Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Acidente vascular do tronco encefálico em disfarce: relato da síndrome de Dejerine bilateral

Brainstem stroke in disguise: a case report of bilateral Dejerine syndrome

Accidente cerebrovascular del tronco encefálico disfrazado: reporte de un caso de síndrome de Dejerine bilateral

Bruna Passos Conti[1], Marcos Seefeld[1], Frederico Otto Flores Moraes[2], Stephanie Valomin[2].

RESUMO

Objetivo: Relatar o desafio diagnóstico até a admissão em hospital terciário de paciente masculino, 67 anos, com diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia, que cursou com Síndrome de Dejerine bilateral, forma rara de infarto bulbar medial, bem como o tratamento adequado para o evento vascular. **Detalhamento de caso:** Os sintomas neurológicos foram notados pelo paciente de forma insidiosa, ocasionando atraso diagnóstico. Em atendimento primário, o quadro foi inicialmente interpretado como síndrome de Guillain-Barré, hipótese descartada em serviço terciário por achados clínicos incompatíveis. O paciente relatou inicialmente disfonia, parestesia e paresia em membro inferior direito, e notou dias após acometimento de dimídio contralateral, com hipoestesia tátil, vibratória e dolorosa. Diante da persistência dos déficits e dificuldade diagnóstica, foi encaminhado para ressonância magnética de crânio em serviço terciário, a qual evidenciou restrição à difusão na porção medial do bulbo bilateralmente, compatível com Síndrome de Dejerine. O diagnóstico foi estabelecido por correlação clínico-radiológica em nossa instituição. **Considerações finais:** A Síndrome de Dejerine bilateral é extremamente rara e o reconhecimento precoce do padrão clínico-radiológico é fundamental para o manejo e prognóstico, tratando-se de acidente vascular cerebral.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral, Tronco encefálico, Neurologia.

ABSTRACT

Objective: To report a 67-year-old male patient with type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, and dyslipidemia, who developed bilateral Dejerine syndrome, a rare form of medial medullary infarction, as well as the appropriate treatment for the vascular event. **Case report:** Neurological symptoms were perceived by the patient in an insidious manner, resulting in diagnostic delay. In primary care, the condition was initially interpreted as Guillain-Barré syndrome, a hypothesis that was ruled out at a tertiary center due to incompatible clinical findings. The patient initially reported dysphonia, paresthesia, and paresis in the right lower limb, and days later noticed involvement of the contralateral hemibody, with tactile, vibratory, and painful hypoesthesia. Due to the persistence of deficits and diagnostic difficulty, he was referred for brain magnetic resonance imaging at a tertiary service, which demonstrated bilateral diffusion restriction in the medial portion of the medulla, compatible with Dejerine syndrome. The diagnosis was established by clinical–radiological

[1] Hospital Universitário Evangélico Mackenzie, Curitiba – PR.
[2] Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná, Curitiba – PR.

SUBMETIDO EM: 12/2025 | **ACEITO EM: 1/2026** | **PUBLICADO EM: 2/2026**

correlation at our institution. **Final considerations:** Bilateral Dejerine syndrome is extremely rare, and early recognition of the clinical–radiological pattern is essential for management and prognosis, as it represents an ischemic stroke.

Keywords: Stroke, Brain stem, Neurology.

RESUMEN

Objetivo: Informar caso de un paciente masculino de 67 años con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia, que presentó síndrome de Dejerine bilateral, una forma rara de infarto bulbar medial, así como el tratamiento del evento vascular. **Detalle del caso:** Los síntomas neurológicos fueron percibidos por el paciente de forma insidiosa, lo que ocasionó un retraso diagnóstico. En la atención primaria, el cuadro fue inicialmente interpretado como Guillain-Barré, hipótesis que fue descartada en un centro terciario por hallazgos clínicos incompatibles. El paciente refirió inicialmente disfonía, parestesia y paresia en el miembro inferior derecho, y días después notó compromiso del hemicuerpo contralateral, con hipoestesia táctil, vibratoria y dolorosa. Ante la persistencia de los déficits, fue remitido para resonancia magnética cerebral en un servicio terciario, la cual evidenció restricción a la difusión en la porción medial del bulbo de forma bilateral, compatible con síndrome de Dejerine. El diagnóstico se estableció mediante correlación clínico-radiológica. **Consideraciones finales:** El síndrome de Dejerine bilateral es extremadamente raro, y el reconocimiento precoz del patrón clínico-radiológico es fundamental para el manejo y el pronóstico, al tratarse de un accidente cerebrovascular isquémico.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, Tronco encefálico, Neurología.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) permanece entre as principais causas de morte e incapacidade no mundo, sendo que a maioria dos casos, aproximadamente 85%, corresponde ao subtipo isquêmico (FEIGIN VALERY L, et al., 2025).

