

Síndrome de Wallenberg: correlación neuroanatómica

Wallenberg's syndrome: neuroanatomical correlation

Juan Pablo Ichazo Castellanos,* Miguel Adolfo Abdo Toro,† Marco Antonio Garfias Rodríguez,* Berenice García Guzmán,*,§ Agustín Dorantes Argandar*,§

Citar como: Ichazo CJP, Abdo TMA, Garfias RMA, García GB, Dorantes AA. Síndrome de Wallenberg: correlación neuroanatómica. Acta Med GA. 2024; 22 (2): 127-133. <https://dx.doi.org/10.35366/115286>

Resumen

El síndrome de Wallenberg es la presentación clínica más frecuente del evento vascular cerebral en la circulación posterior. Su manifestación clínica incluye una gama diversa de signos y síntomas, la mayor parte de los cuales se explican fácilmente por la correlación anatómica con las estructuras afectadas. Su estudio es un reflejo claro de la importancia de la neuroanatomía en la aplicación clínica. Describo por primera vez en 1895 por el neurólogo polaco Adolf Wallenberg, el síndrome de Wallenberg es causado por el infarto de la porción lateral y posterior al núcleo olivar inferior del bulbo raquídeo justo en el territorio irrigado por la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). Las causas más comunes y descritas del síndrome de Wallenberg son, en orden de frecuencia, la oclusión aterotrombótica de la arteria vertebral, de la PICA o de las arterias medulares, cardioembolismo y disección vertebral. Sin embargo, existen otras causas menos comunes del síndrome de Wallenberg como lo son el uso de drogas emergentes conocidas como *legal highs* o “subidones legales”, consumo de cocaína, sarcoidosis, granulomatosis con poliangitis (granulomatosis de Wegener), arteritis de células gigantes, picadura por escorpión e incluso por aneurismas de la PICA sin ruptura. En este artículo se revisa las características clínicas específicas del síndrome de Wallenberg y los detalles de las bases neuroanatómicas de sus principales manifestaciones clínicas.

Palabras clave: síndrome de Wallenberg, bulbo raquídeo, arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), evento vascular cerebral, neuroanatomía.

Abstract

The most common clinical presentation of posterior circulation cerebral vascular events is Wallenberg syndrome. Its clinical manifestation includes various signs and symptoms, most easily explained by anatomical correlation with the affected structures. Their study is a clear reflection of the importance of neuroanatomy in clinical application. First described in 1895 by Polish neurologist Adolf Wallenberg, Wallenberg syndrome is caused by infarction of the lateral and posterior portion of the inferior olive nucleus of the medulla oblongata right in the territory irrigated by the posteroinferior cerebellar artery (PICA). The most common described causes of Wallenberg syndrome are, in order of frequency, atherothrombotic occlusion of the vertebral artery, posteroinferior cerebellar artery or medullary arteries, cardioembolism and vertebral dissection. However, there are other, less common but well described causes of Wallenberg syndrome, such as the use of emerging drugs known as legal highs, cocaine use, sarcoidosis, granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis), giant cell arteritis, scorpion bite, and even unruptured PICA aneurysms. This article reviews the specific clinical characteristics of Wallenberg syndrome, and details of the neuro-anatomic basis of its classical presentation.

Keywords: Wallenberg syndrome, medulla oblongata, posteroinferior cerebellar artery (PICA), cerebral vascular event, neuroanatomy.

* Centro de Neurocirugía de Base de Cráneo y Neurocirugía de Mínima Invasión, Hospital Angeles Pedregal, Centro de Especialidades Quirúrgicas. Laboratorio de Neuroanatomía Quirúrgica, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

† Departamento de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

§ Clínica de Hipófisis, Grupo de Neuroespecialidades, Hospital Angeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Agustín Dorantes Argandar
Correo electrónico: agustin.dorantes@gmail.com

Aceptado: 12-09-2023.



www.medicgraphic.com/actamedica

Abreviaturas:

AV = arteria vertebral.
 ECV = tracto espinocerebeloso ventral.
 FLM = fascículo longitudinal medial.
 LE = lemnisco espinal.
 LM = lemnisco medio.
 NA = núcleo ambiguus.
 NE5 = núcleo espinal del trigémino.
 NS = núcleo solitario.
 NV = núcleos vestibulares.
 N12 = núcleo del hipogloso.
 OAD = núcleo olivar accesorio dorsal.
 OAM = núcleo olivar accesorio medial.
 OI = núcleo olivar inferior.
 PCI = pedúnculo cerebeloso inferior.
 PICA = arteria cerebelosa posteroinferior.
 PR = tracto piramidal.
 TE5 = tracto espinal del trigémino.
 TS = tracto solitario.
 5TV = tracto trigémino talámico ventral.
 F12 = fibras del nervio hipogloso.
 D10 = núcleo dorsal del nervio vago.

