

## Reporte de caso clínico: disección de arteria vertebral

### *Clinical case report: vertebral artery dissection*

Tonchy Daniel Marinkovic Alvarez<sup>1</sup>, Vannia Carolina Jimenez Ruiz<sup>2</sup>

Recibido: 18 de Junio del 2023

Aceptado: 31 de Agosto del 2023

#### RESUMEN

La disección arterial cervico-cerebral es una causa frecuente de infarto cerebral, en especial en sujetos menores de 45 años. Es una de las causas principales de infarto cerebral en jóvenes; se asocia a enfermedades del tejido conectivo, dependiendo de factores genéticos, de riesgo cardiovascular y factores externos como traumatismos, los cuales pueden producir la mencionada patología. Las manifestaciones clínicas de la patología se basan en sintomatología local, que inicia por cefalea, síntomas isquémicos, dependiendo de su anatomía y síntomas hemorrágicos con afectación intracraneal o de la subadventicia. Ya se tienen métodos de diagnóstico precoz no invasivos como ser la angiografía cerebral, la Resonancia Magnética y Doppler cerebral, que contribuyen a la eficacia del tratamiento oportuno. El tratamiento se basa en el uso de antitrombóticos y anticoagulantes que abarca desde la década de 1970, se diferencian en los utilizados en la fase aguda y la prevención secundaria, aunque su eficacia no se ha determinado en ensayos clínicos controlados. No existen muchos estudios acerca de la Disección de Arteria Vertebral, sin embargo se tienen reportes acerca del pronóstico a largo plazo que aparenta ser bueno. Los eventos isquémicos recurrentes se dan normalmente, dentro de las primeras 2 semanas después del diagnóstico, por lo cual el paciente debe continuar en controles y en uso de anticoagulación y/o antiagregación plaquetaria. La incidencia de recurrencias es difícil de evaluar porque algunas pueden ser asintomáticas, especialmente dentro de las primeras semanas.

**Palabras clave:** Disección, arteria vertebral, isquemia.

#### ABSTRACT

Cervical-cerebral artery dissection is a frequent cause of stroke, especially in subjects under 45 years of age. It is one of the main causes of stroke in young people; it is associated with connective tissue diseases, depending on genetic and risk factors. Cardiovascular and external factors such as trauma, which can produce the aforementioned pathology. The clinical manifestations of the pathology are based on local symptoms, which start with headache, ischemic symptoms, depending on its anatomy, and hemorrhagic symptoms with intracranial or subadventitia involvement. There are already non-invasive early diagnosis methods such as cerebral angiography, Magnetic Resonance Imaging and cerebral Doppler, which contribute to the effectiveness of timely treatment. Treatment is based on the use of antithrombotics and anticoagulants since the 1970s, differing in those used in the acute phase and secondary prevention, although their efficacy has not been determined in controlled clinical trials. There are not many studies about Vertebral Artery Dissection, however there are reports about the long-term prognosis that seems to be good. Recurrent ischemic events normally occur within the first 2 weeks after diagnosis, for which the patient must continue to be monitored and use anticoagulation and/or antiplatelet therapy. The incidence of recurrences is difficult to assess because some may be asymptomatic, especially within the first few weeks.

**Keywords:** Dissection, vertebral artery, ischemia.

La disección arterial cervical cerebral es una de las más comunes causas de infarto cerebral, aumenta en frecuencia en menores de 45 años<sup>1,2</sup>.

Según estadísticas es la principal causa de infarto cerebral en jóvenes<sup>2,3</sup>.

Se da cuando entre las capas de la pared arterial se

introduce la sangre produciendo un hematoma intramural ocasionando estenosis del vaso. Se presentaron casos asociados a enfermedades del tejido conectivo, actualmente poseemos métodos de diagnóstico no invasivos que nos permite diagnosticar con mayor frecuencia dicho evento.

Se lo define también como "aneurisma disecante", que

<sup>1</sup>Médico neurocirujano

<sup>2</sup>Médico internista

Correspondencia / Correspondence: Tonchy Daniel Marinkovic Alvarez  
e-mail: [vanniacarolinajimenezruiz@gmail.com](mailto:vanniacarolinajimenezruiz@gmail.com)

se produce por una división longitudinal de la pared arterial que ocasiona desgarro en la íntima y produce comunicación con la luz del vaso<sup>4</sup>.