Dentro desse amplo espectro clínico, destacam-se as síndromes bulbares, manifestações neurológicas pouco frequentes que surgem da interrupção do fluxo sanguíneo em artérias responsáveis pela perfusão do tronco encefálico, sobretudo do bulbo. Essa região é fundamental para funções motoras, sensoriais e autonômicas, o que explica a diversidade e gravidade dos déficits observados (FREITAS LS e FAZAN VPS, 2022).

Entre essas condições raras encontra-se a síndrome de Dejerine, ou infarto bulbar medial bilateral, inicialmente relatada por Spiller em 1908 e posteriormente detalhada por Dejerine em 1914. O quadro clínico clássico inclui três achados principais: paresia do nervo hipoglosso no lado da lesão, hemiplegia contralateral e comprometimento da propriocepção e da sensibilidade vibratória (SAWADA H, et al., 1990). A fisiopatologia da síndrome costuma estar relacionada à oclusão aterotrombótica da artéria espinhal anterior ou de ramos paramedianos provenientes da artéria vertebral (DESHPANDE A, et al., 2013).

A confirmação diagnóstica é obtida principalmente pela ressonância magnética de crânio, que revela acometimento bilateral das pirâmides bulbares, frequentemente identificado pelo característico “sinal do coração” (DUARTE-CELADA J, et al., 2024).

O objetivo desse presente estudo de caso é relatar o desafio diagnóstico até a admissão em hospital terciário de um paciente do sexo masculino, 67 anos, portador de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e dislipidemia, que cursou com quadro compativel com a Sindrome de Dejarine, inicialmente sendo avaliado em atenção primária e sendo suspeitado de outra hipótese diagnóstica, a síndrome de Guillan Barre, devido à própria percepção do paciente sobre a doença ter iniciado de forma insidiosa, culminando em atraso diagnóstico e terapêutico tendo em vista de se tratar de um tipo de acidente vascular cerebral.

Detalhando a evolução clínica e os marcadores de imagem, busca-se aumentar o conhecimento na área, contribuindo para o reconhecimento precoce dessa condição rara e para aprimorar estratégias terapêuticas em situações semelhantes.

Foi realizado termo de consentimento livre e esclarecido, assinado pelo paciente em próprio cunho e o projeto foi submetido e aceito pelo Comitê de Ética da instituição para autorização sob número CAEE 93282325.0.0000.0103 e número do parecer 7.995.453. Após o aceite, foi realizada coleta de dados para a descrição do estudo em prontuário eletrônico da instituição.

DETALHAMENTO DE CASO

Paciente masculino, 67 anos, com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulinodependente, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia. Evoluiu, há 13 dias da admissão hospitalar, com início de parestesia em membro inferior direito e, após cinco dias, notou o desenvolvimento de paresia em dimídio esquerdo.

Foi encaminhado ao serviço de Neurologia de hospital terciário após duas consultas em unidades de pronto atendimento em serviço primário e avaliação por teleneurologia, sob hipótese diagnóstica inicial de síndrome de Guillain-Barré, em razão da percepção subjetiva do paciente de início insidioso e progressivo do quadro. Ao exame neurológico admissional, observou-se paresia em dimídio esquerdo grau 3 distal e 4 proximal, além de paresia grau 4 em membro inferior direito.

Evidenciaram-se hiperreflexia grau 3 em reflexos superficiais em membro superior esquerdo e membro inferior direito, reflexos grau 4 em membro inferior esquerdo, associados a clônus inesgotável. O exame sensitivo revelou hipoestesia tátil e dolorosa em antebraço esquerdo e membros inferiores, além de hipoestesia vibratória em dimídio esquerdo.

Foram identificados sinais de liberação piramidal, incluindo Babinski bilateral e Hoffmann à direita. As funções cerebelares estavam preservadas, a marcha não pôde ser avaliada em virtude da paresia predominante em dimídio esquerdo. Quanto às funções esfincterianas, havia relato de incontinência urinária crônica e constipação há dois dias.