INTRODUCCIÓN

Descrito por primera vez en 1895 por el neurólogo polaco Adolf Wallenberg,^{1,2} el síndrome de Wallenberg, también conocido como síndrome medular lateral, síndrome de la arteria cerebelosa posteroinferior o PICA (por su significado en inglés: *posterior inferior cerebellar artery*), infarto medular lateral o infarto medular dorsolateral,²⁻⁴ es causado por

el infarto de la porción lateral y posterior al núcleo olivar inferior del bulbo raquídeo (médula oblongada) justo en el territorio irrigado por la PICA.²

Aproximadamente, 83% de los casos de eventos vasculares cerebrales en los Estados Unidos de América son de etiología isquémica; de éstos, sólo 20% ocurren en el territorio vertebro-basilar.²

Las causas más comunes y descritas del síndrome de Wallenberg son, en orden de frecuencia: la oclusión aterotrombótica de la arteria vertebral (AV), de la PICA o de las arterias medulares; cardioembolismo y disección vertebral.^{2,5} Sin embargo, existen otras causas menos comunes, pero bien descritas, del síndrome de Wallenberg como lo son: uso de drogas emergentes conocidas como *legal highs* o “subidones legales”,⁶ consumo de cocaína,⁷ sarcoidosis,⁸ granulomatosis con poliangitis (granulomatosis de Wegener),³ arteritis de células gigantes,⁹ picadura por escorpión,¹⁰ esclerosis múltiple, secundario a tumores primarios y secundarios del sistema nervioso central e incluso por aneurismas de la PICA sin ruptura.¹¹

Anatomía del bulbo raquídeo^{12,13}

El bulbo raquídeo suele estudiarse en dos porciones, una abierta y otra cerrada; ambas separadas por el óbex, quedando cefálica a éste la porción abierta que contiene diversas estructuras, tanto de sustancia blanca como gris (*Figura 1*).