El tratamiento se basa en antitrombóticos y anticoagulantes desde 1970; sin embargo, su eficacia no se ha determinado en ensayos clínicos controlados. Existen pocos estudios pero, rara vez se ha informado disección arterial cervical cerebral recurrente y se considera que su pronóstico a largo plazo es relativamente bueno<sup>2</sup>.

En una encuesta de Canadian Stroke Consortium (CSC) de accidente cerebrovascular isquémico en 356 adultos jóvenes, la disección representó el 13% de los casos y lamentablemente esta infradiagnosticada<sup>3</sup>.

Los eventos isquémicos recurrentes fueron tempranos, en las primeras 2 semanas posterior al diagnóstico. Ocurrieron antes del inicio del tratamiento (13%) y antes del diagnóstico. Por lo que se enfatiza en poseer un alto índice de sospecha para el diagnóstico, para dar el tratamiento oportuno tanto como sea posible posterior al inicio de síntomas<sup>2</sup>.

La incidencia de recurrencias es difícil de evaluar puesto que la mayoría suelen ser asintomáticas y las disecciones con signos locales aislados puede cursar sin diagnóstico.

Se ha informado que el riesgo de disección recurrente en un paciente inicialmente en una arteria no afectada es de alrededor del 2% durante el primer mes, pero luego disminuye a una tasa de sólo alrededor del 1% por año. La distribución de las recurrencias parecía ser bimodal algunos ocurrieron dentro del primer mes (recurrencia temprana, con una tasa del 2% mensual), pero la mayoría recurrió 1 año o más tarde después de la disección inicial (tasa de recurrencia tardía: 1% por año. Otras series han comunicado tasas de recurrencia anual que oscilan entre el 1,4 y el 10,4%. Estas diferencias pueden explicarse por diferencias metodológicas y selección de pacientes<sup>2</sup>.

No hubo diferencias significativas en las recurrencias o resultados clínicos en los tratados con aspirina versus los que reciben anticoagulación. Durante los últimos años, ha surgido alguna evidencia indirecta que favorece el uso de anticoagulantes en el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, no se han informado ensayos aleatorios y la validez de tal tratamiento no ha sido probada

### Patogénesis

La disección arterial cervical cerebral se ocasiona por el desprendimiento de la capa íntima de la pared arterial, con la posterior formación de un hematoma intramural. Se sospecha que el hematoma es el inicio del evento, y el desprendimiento de la capa íntima es el desenclace lo que ocasiona la ruptura interna al lumen arterial<sup>1,3</sup>.

El hematoma puede extenderse hacia la región subintimal o subadventicial, lo que produce una disminución del calibre de la luz arterial o dilatación produciéndose la creación de un aneurisma disecante. Las arterias cervicales son susceptibles a sufrir dicho evento, puesto que poseen mayor movilidad y su vecindad con regiones óseas rígidas. Los segmentos intracraneales suelen presentar dicho fenómeno

con menor prevalencia. Menor cantidad de pacientes presentan predisposición o participación de factores externos. La hipótesis aceptada hasta la actualidad es la existencia de patologías del tejido conectivo, lo que conduce a anomalías de la pared arterial con o sin asociación a un factor externo(2,3.)

### Epidemiología

La incidencia anual de disección espontánea de la arteria vertebral se puede estimar en 1 de cada 100.000 a 1,5 por 100.000. Disecciones espontáneas de la arteria carótida o vertebral representan sólo alrededor del 2% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, sin embargo, en pacientes jóvenes y de mediana edad ascienden del 10 al 25 % de los casos<sup>1</sup>.

La mortalidad de disección carotídea traumática varía de 0 a 40% con morbilidad a largo plazo que ocurre en el 40-80% de los pacientes<sup>6</sup>.