A investigação inicial incluiu punção lombar para exclusão de dissociação proteinocitológica, com líquor cefalorraquidiano demonstrando ausência de leucócitos e proteinorraquia de 78 mg/dL, considerada compatível com a faixa esperada para a idade e comorbidades, porém incompatível para diagnóstico de polineuropatia desmielinizante após exame físico neurológico evidenciando sinais de liberação piramidal.

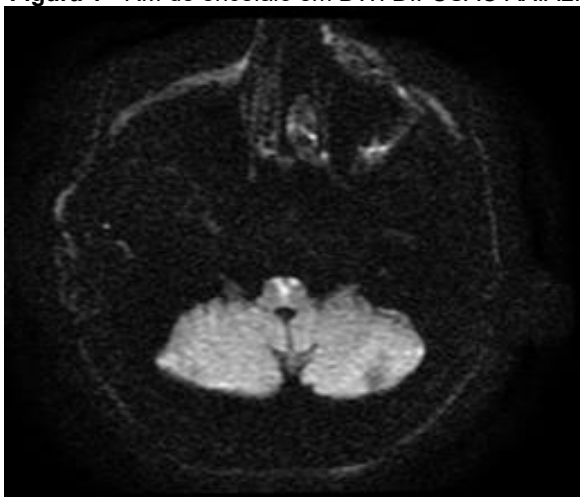
Foi realizada ressonância magnética de encéfalo e coluna cervical e torácica, que evidenciou doença microangiopática, múltiplos infartos lacunares e lesão com restrição à difusão na porção anterior e mediana do bulbo, compatível com infarto bilateral do tronco encefálico. Após a realização da neuroimagem foi confirmado o diagnóstico de Síndrome de Dejerine (**Figuras 1, 2, 3 e 4**).

A possibilidade de mielopatia foi afastada pela ausência de nível sensitivo definido, pela característica crônica da disfunção esfincteriana e pela ausência de lesões medulares à neuroimagem. Por se tratar de um acidente vascular cerebral, os próximos exames foram realizados para identificar a etiologia do episódio.

Foi realizado Doppler de carótidas e vertebrais e angiotomografia de crânio e cervical, que demonstraram estenoses ateroscleróticas leves, com fluxo preservado.

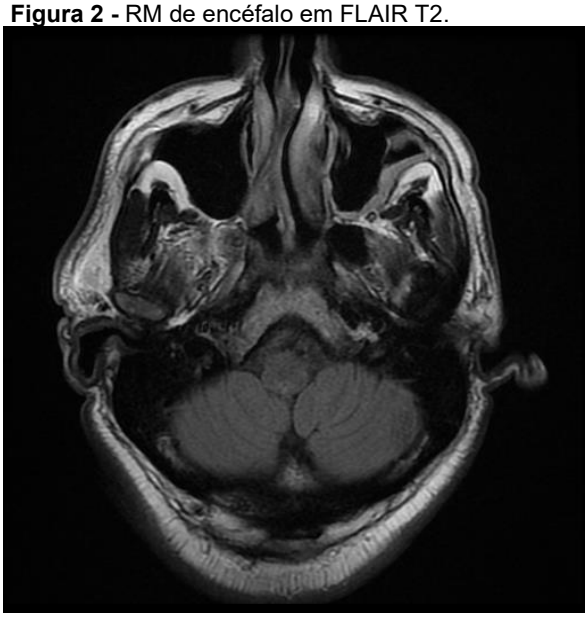
O ecocardiograma revelou função sistólica preservada e ausência de dilatação de átrio esquerdo. O paciente foi manejado com antiagregante plaquetário e estatina, sendo encaminhado para seguimento ambulatorial em atenção básica para controle glicêmico e pressórico e para reabilitação fisioterápica e em atenção terciária, para complementação de exames incluindo holter e ecocardiograma transesofágico com microbolhas.

Figura 1 - RM de encéfalo em DWI DIFUSÃO AXIAL.



Fonte: Conti BP, et al., 2026.

Figura 2 - RM de encéfalo em FLAIR T2.



Fonte: Conti BP, et al., 2026.

Figura 3 - RM de encéfalo SAGITAL FRFSE T2.



Fonte: Conti BP, et al., 2026.

Figura 4 - RM de encéfalo SAGITAL STIR.



Fonte: Conti BP, et al., 2026.