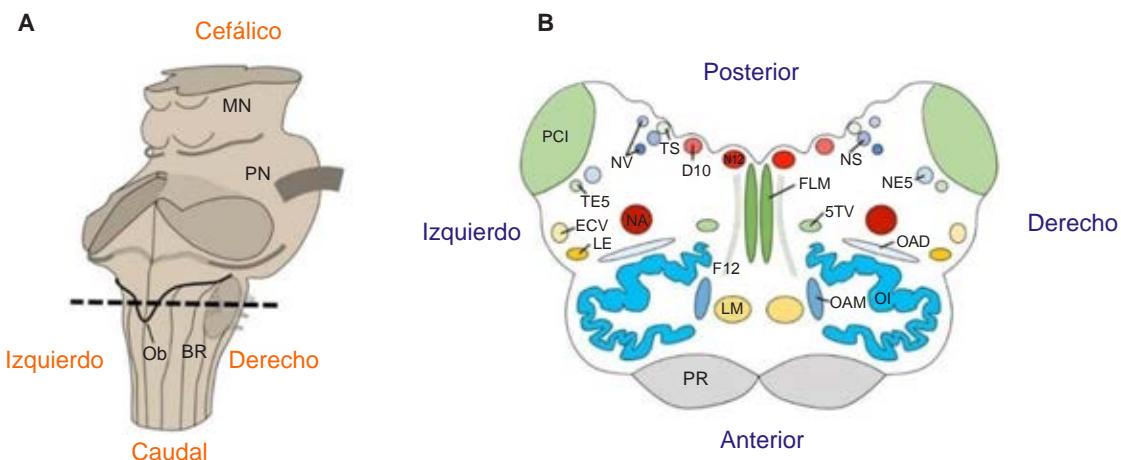


Figura 1: A) Vista posterolateral derecha del tallo cerebral: la línea punteada marca el nivel de corte de la Figura B. Ob, óbex; MN, mesencéfalo; PN, puente; BR, bulbo raquídeo. B) Anatomía interna del bulbo raquídeo en la porción abierta. Corte transversal a nivel intermedio de la oliva: núcleos motores (en tonos rojos): NA, núcleo ambiguus; N12, núcleo del hipogloso; D10, núcleo dorsal del nervio vago. Núcleos sensitivos (en tonos azules): NE5, núcleo espinal del trigémino; OAD, núcleo olivar accesorio dorsal; OAM, núcleo olivar accesorio medial; OI, núcleo olivar inferior; NS, núcleo solitario; NV, núcleos vestibulares (inferior y medial). Tractos ascendentes (tonos amarillos): LM, lemnisco medio; ECV, tracto espino-cerebeloso ventral; LE, lemnisco espinal. Tractos descendentes (en gris): PR, tracto piramidal. Otros tractos o fibras (tonos verdes): FLM, fascículo longitudinal medial; PCI, pedúnculo cerebeloso inferior; TE5, tracto espinal del trigémino; TS, tracto solitario; 5TV, tracto trigémino-talámico ventral; F12, fibras del nervio hipogloso.

Núcleos

Dentro de los núcleos que contiene el bulbo raquídeo en su porción abierta, se encuentran los siguientes:

Núcleo ambiguo (NA): este núcleo contiene las células encargadas de inervar a los músculos del paladar blando, faringe, laringe y esófago superior a través de los nervios craneales glosofaríngeo, vago y accesorio. Asimismo, contiene neuronas parasimpáticas que controlan la frecuencia cardíaca a través del nervio vago.

Núcleo del hipogloso (N12): formado por las neuronas motoras que van a constituir el nervio hipogloso, de movimiento a la lengua; las fibras neuronales provenientes de este núcleo salen por el surco preolivar, entre la pirámide y la oliva, para formar el nervio craneal XII.

Núcleo dorsal del nervio vago (D10): es el núcleo parasimpático más grande del tallo cerebral y está compuesto por neuronas motoras, cuyas fibras preganglionares formarán parte del nervio vago al salir por el surco retroolivar justo por detrás de la oliva. Su función incluye la regulación motora glandular y del músculo liso en vísceras de tórax y abdomen.

Núcleo espinal del trigémino (NE5): las neuronas localizadas en este núcleo reciben aferencias ipsilaterales de los nervios trigémino, facial, glosofaríngeo y vago a través del tracto espinal del trigémino. Sus fibras ascienden a través del tracto trigémino-talámico ventral, mismo que se decusa en su trayecto hacia el tálamo contralateral. Su función es la transmisión de sensaciones generales de la cabeza: tacto, dolor y temperatura.

Núcleos olivares: incluyen a los núcleos olivar inferior (OI), olivar accesorio medial (OAM) y olivar accesorio dorsal (OAD) y forman parte de los llamados núcleos precerebelosos. Estos núcleos reciben información del tracto espino-olivar proveniente del asta posterior contralateral de todos los segmentos medulares; asimismo, recibe información del núcleo rojo (a través del tracto tegmental dorsal) y corteza cerebral ipsilaterales. Sus fibras continúan hacia el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Este complejo nuclear ayuda en la coordinación de patrones de movimiento aprendidos.

Núcleo solitario (NS): recibe información a través del tracto solitario, proveniente de los ganglios inferior del hipogloso, vago y ganglio geniculado del nervio facial. La porción caudal de este núcleo participa en los reflejos viscerales relacionados con los nervios glosofaríngeo y vago (reflejos nauseoso y vagales); mientras que la porción cefálica recibe información del gusto proveniente de los nervios facial y glosofaríngeo.

Núcleos vestibulares (NV) inferior y medial: estos núcleos contienen neuronas que reciben aferencias a través

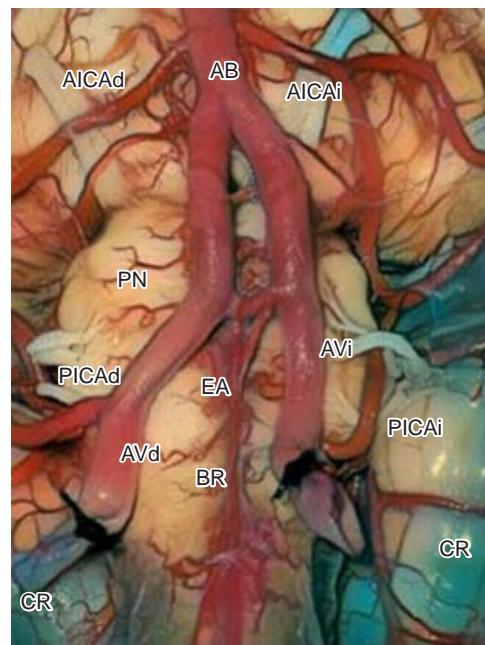


Figura 2: Origen de la arteria cerebelosa postero-inferior (PICA).