En un estudio realizado el año 2003 se reporta que la disección Arterial Carotídea interna (ICAD) espontánea tuvo una tasa de incidencia anual de 2,6 a 2,9 por 100.000. Aunque se ha reconocido ampliamente que la Disección de Arteria Vertebral (VAD) espontánea es más rara que ICAD, sin embargo datos epidemiológicos confiables para VAD han sido escasos. Usando el REP, reportamos una tasa de incidencia anual promedio para CAD (combinada ICAD y VAD) en Rochester, MN, a 3.01 por 100.000 habitantes (IC 95 %, 2,05 a 3,97) y para Condado de Olmsted, MN, a 2,6 por 100.000 habitantes (IC del 95 %, 1,86 a 3,33). Esto se compara con la tasa ajustada por edad y sexo. En el Condado de Olmsted (IC del 95 %, 7,8 a 10,2). Las tasas de incidencia más altas observadas en Rochester, MN, sobre el condado de Olmsted, MN, puede reflejar detección meticulosa de casos para los que viven en la ciudad dentro de la proximidad a las instalaciones médicas (y por lo tanto más propensos a buscar atención médica por síntomas clínicos más leves) en comparación con los del área circundante del condado.

En Rochester, MN, la tasa de incidencia anual de VAD es 1,12 por 100.000 habitantes (IC 95 %, 0,5 a 1,71), y en el condado de Olmsted es 0,97 por 100.000 habitantes (95 % IC, 0,52 a 1,4). La tasa de incidencia de VAD en la primera mitad del período de estudio (1987 a 1994) fue 0,54 por 100.000 habitantes (IC 95 %, 0 a 1,17) con un aumento significativo en el último período de estudio (1995 a 2003) a 1,52 por 100.000 habitantes (95% IC, 0,62 a 2,42). Esto probablemente representa una infradetección de VAD en la comunidad durante el período anterior. La evolución del uso de MRA después de 1994 puede ser responsable del aumento del diagnóstico de VAD En el tiempo. La ARM con contraste permite una exploración no invasiva evaluación y se ha encontrado que es una técnica de diagnóstico confiable para CAD.

La edad media de disección oscila entre 45,8 años (IC del 95 %, 42,5 a 49,1), lo que está de acuerdo con informes anteriores. El dolor es un síntoma frecuente (80%). El síndrome de Horner apareció en 1 de cada 4 pacientes<sup>4</sup>.



### Factores de riesgo para la disección

Se han caracterizado tres formas principales de CAD como aneurisma estenótico, oclusivo y disecante. La forma de aneurisma disecante a menudo se conoce con el nombre inapropiado de "pseudoaneurisma", que es un aneurisma falso en el que se lesiona toda la pared y los tejidos circundantes contienen sangre<sup>4</sup>.

Dos factores de riesgo para la disección se hicieron evidentes:

- Traumatismos y trastornos del tejido conjuntivo. Disecciones traumáticas fueron más frecuentes que las disecciones no traumáticas (59% versus 42%, P 0.013).
- Disección después de la manipulación del cuello se observó en pacientes (17%) y ninguno de estos tenía síntomas clínicos o angiográficos. La evidencia de arteriopatía congénita donde se identificaron trastornos del tejido conectivo (18%). La displasia fibromuscular se diagnosticó angiográficamente como ser en pacientes con Síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos tipo IV. Estas anomalías se distribuyeron por igual entre la carótida y grupos vertebrales, pero fueron significativamente más frecuentes en pacientes con disecciones no traumáticas en comparación con traumáticas (P 0,0211)<sup>3</sup>.

### Patogénesis:

Ambos segmentos proximal y los segmentos distales de la arteria vertebral extracraneal son móviles; la arteria está anclada en su origen, dentro de la columna vertebral cervical, y en el punto en el que penetra en la duramadre. Disecciones de las arterias carótidas y vertebrales generalmente surgen de un desgarro de la íntima<sup>1</sup>.

El hematoma intramural se localiza subintimal o subadventicial. En el caso de disección subintimal produce estenosis de la luz arterial, a diferencia de una disección subadventicial, causa dilatación aneurismática de la arteria. Estos frecuentemente se denominan "pseudoaneurismas", sin embargo, sus paredes están compuestas de íntima, media y adventicia.