A etiologia aterotrombótica foi considerada improvável, com base nos achados angiotomográficos, e a causa cardioembólica permaneceu inconclusiva, com eletrocardiograma em ritmo sinusal e ecocardiograma transtorácico sem alterações significativas.

A doença de pequenos vasos mostrou-se a etiologia mais compatível com o quadro. Este caso ilustra apresentação atípica de acidente vascular cerebral isquêmico com percepção subjetiva por parte do paciente de início insidioso, o que contribuiu para confusão diagnóstica inicial. Embora o déficit neurológico focal seja classicamente de instalação súbita, a interpretação subjetiva do paciente, associada a elevações discretas de proteínas no líquor cefalorraquidiano, favoreceu a hipótese inicial de síndrome de Guillain-Barré, sendo totalmente descartada após exame físico neurológico minucioso realizado em admissão hospitalar.

A caracterização clínica de síndrome do primeiro neurônio motor e a neuroimagem foram determinantes para o diagnóstico diferencial. O relato reforça a importância do reconhecimento dessa entidade rara, especialmente pela implicação terapêutica e prognóstica, uma vez que as estratégias de manejo diferem substancialmente entre acidente vascular encefálico isquêmico, polirradiculoneuropatias desmielinizantes e mielopatias.

Descrevemos um paciente com síndrome de Dejerine, uma forma rara de AVC isquêmico que afeta bilateralmente a porção medial do bulbo no tronco encefálico. O diagnóstico precoce dessa entidade clínica é fundamental o conhecimento refinado da neuroanatomia do tronco encefálico com foco no bulbo e nas estruturas que ele contém. O tronco encefálico se divide, de cranial para caudal, em mesencéfalo, ponte e bulbo. O bulbo apresenta-se como um tronco de cone, conectando-se superiormente a ponte e inferiormente com a medula espinal.

Na superfície anterior do bulbo encontra-se a fissura mediana anterior, que se prolonga inferiormente, em continuidade com a fissura de mesmo nome da medula espinal. De cada lado dessa fissura há um abaulamento denominado pirâmide.

A pirâmide é formada por um feixe compacto de fibras nervosas descendentes que ligam as áreas motoras do cérebro aos neurônios motores da medula, sendo conhecido como trato corticoespinhal, também chamado de piramidal. Na parte mais caudal do bulbo, cerca de 75 a 90% das fibras corticoespinais da pirâmide decussam para o lado oposto e formam o trato corticoespinal lateral, formando a chamada decussação das pirâmides.

O restante das fibras corticoespinhais descem ipsilateralmente para formar o trato corticoespinal anterior. A decussação das pirâmides é a principal estrutura responsável pelo controle voluntário de metade do corpo pelo hemisfério oposto.

Na área lateral do bulbo, há uma protuberância oval, a oliva. Ventralmente à oliva emergem do sulco lateral anterior as radículas do nervo hipoglosso. O nervo hipoglosso é o XII nervo craniano, o qual contém, principalmente, fibras nervosas motoras somáticas que inervam os músculos intrínsecos e extrínsecos da língua. Além do nervo hipoglosso, outros 4 nervos cranianos têm seus núcleos localizados no bulbo, a saber: nervos acessório, vago, glossofaríngeo e vestibulococlear (MACHADO A e HAERTEL LM, 2019).

O infarto medial do bulbo foi descrito pela primeira vez na história por Spiller em 1908 (SPILLER WG, 1908), no entanto, a descrição inicial da síndrome do infarto medial bulbar foi creditada a Dejerine em 1915, quando propôs a tríade dessa síndrome: paralisia do nervo hipoglosso, hemiparesia contralateral poupando a face e perda da sensibilidade profunda contralateral (DEJERINE J, 1914). Por sua vez, a fisiopatologia dessa síndrome foi descrita pela primeira vez em 1937, quando Davison descreveu seu mecanismo vascular, envolvendo a oclusão da artéria espinhal anterior e da artéria vertebral. (DAVISON C, 1937). O infarto medial do bulbo é raro, acontecendo em apenas 0,5-1,5% dos casos de todos os AVCs, sendo que o acometimento bilateral medial do bulbo é um evento ainda mais raro. De todos os infartos medulares, o bulbar medial representa apenas 21,6-29,3% (TOYODA K, et al., 1996).