PICAd = PICA derecha. PICAi = PICA izquierda. AB = arteria basilar. AICA = arteria cerebelosa anteroinferior derecha (AICAd) e izquierda (AICAi). EA = arteria espinal anterior. AV = arteria vertebral derecha (AVd) e izquierda (AVi). PN = puente. BR = bulbo raquídeo. CR = cerebelo.

del nervio vestíbulo-coclear. Algunas de sus fibras entran al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior, otras descienden a través del tracto vestíbulo-espinal y otras más (provenientes en su mayoría del núcleo vestibular medial) forman parte del fascículo longitudinal medial.

Sustancia blanca

En la porción abierta del bulbo raquídeo atraviesan las siguientes vías:

Lemnisco medio (LM): formado por las fibras ascendentes de los núcleos grácil y cuneiforme posterior a su decusación. Estas fibras terminan en la porción lateral del núcleo ventral-posterior del tálamo. Transmite información propioceptiva consciente.

Tracto espino-cerebeloso ventral (ECV): fibras ascendentes que, tras decusarse en su origen, pasan por la porción anterior del cordón lateral en la médula espinal, pasan a través del bulbo raquídeo y, a nivel del mesencéfalo, estas fibras ingresan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior. Transmite información propioceptiva inconsciente principalmente de miembros inferiores.

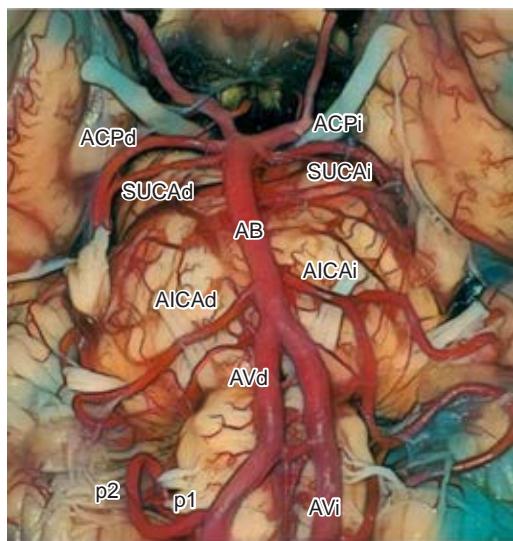


Figura 3: Origen de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA).
 p1 = segmento bulbar anterior. p2 = segmento bulbar lateral.
 AB = arteria basilar. ACP = arteria cerebral posterior derecha (ACPd) e izquierda (ACPi). AICA = arteria cerebelosa anteroinferior derecha (AICAd) e izquierda (AICAi). AV = arteria vertebral derecha (AVd) e izquierda (AVi). SUCA = arteria cerebelosa superior derecha (SUCAd) e izquierda (SUCAi).

Lemnisco espinal (LE): es el conjunto de los tractos espinotalámico y espinotectal. Contiene información termoalgésica contralateral del tronco y extremidades proveniente de la médula espinal y que concluye en el núcleo ventral-posterior del tálamo.

Tracto piramidal (PR): se trata de la vía corticoespinal cuando desciende a través de la pirámide en el bulbo raquídeo. Contiene información motora y está formado por las fibras descendentes de la neurona motora superior antes de su decusación.

Fascículo longitudinal medial (FLM): contiene fibras ipsi y contralaterales provenientes de los núcleos vestibulares para terminar en los núcleos abducens, troclear y oculomotor. La información que transmite permite la coordinación de los movimientos oculares.

Pedúnculo cerebeloso inferior (PCI): contiene aferencias cerebelosas provenientes de la médula espinal (a través del tracto espinocerebeloso dorsal), de los núcleos olivares y de los núcleos vestibulares.

Tracto espinal del trigémino (TE5): formado por fibras ipsilaterales de los nervios trigémino, facial, glosofaríngeo y vago que terminan en el núcleo espinal del trigémino. Transmite sensaciones generales de tacto, dolor y temperatura de la cabeza.

Tracto solitario (TS): está formado por fibras de los ganglios inferior del hipogloso, vago y ganglio geniculado del

nervio facial que terminan en el núcleo solitario. Transmite información del gusto y aferencias de reflejos relacionados con los nervios glosofaríngeo y vago.