Los desgarros de la íntima son notoriamente difíciles de identificar al examen microscópico de especímenes post mortem o quirúrgicos, la ausencia de cualquier comunicación entre la arteria falsa y la verdadera en el lumen en pacientes cuidadosamente estudiados sugiere que en algunos casos las disecciones de las arterias carótida y vertebral pueden ser causadas por un hematoma intramural primario. La íntima también puede verse afectada por la ruptura de un hematoma intramural primario o de un desgarro primario de la íntima. Es posible que ambos ocurran<sup>1</sup>.

### Genética

Se presenta una asociación genética por una incidencia mínima de casos familiares que presentan enfermedades del tejido conectivo. Supone menos del 5% de todos los casos. En algunos estudios se plantea que en casos con

historia familiar, la disección tiende a presentarse más tempranamente y con mayor riesgo de recurrencia<sup>5,6</sup>.

En un estudio realizado el año 1996 sobre el riesgo de historia familiar en Disecciones Arteriales, una historia familiar positiva es un factor de riesgo importante para el desarrollo de una disección arterial recurrente contemplando 6 veces más probabilidades de desarrollar una disección recurrente que aquellos sin enfermedad familiar conocida. Las disecciones en los familiares afectados involucraron la aorta, las arterias renales o las arterias cervicocefálicas, y es probable que una historia familiar positiva refleje la presencia de una arteriopatía generalizada primaria que predispone a las arterias a la disección espontánea. Sin embargo, no se pudo determinar la naturaleza exacta de esta arteriopatía en ninguna de las familias descritas, aunque se sospechó un trastorno de la cresta neural en cinco familias sobre la base de anomalías asociadas del corazón o la piel y se han identificado anomalías de la elastina detectado en una familia<sup>5</sup>.

Una mutación puntual de un solo nucleótido CT 677 da como resultado una forma termolábil de la enzima metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), que se asocia con una actividad enzimática reducida y niveles elevados de homocisteína. Niveles elevados de homocisteína, que pueden inducir proteasas de serina en las células del músculo liso vascular que causan alteración de la vasculatura arterial, se han relacionado a la aterosclerosis, un mayor riesgo de infarto de miocardio y aumento del riesgo de enfermedad vascular periférica y accidente cerebrovascular. Además, la variante MTHFR se ha demostrado que se asocia positivamente con el desarrollo de enfermedad arterial coronaria y accidente cerebrovascular en Caucásicos, pero no en minorías étnicas<sup>6</sup>.

Ha habido una serie de estudios de casos y controles evaluando la asociación entre el MTHFR/C677T y disección carotídea. Muchos de estos informes han proporcionado resultados contradictorios a menudo obstaculizados por el número relativamente pequeño de sujetos incluidos en cada estudio. Los metanálisis pueden superar muchas de estas limitaciones<sup>6</sup>.

La búsqueda sistemática de mutaciones se ha dirigido a los genes previamente conocidos por su papel en los desordenes del tejido conectivo; los resultados hasta ahora no son alentadores, excepto por reportes para mutaciones en genes que codifican para la molécula de colágeno tipo V (COL5A1, COL5A2) si embargo en la patogénesis de la DACC es desconocida<sup>7</sup>.

Anomalías ultraestructurales se observaron en biopsias de piel de la mayoría de los pacientes con sCAD. Los principales hallazgos incluyeron fibrillas de colágeno agrandadas e irregulares y fragmentación de fibras elásticas pronunciadas. Esto sugirió que los pacientes son predispuestos a sCAD debido a un defecto en la matriz extracelular. Se han descrito alteraciones morfológicas en pacientes con el tipo clásico o hiperlaxitud de Síndrome de Ehlers-Danlos y en portadores heterocigotos de una forma recesiva de Pseudoxanthoma



elasticum. Sin embargo, sólo una minoría de los pacientes con sCAD pueden mostrar signos de un trastorno de tejido conectivo hereditario conocido.