Os fatores de risco para o infarto medial do bulbo podem ser categorizados em não modificáveis e modificáveis. Entre os primeiros podemos citar idade avançada (principalmente acima de 55 anos) e sexo masculino. Já os principais fatores de risco modificáveis são representados por diversas comorbidades, sendo as principais: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, fibrilação atrial, obesidade e tabagismo (RODRIGUES MS, et al., 2017).

A hipertensão arterial sistêmica é o principal fator de risco modificável nos acidentes vasculares encefálicos. Cerca de 62% de todos os AVCs são atribuíveis a níveis pressóricos elevados, sendo que o risco de AVC isquêmico aumenta linearmente a partir de níveis pressóricos > 115/75mmHg. O diabetes mellitus, por sua vez, é o segundo fator de risco modificável mais influente, sendo responsável por piores prognósticos, uma vez que a presença de hiperglicemia nas doenças cerebrovasculares é responsável por aumentar a área de penumbra isquêmica e a taxa de mortalidade pós-AVC isquêmico. Epidemiologicamente, percebe-se que há uma proporção de cerca de 4 homens para 1 mulher acometidos por essa entidade clínica (TATJANA V, et al., 2014), sendo a média de idade de acometimento de 62,6 anos, com desvio padrão de +-12,74 anos (TAO LS, et al., 2012).

Observando o caso por nós exposto, percebe-se que o paciente descrito, apresentava diversos fatores de risco que certamente contribuíram para o evento isquêmico relatado, com destaque para os fatores modificáveis mais influentes, ou seja, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus, que no caso do paciente se encontravam fora do alvo terapêutico adequado no momento no episódio. Além do fato epidemiológico de ser um paciente masculino e idoso.

Quanto a etiologia do infarto medial bilateral do bulbo, a maior revisão sistemática que temos conhecimento com 38 casos de literatura analisados, revelou que patologias da artéria vertebral e basilar estão fortemente associadas, sendo que em 38,5% dos casos havia aterosclerose da artéria vertebral, 38,5% dos casos não possuíam nenhuma anormalidade vascular detectada, sendo presumida a etiologia como doença de pequenos vasos ou bloqueio de artérias perfurantes por placas ateroscleróticas não estenóticas, 19,2% com aterosclerose da artéria basilar, 15,4% com oclusão da artéria vertebral, 7,7% com dissecção da artéria vertebral e 3,8% com oclusão da artéria espinhal anterior. (SEZGIN M, et al., 2013).

No acometimento bilateral medial do bulbo, as principais manifestações clínicas para o diagnóstico envolvem: A) Déficit motor, com tetraparesia, devido ao envolvimento bilateral dos tratos corticoespinhais; B) Déficit bilateral na propriocepção e vibração devido acometimento bilateral dos lemniscos mediais; C) Paralisia bilateral do nervo hipoglosso, que pode ocorrer se houver lesão dos núcleos ou axônios desse par craniano em ambos os lados do bulbo, resultando em incapacidade de protruir a língua e contribuindo para outros sintomas como disfagia e disartria grave; D) Disfagia e disartria, pode ocorrer devido disfunção motora do bulbo bilateral e acometimento dos pares cranianos que se originam no bulbo; E) Hipoventilação central, sendo considerada manifestação clínica e complicação crítica do acometimento do centro respiratório bulbar , resultando em falha na regulação automática da respiração, podendo levar a insuficiência respiratória; F)

Comprometimento do nível de consciência, caso acometa o sistema ativador reticular ascendente ou seja sintoma secundário a Hipoventilação central e consequente hipóxia (TATJANA V, et al., 2014).

O diagnóstico da síndrome de Dejerine é extremamente complexo e desafiador, exigindo alta suspeição clínica e confirmação por ressonância magnética do encéfalo, dada sua apresentação clínica heterogênea e, geralmente, grave (GALLEGOS KFJ, et al., 2024).

Clinicamente o paciente apresentará os sintomas já descritos, sendo importante ressaltar, que nem sempre ele apresentará todos eles, uma vez que, enfatizamos novamente, as manifestações clínicas dependem da extensão do infarto. Os exames laboratoriais, por sua vez, têm espaço para investigação etiológica do AVC e para exclusão de diagnósticos diferenciais, como doenças desmielinizantes, inflamatórias ou infecciosas que podem mimetizar o quadro clínico.