Tracto trigémino-talámico ventral (5TV): contiene fibras ascendentes provenientes del núcleo espinal del trigémino que se decusan para terminar en el tálamo contralateral. Transmite sensaciones generales de tacto, dolor y temperatura de la cabeza.

Fibras del nervio hipogloso (F12): axones provenientes de las neuronas ubicadas en el N 12, al salir por el surco preolivar forman al nervio hipogloso, encargado de la movilización de la lengua.

Anatomía de la PICA

La PICA es la rama más distal y prominente de la AV (Figura 2), tiene su origen en el segmento intracranal de la AV, en más de 40% de casos en el segmento bulbar lateral y casi 33% se origina en el segmento prebulbar de la AV (Figura 3), se visualiza segmento p1 y p2 de la PICA.^{12,14-16} En algunos casos, la PICA se presenta como rama terminal de la AV.¹⁷ En 5 a 20% de los casos, la PICA tiene un origen extradural.¹⁸

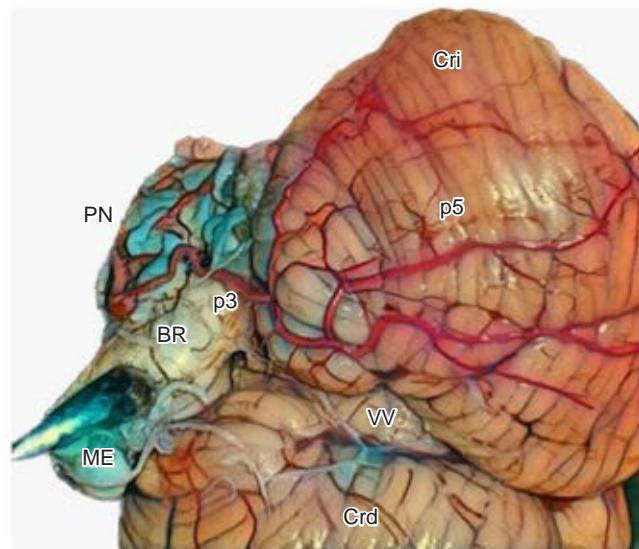


Figura 4: Segmentos p3 y p4 de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). Vista inferolateral izquierda del cerebelo. Nota: el segmento telovelobulbar de la PICA (p4) no se observa ya que se encuentra en la profundidad del surco formado entre el cerebelo y el bulbo raquídeo.
 p3 = segmento tonsilobulbar de la PICA. p5 = segmento cortical de la PICA. PN = puente. BR = bulbo raquídeo. Cr = cerebelo, hemisferio derecho (Crd) y hemisferio izquierdo (Cri). VV = vermis ventral. ME = médula espinal.

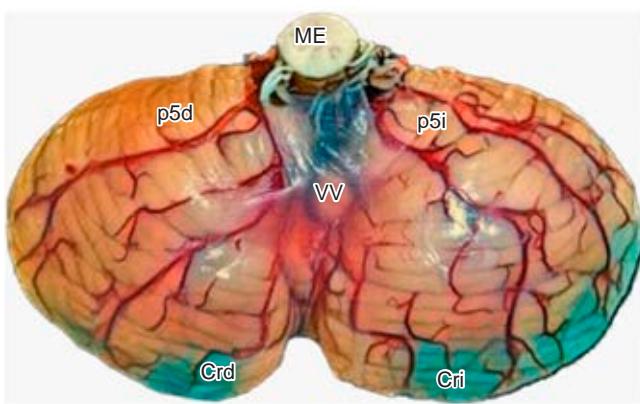


Figura 5: Segmento p5 de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). Vista inferior del cerebelo.

p5d = segmento cortical de la PICA derecha. p5i = segmento cortical de la PICA izquierda. Cr = cerebelo, hemisferio derecho (Crd) y hemisferio izquierdo (Cri). VV = vermis ventral. ME = médula espinal.

Se encuentra presente en 94-96% de los casos; se origina como arteria única en 90-97% de los casos y duplicada en 3-6%.^{15,19}

La PICA se divide, de acuerdo con lo propuesto por Lister, Rodríguez-Hernández y Rhiton Jr., en cinco segmentos denominados con la letra “p” y los números de uno a cinco. El segmento p1, denominado segmento bulbar anterior, se encuentra en la porción anterior del bulbo raquídeo; el segmento p2, o segmento bulbar lateral, discurre en la parte lateral del bulbo raquídeo hasta el surco retroolivar, justo en el origen de los nervios glosofaríngeo, vago y accesorio (*Figura 4*, se visualiza segmento p3 y p4 de la PICA).

