto paramediano bilateral, determinándose ateromatosis de la arteria vertebral en tres de ellos y de la PICA en los otros tres. Del resto de casos descritos en la literatura, en aproximadamente un 30% el origen del infarto se atribuye a ateromatosis de las arterias vertebrales, disección vertebral o dolicoectasia en una de dichas arterias. Probablemente, y dadas las características de la neuroimagen, los casos en los que no se especifica un mecanismo patogénico claro (un 50% del global de las series) se deben a enfermedad de pequeño vaso perforante. En algunos casos cabría considerar la existencia de una arteria espinal anterior única o bien una rama de la misma (como variante anatómica) que emitiese perforantes hacia las dos pirámides bulbares de forma simultánea. Respecto a los factores de riesgo vascular, en la serie de Kameda W la diabetes se identificó como factor de riesgo independiente para infartos bulbares mediales (respecto a los laterales), lo cual sería consistente con el hecho de que la enfermedad de pequeño vaso fuera una etiología fundamental en este tipo de infartos.

Nuestro caso no puede considerarse una excepción desde el punto de vista pronóstico. Al contrario de lo

**Tabla 1.** Tabla que muestra los casos publicados de infartos mediales bilaterales diagnosticados por RM y la etiología de los mismos

Infartos bulbares mediales (n)	Mediales bilaterales	Etiología
Kameda W, et al. (n = 41)	6	Ateromatosis AV (50%) y PICA (50%)
Kim JS, et al. (n = 18)	1	Ateromatosis AV
Toyoda K, et al. (n = 11)	2	No especificado
Kumral E, et al. (n = 11)	1	No especificado
Maeda M, et al. (n = 1)	1	Oclusión AV derecha + estenosis AV izquierda
Zickler P, et al. (n = 1)	1	No especificado
Katoh M, et al. (n = 1)	1	No especificado
Del Brutto OH, et al. (n = 1)	1	Dolicoectasia AV
Takanok K, et al. (n = 1)	1	Normalidad grandes arterias
Thijs RD, et al. (n = 1)	1	No especificado
Fukuda M, et al. (n = 1)	1	Disección de ambas AV
Bailbe M, et al. (n = 1)	1	No especificado
Kleinert G, et al. (n = 1)	1	No especificado
Toyoda K, et al. (n = 1)	1	No especificado

AV: arteria vertebral; PICA: arteria cerebelosa posteroinferior.

que en principio cabría esperar según la literatura clásica, el pronóstico en casi todos los casos descritos de infarto bulbar medial bilateral fue favorable. De todos los casos revisados, únicamente dos pacientes presentaron fallo respiratorio agudo que les ocasionó la muerte.

En resumen, presentamos el caso de un infarto agudo bulbar medial bilateral en un paciente joven con múltiples factores de riesgo vascular, entre ellos una diabetes *mellitus* mal controlada, en el que la etiología fue atribuible a enfermedad de pequeño vaso. La resonancia magnética de difusión permitió detectar

durante la fase aguda el excepcional patrón de imagen en «pica» o «corazón», característico de este tipo especial de infartos bulbares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kameda W, Kawanami T, Kurita K, et al.; Study Group of the Association of Cerebrovascular Disease in Tohoku. Lateral and medial medullary infarction. A comparative analysis of 214 patients. *Stroke* 2004;35:694-9.
2. Kumral E, Afsar N, Kirbas D, Balkir K, Ozdemir Kiran T. Spectrum of medial medullary infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol* 2002;249:85-93.
3. Toyoda K, Imanura T, Saku Y, et al. Medial medullary infarction: analysis of eleven patients. *Neurology* 1996;47:1141-7.
4. Kim JS, Kim HG. Medial medullary syndrome: report of 18 new patients and a review of the literature. *Stroke* 1995;26:1548-52.
5. Kim JS, Choi-Kwon S. Sensory sequelae of medullary infarction: differences between lateral and medial medullary syndrome. *Stroke* 1999;30:2697-703.
6. Toyoda K, Hasegawa Y, Yonehara T, Oita J, Yamaguchi T. Bilateral medial medullary infarction with oculomotor disorders. *Stroke*. 1992;23:1657-9.
7. Kleinert G, Fazekas F, Kleinert R, et al. Bilateral medial medullary infarction: magnetic resonance imaging and correlative histopathologic findings. *Eur Neurol* 1993;33:74-6.
8. Del Brutto OH, Sánchez J, Mosquera A, Campos X. Bilateral medial bulbar infarct related to dolichoectasia of the vertebral artery. *Rev Neurol* 1998;27:511-3.
9. Katoh M, Kawamoto T. Bilateral medial medullary infarction. *J Clin Neurosci* 2000;7:543-5.
10. Bailbe M, Rosier MP, Couderq C, Vandemarq P, Gil R, Neau JP. Bilateral medial medullary infarction. *Rev Neurol (Paris)* 2000;156:384-7.
11. Thijs RD, Wijman CAC. A case of bilateral medial medullary infarction demonstrated by magnetic resonance imaging with diffusion-weighted imaging. *J Neurol* 2001;248:339-40.
12. Takano K, Takasugi K. A case of bilateral lower pons-medial medullary infarction presenting quadriplegia. *No To Shinkei* 2003;55:879-83.
13. Maeda M, Shimono T, Tsukahara H, Maier SE, Takeda K. Acute bilateral medial medullary infarction: A unique "heart appearance" sign by diffusion-weighted imaging. *Eur Neurol* 2004;51:236-7.
14. Fukuda M, Aiba T, Takahashi S. Bilateral medial medullary infarction due to bilateral vertebral artery dissection. *Clin Neurol Neurosurg* 2004;106:132-5.
15. Zickler P, Seitz RJ, Hartung HP, Hefter H. Bilateral medullary pyramid infarction. *Neurology* 2005;64:1801.