O diagnóstico é selado de fato com a RM encefálica, que demonstra no modo DWI infarto agudo na região paramediana do bulbo, sendo que no corte axial a lesão se apresenta no formato de coração, constituindo o chamado “Heart Sign” ou “Y invertido” que é um achado altamente específico para o infarto bilateral da região medial do bulbo, sendo considerado por diversos autores como marca patognomônica dessa entidade clínica. A RM encefálica pode ser complementada com uma angiografia por subtração digital, na tentativa de revelar o local da oclusão arterial, que tipicamente é topografada na artéria espinal anterior ou bilateralmente nos ramos perfurantes das artérias vertebrais (SEZGIN M, et al., 2013).

A abordagem terapêutica do infarto do bulbo medial bilateral é a mesma preconizada para o AVC, tendo um enfoque inicialmente no manejo agudo com o objetivo de reestabelecer o fluxo sanguíneo cerebral e depois na prevenção secundária (que varia de acordo com a etiologia do AVC).

O sucesso no tratamento do acidente vascular encefálico isquêmico na fase aguda é altamente tempo-dependente, exigindo a iniciação rápida da terapia, sendo que o benefício da trombólise intravenosa (IV) está diretamente ligado à rapidez do início do tratamento. O fármaco recomendado para esta terapia é o alteplase IV na dose de 0.9 mg/kg (dose máxima de 90mg administrada em 60 minutos, com 10% da dose total aplicada em bolus ao longo de 1 minuto). O alteplase IV é recomendada para pacientes selecionados que podem ser tratados dentro até 4,5 horas do início dos sintomas isquêmicos (POWERS WJ, et al., 2019).

No caso descrito, o paciente já apresentava dias de evolução, dessa forma possuía contraindicação a trombólise, de tal forma que sua terapêutica foi baseada no uso de antiagregantes plaquetários, o ácido acetilsalicílico (AAS).

Para pacientes fora da janela do trombolítico, o objetivo é atuar na prevenção de eventos isquêmicos precoces adicionais e no controle dos fatores de risco gatilho. Dessa forma, é imprescindível a investigação da etiologia do acidente vascular encefálico para que se possa instituir a terapêutica secundária mais adequada, isto é, para evitar recorrências.

Para AVC causados por aterosclerose de grandes artérias, que envolvem estenose significativa de artérias cerebrais extracranianas ou intracranianas devido a placas, recomenda-se o uso de antiagregantes plaquetários como AAS ou clopidogrel (POWERS WJ, et al., 2019). Em situações de alto risco, como estenose intracraniana sintomática ou AVC menor, pode-se indicar dupla antiagregação plaquetária, seguida de monoterapia (KOHLHASE K, et al., 2023).

Na doença de pequenos vasos, caracterizada por oclusão de pequenas artérias cerebrais, geralmente associada à hipertensão, diabetes e idade avançada, a profilaxia secundária baseia-se em antiagregantes plaquetários e controle rigoroso dos fatores de risco, como pressão arterial, glicemia e colesterol (WEIN TH, et al., 2017).

Nos casos de AVC cardioembólico, cuja principal causa é a fibrilação atrial, a anticoagulação oral é o tratamento de escolha, preferencialmente com anticoagulantes orais diretos, ou varfarina em situações de valvulopatias. Não se recomenda associar antiagregantes, exceto em situações específicas, devido ao aumento do risco de sangramento. Quando a etiologia é criptogênica, ou seja, não identificada após investigação adequada, utiliza-se antiagregante plaquetário.

E caso haja suspeita de embolia oculta, pode-se considerar anticoagulação, especialmente se houver fatores de risco para fibrilação atrial ou outras fontes embólicas. É fundamental frisar que em todas as situações, o controle rigoroso dos fatores de risco cardiovasculares (hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo) são fundamentais para reduzir o risco de recorrência do AVC (KOHLHASE K, et al., 2023). Dessa forma, constata-se que todas essas medidas preconizadas foram adotadas para o paciente descrito.

O prognóstico quanto ao infarto do bulbo medial bilateral é na maioria dos casos reservado, devido ao envolvimento das vias motoras em ambos os lados do bulbo, podendo se tornar mais frágil ainda caso o centro respiratório localizado no bulbo seja também acometido. No curto prazo, o risco crítico imediato dessa entidade clínica é a disfunção respiratória central, cursando com hipoventilação e insuficiência respiratória aguda (FAN M, et al., 2019).