El segmento p3, llamado segmento tonsilobulbar, se relaciona con la mitad caudal de la amígdala cerebelosa; la porción p4, o segmento telovelotonsilar, se encuentra en la hendidura entre la tela coroidea y el velo medular inferior rostralmente y caudalmente el polo superior de la amígdala cerebelosa; finalmente, el segmento p5, denominado segmento cortical, se encuentra en la superficie cortical de los hemisferios cerebelosos (*Figura 5*, se visualiza segmento p5 de la PICA).^{19,20}

Sus territorios de irrigación incluyen la porción posterior e inferior de los hemisferios cerebelosos, vermis inferior, los núcleos centrales del cerebelo y plexos coroideos del cuarto ventrículo. Da origen a ramas bulbares que irrigan la porción dorsolateral del bulbo raquídeo.^{12,19,21}

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas clásicas del síndrome de Wallenberg se deben a la isquemia de las estructuras irrigadas por la PICA (*Figura 6*) e implican a los NV, PCI, NE5, TE5, tracto espinotalámico, NA y fibras simpáticas preganglionares descendentes.^{12,13}

Frecuentemente, en el síndrome de Wallenberg, además de la lesión directa del área medular lateral, más de 60% de los casos presentan infarto de otras áreas adicionales en el tallo cerebral.²²

Estas manifestaciones incluyen: vértigo, *nistagmus*, diplopía, síndrome de Horner, rubicundez facial ipsilateral, disfonía, disfagia, disgranía, pérdida ipsilateral del reflejo nauseoso, ataxia ipsilateral, disgeusia ipsilateral, dolor y parestesia facial ipsilateral, pérdida o disminución ipsilateral del reflejo corneal, hipoalgesia y termoanestesia de tronco y extremidades contralaterales, hipoalgesia y termoanestesia facial ipsilateral.^{2,12,13,23-25}

Además de los hallazgos clásicos que pueden o no presentarse en su totalidad, el síndrome de Wallenberg se ha descrito como causa de *epicrania fugax*,²⁶ distonía cervicobraquial,²⁷ hipoventilación central,²⁸ queratopatía neurotrófica y punteada,^{4,23} manía²⁹ y disfunción autonómica cardiovascular (con hipotensión ortostática).³⁰

Correlación anatomo-clínica de las manifestaciones neurológicas

Vértigo y nistagmus: se presentan tanto por lesión directa de los NV (principalmente el inferior) que se encuentran en el territorio de irrigación de la PICA como por las vías vestibulares, especialmente aquellas que comunican con la corteza vestibular parietoinsular.^{2,12,13,23,31} El vértigo suele ser de características centrales en dirección a la mirada. Ambas manifestaciones clínicas pueden acompañarse de síncope, náusea y vómito secundarios.²

Diplopía: por lesión pontina colateral y del FLM, estructuras involucradas en el movimiento ocular conjugado.²³

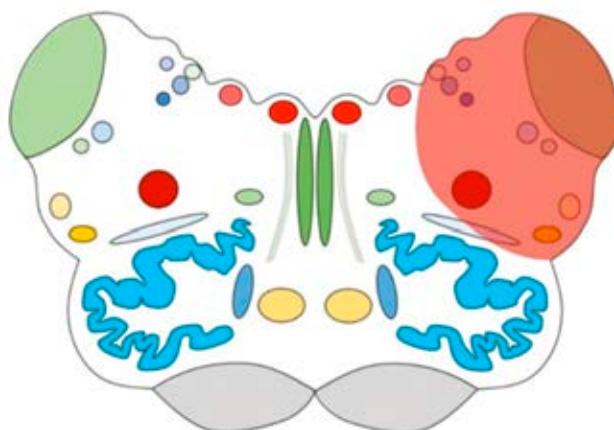


Figura 6: Territorio de isquemia en el síndrome de Wallenberg. Se marca con sombra roja el territorio de irrigación de la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda.

Síndrome de Horner, rubicundez y anhidrosis facial ipsilateral

ipsilateral: la enoftalmia, inyección conjuntival y miosis característica del también llamado síndrome de Claude Bernard-Horner, así como la rubicundez y anhidrosis facial se producen por la lesión de las fibras simpáticas preganglionares descendentes que atraviesan el bulbo raquídeo.^{2,12,13,21,23}

Disfonía, disfagia, disartria y pérdida ipsilateral del reflejo nauseoso

estas manifestaciones resultan de la lesión del NA, y algunas fibras que dan origen a los nervios glosofaríngeo y vago. La disfagia suele presentarse de forma severa en el 40% de los casos, aunque hasta el 100% de pacientes presenta algún grado de disfagia, y suele ser de corta duración, desapareciendo casi en su totalidad en un periodo de 4-10 semanas. Específicamente, la disfagia se presenta por la lesión de un generador central de patrones que controla centralmente el proceso de deglución.^{2,12,13,24,25}

Ataxia ipsilateral: se presenta con tendencia a la lateralización ipsilateral y es consecuencia de la lesión cerebelosa directa por la oclusión de la PICA, por lesión de las fibras espinocerebelosas y por lesión de las fibras del PCI.^{2,12,13}

Disgeusia ipsilateral: se presenta por la lesión del TS y del NS.²

Dolor y parestesia facial ipsilateral y pérdida o disminución ipsilateral del reflejo corneal: el TE5 y NE5 se ven afectados en el síndrome de Wallenberg, lo que explica el dolor y las parestesias ipsilaterales. Además, estas estructuras participan como la vía aferente del reflejo corneal, necesario para el parpadeo durante el estímulo sensitivo corneal; dicha afectación explica la aparición de queratitis relacionada en algunos casos.^{2,4,12,13,23}

Hipoalgesia y termoanestesia de tronco y extremidades contralaterales: se presenta como resultado de la lesión del tracto espino-talámico que asciende a través del LE.^{2,12,13,23}

Hipoalgesia y termoanestesia facial ipsilateral: por lesión del TE5 y NE5.^{2,12,13,23}

CONCLUSIÓN

El síndrome de Wallenberg se caracteriza por un espectro clínico diverso y complejo tal como vértigo (lesión de NV), ataxia ipsilateral (lesión de PCI), hipoalgesia y termoanestesia de cara ipsilateral (lesión de NE5) y contralateral del cuerpo (lesión de TE5) disfonía, disfagia y disartria (lesión de NA), entre otras; esto debido a la relación topográfica microscópica de estructuras bulbares laterales que irriga la arteria cerebelosa posteroinferior. Conocer las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas de la región bulbar lateral es fundamental para el diagnóstico, abordaje y terapéutica adecuada de las patologías que afecten dicha área anatómica.