Além disso, a doença apresenta alta morbidade devido a gama de sintomas e complicações que o paciente pode vir a sofrer, como por exemplo, pneumonia aspirativa devido a incapacidade de deglutir com segurança devido aos danos nas vias corticobulbares e riscos de complicações associadas a imobilidade devido a paresia global, como trombose venosa profunda e úlceras de pressão. No longo prazo, a maioria dos pacientes tende a permanecer com incapacidade, sendo a recuperação total extremamente rara. (PATWARDHAN S, et al., 2014).

A importância de descrever casos raros como o infarto bulbar medial bilateral reside na necessidade de transformar eventos clínicos isolados em conhecimento acessível para a comunidade médica, dada a sua raridade. Essa documentação é fundamental para aumentar a suspeição clínica, diminuindo o retardo no diagnóstico e início do tratamento, pois essa condição é um desafio diagnóstico que pode ser facilmente confundido com imitadores como doenças desmielinizantes, rombencefalite e síndromes medulares.

O diagnóstico certeiro do caso do paciente é imprescindível para que seja instituída a terapêutica adequada, uma vez que cada condição clínica descrita como mimetizadora possui um tratamento diferente e específico. Além disso, a descrição do caso corrobora a validade do “Heart Sign” que é um sinal radiológico altamente específico na RM, que é patognomônico e ajuda a firmar o diagnóstico em um contexto de emergência.

REFERÊNCIAS

1. DAVISON C, et al. Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata. Archives of Neurology and Psychiatry, 1937; 37:91–107.
2. DEJERINE J, et al. Sémiologie des affections du système nerveux. Paris: Masson, 1914; 226–230.
3. DESHPANDE A, et al. Bilateral medial medullary infarction: a rare case report. Journal of Clinical Neuroscience, 2013; 20: 1736–1738.
4. DUARTE-CELADA J, et al. Heart appearance sign in bilateral medial medullary infarction: neuroimaging findings and clinical correlations. Neurology India, 2024; 72: 45–49.
5. FAN M, et al. Bilateral medial medullary infarction with intravenous thrombolytic therapy: a case report. Medicine (Baltimore), 2019; 98: e17883.
6. FEIGIN VL, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. International Journal of Stroke, 2025; 20: 132–144.
7. FREITAS LS, FAZAN VPS. Revisão de anatomia e correlações clínicas do tronco encefálico, parte I: bulbo. Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR, 2022; 26: e8423.
8. GALLEGOS K, et al. Stroke Strikes in Silence: Bilateral Medial Medullary Infarction in a Patient With Complete Hearing Loss. Cureus, 2024; 16: e52965.
9. KOHLHASE K et al. Large-vessel occlusion in patients with previous ischemic stroke: an analysis of adherence to secondary preventive medication for different etiologies. Journal of Neurology, 2023; 270: 254–262.
10. MACHADO A, HAERTEL LM. Neuroanatomia funcional. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2019.

11. PATWARDHAN S, et al. Bilateral medial medullary syndrome: a rare case report. Journal of Neurosciences in Rural Practice, 2014; 5: 398–400.
12. POWERS WJ, et al. 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2019; 50: e344–e418.
13. RODRIGUES MS, et al. Fatores de risco modificáveis e não modificáveis do AVC isquêmico: uma abordagem descritiva. Revista de Medicina (São Paulo), 2017; 96: 187–192.
14. SAWADA H, et al. Bilateral medial medullary infarction: clinical, neuroimaging and prognostic features. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1990; 53: 319–322.
15. SEZGIN M, et al. Medial medullary infarction: clinical, radiological findings and long-term prognosis. Acta Neurologica Belgica, 2013; 113: 417–423.
16. SPILLER WG, et al. The symptom complex of a lesion of the uppermost portion of the anterior spinal and adjoining portion of the vertebral arteries. Journal of Nervous and Mental Disease, 1908; 35:775–777.
17. TAO LS, et al. A comparative analysis of 375 patients with lateral and medial medullary infarction. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2012; 21: 480–486.
18. TATJANA V, et al. Anatomic and MRI bases for medullary infarctions with patients' presentation. Vojnosanitetski Pregled, 2014; 71: 501–508.
19. TOYODA K, et al. Medial medullary infarction: Analyses of eleven patients. Neurology, 1996; 47: 1141-1147.
20. WEIN TH, et al. Canadian stroke best practice recommendations: secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. International Journal of Stroke, 2018; 13: 420–443.