REFERENCIAS

1. Zeidman LA, Mohan L. Adolf Wallenberg: giant in neurology and refugee from Nazi Europe. *J Hist Neurosci*. 2014; 23 (1): 31-44.
2. Lui F, Bhimji SS. Wallenberg syndrome [Updated 2017 Dec 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470174/>
3. Shenavandeh S, Petramfar P. Three atypical manifestations of granulomatosis with polyangiitis: lateral medullary syndrome, anterior cheek mass and melting scleritis of eye. *Reumatología*. 2017; 55 (3): 145-150.
4. Wu S, Li N, Xia F, Sidlauskas K, Lin X, Qian Y et al. Neurotrophic keratopathy due to dorsolateral medullary infarction (Wallenberg syndrome): case report and literature review. *BMC Neurol*. 2014; 14: 231.
5. Canepa Raggio C, Dasgupta A. Three cases of Spontaneous Vertebral Artery Dissection (SVAD), resulting in two cases of Wallenberg syndrome and one case of Foville syndrome in young, healthy men. *BMJ Case Rep*. 2014; 2014: bcr2014203945.
6. Arora A, Kumar A, Raza MN. 'Legal high' associated Wallenberg syndrome. *BMJ Case Rep*. 2013; 2013: bcr2013009693.
7. Mullaguri N, Battineni A, Narayan A, Gudetti R. Cocaine induced bilateral posterior inferior cerebellar artery and hippocampal infarction. *Cureus*. 2018; 10 (5): e2576.
8. Oks M, Li A, Makaryus M, Pomeranz HD, Sachdeva M, Pullman J et al. Sarcoidosis presenting as Wallenberg syndrome and panuveitis. *Respir Med Case Rep*. 2018; 24: 16-18.
9. Stengl KL, Buchert R, Bauknecht H, Sobesky J. A hidden giant: Wallenberg syndrome and aortal wall thickening as an atypical presentation of a giant cell arteritis. *BMJ Case Rep*. 2013; 2013: bcr2012006994.
10. Thomas VV, George T, Mishra AK, Mannam P, Ramya I. Lateral medullary syndrome after a scorpion sting. *J Family Med Prim Care*. 2017; 6 (1): 155-157.
11. Malik MT, Kenton Ili Ej, Vanino D, Dalal SS, Zand R. Lateral medullary ischemic infarct caused by posterior inferior cerebellar artery aneurysm. *Case Rep Neurol*. 2017; 9 (3): 316-319.
12. Kiernan JA, Rajakumar N. Barr's the human nervous system: an anatomical viewpoint. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
13. Mtui E, Gruener G, Dockery P. Fitzgerald's clinical neuroanatomy and neuroscience. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
14. Rajasekhar SSSN, Aravindhan K, Tamgire DW. Duplicated and hypoplastic V4 segment of vertebral artery along with duplication of anterior inferior cerebellar artery: a case report. *J Clin Diagn Res*. 2017; 11 (8): AD03-AD05.
15. Pai BS, Varma RG, Kulkarni RN, Nirmala S, Manjunath LC, Rakshit S. Microsurgical anatomy of the posterior circulation. *Neurol India*. 2007; 55 (1): 31-41.
16. Demartini ZJ, de Oliveira TVH, Guimaraes RMDR, Lohr A Jr, Koppe GL, Gatto LAM. Posterior inferior cerebellar artery origin over the C2 posterior arch. *Pediatr Neurosurg*. 2018; 53 (5): 364-366.
17. 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 (4): e0175264.
18. Fine AD, Cardoso A, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the extracranial extradural origin of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurosurg*. 1999; 91 (4): 645-652.
19. Lister JR, Rhoton AL Jr, Matsushima T, Peace DA. Microsurgical anatomy of the posterior inferior cerebellar artery. *Neurosurgery*. 1982; 10 (2): 170-199.

20. Rodríguez-Hernández A, Rhoton AL Jr, Lawton MT. Segmental anatomy of cerebellar arteries: a proposed nomenclature. Laboratory investigation. *J Neurosurg.* 2011; 115 (2): 387-397.
21. Argente H, Álvarez ME. Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica: enseñanza-aprendizaje centrada en la persona. 2^a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
22. Kang HG, Kim BJ, Lee SH, Kang DW, Kwon SU, Kim JS. Lateral medullary infarction with or without extra-lateral medullary lesions: what is the difference? *Cerebrovasc Dis.* 2018; 45 (3-4): 132-140.
23. Cidad P, Boto A, Del Hierro A, Capote M, Noval S, García A et al. Unilateral punctate keratitis secondary to Wallenberg syndrome. *Korean J Ophthalmol.* 2014; 28 (3): 278-283.
24. Kim H, Lee HJ, Park JW. Clinical course and outcome in patients with severe dysphagia after lateral medullary syndrome. *Ther Adv Neurol Disord.* 2018; 11: 1756286418759864.
25. El Mekkaoui A, Irhoudane H, Ibrahimi A, El Yousfi M. Dysphagia caused by a lateral medullary infarction syndrome (Wallenberg's syndrome). *Pan Afr Med J.* 2012; 12: 92.
26. Jaimes A, García-Sáez R, Gutiérrez-Viedma A, Cuadrado ML. Case report: Wallenberg's syndrome, a possible cause of symptomatic epicrania fugax. *Cephalgia.* 2018; 38 (6): 1203-1206.
27. Ogawa T, Shojima Y, Kuroki T, Eguchi H, Hattori N, Miwa H. Cervico-shoulder dystonia following lateral medullary infarction: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2018; 12 (1): 34.
28. 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.
29. Das P, Chopra A, Rai A, Kuppuswamy PS. Late-onset recurrent mania as a manifestation of Wallenberg syndrome: a case report and review of the literature. *Bipolar Disord.* 2015; 17 (6): 677-682.
30. Huynh TR, Decker B, Fries TJ, Tunguturi A. Lateral medullary infarction with cardiovascular autonomic dysfunction: an unusual presentation with review of the literature. *Clin Auton Res.* 2018; 28 (6): 569-576.
31. Yeo SS, Jang SH, Kwon JW. Lateral medullary syndrome following injury of the vestibular pathway to the core vestibular cortex: Diffusion tensor imaging study. *Neurosci Lett.* 2018; 665: 147-151.