El colágeno tipo V es un colágeno fibrilar de baja abundancia que se coexpresa con el colágeno tipo I en muchos tejidos. estudios afirman un papel significativo en el control de la fibrinogénesis y en la regulación del diámetro la fibrilla. La similitud de los defectos ultraestructurales en el tejido conectivo dérmico de pacientes con sCAD con la ultraestructura en pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos sugirió que COL5A1 o COL5A2 podrían ser posibles genes candidatos. COL5A1 fue excluido recientemente como un importante gen candidato para sCAD<sup>7</sup>.

Otros estudios han mostrado relación entre el gen MTHFR 677TT y el genotipo A469G del gen ICAM-1 (CD54).

La hipótesis de un desorden del tejido conectivo (DTC) inicial, se basa en el aumento de casos de DACC en pacientes con patologías tales como; síndrome de Ehlers Danlos tipo IV, y síndrome de Marfan, y displasia fibromuscular (DFM)<sup>8</sup>.

Una variación en los componentes de matriz extracelular de los vasos, conlleva a disfunción y predisposición de disección en los puntos de mayor susceptibilidad<sup>9</sup>.

La actual hipótesis es que la predisposición genética con un fenotipo vascular y dérmica con anomalías del tejido conectivo, podría ser un marcador fenotípico en los pacientes<sup>9</sup>.

Algunos estudios reportan que hasta 20% de los pacientes con DACC presentan algunos signos de enfermedad del tejido conectivo como: hábito marfanoide, hiperlaxitud de la piel, alteraciones de la cicatrización, hipermovilidad articular y hernias femorales<sup>10</sup>.

El hallazgo más frecuente es la fragmentación de las fibras dérmicas elásticas, también, alteraciones en la morfología de la pared del vaso. Estos hallazgos evidencian de forma indirecta la posibilidad de defectos del tejido conectivo en particular la afección en el sistema arterial, produciéndose una arteriopatía sistémica, predisponiendo a sufrir una DACC<sup>11</sup>.

### **Factores externos, ambientales y factores de riesgo vascular**

A excepción del trauma, no se conoce la preponderancia de factores ambientales. Los estudios retrospectivos con limitaciones en su diseño metodológico nos dan algunas estadísticas. Reportes de casos con eventos precipitantes como ser hiperextensión y/o rotación del cuello, en actividades de: práctica de yoga, estornudos, aeróbicos y manipulación quiropráctica, entre otros se produce la DACC<sup>19-21</sup>.

En algunos estudios se ha dado una asociación en pacientes de menos de 45 años con manipulación del cuello e hiperextensión, en aproximadamente 30 días previos al evento (OR: 6.62 CI 95%: 1.4-30)<sup>22-24</sup>. Tomando en cuenta que la prevalencia de aterosclerosis en estos pacientes es baja.

Su participación también ha sido sugerida por la variación estacional en el aumento de casos de DACC, con mayor frecuencia de presentación en los meses del otoño; hasta 68%, según un reporte de la clínica Mayo. Las teorías para explicar este comportamiento son probables cambios hemodinámicos a raíz de los cambios en el clima y al aumento de las infecciones. Aunque los mecanismos causales son desconocidos, se ha considerado un efecto inflamatorio e inmunológico indirecto probable sobre la matriz extracelular acompañado de factores mecánicos derivados de procesos infecciosos (por ejemplo: tos, estornudos, vómito, etc.). La infección ha sido sugerida como un factor de riesgo independiente en algunos estudios<sup>27-29</sup>.

Estos eventos difieren de las causas traumáticas de la disección arterial, como el traumatismo craneal o cervical grave que se encuentra en los accidentes automovilísticos o un trauma contundente en la región anterolateral de el cuello que se produce en ciertas lesiones deportivas.

La manipulación quiropráctica del cuello se ha asociado con la disección de la arteria vertebral. Se ha estimado que hasta 1 de cada 20 000 manipulaciones espinales causa un accidente cerebrovascular<sup>1</sup>.

### **Manifestaciones clínicas**

En localización vertebral se incluyen: síntomas locales e isquémicos y manifestaciones hemorrágicas

- **Síntomas locales e isquémicos**

La cefalea y la cervicalgia se presenta en un 69% de los pacientes cuya localización es occipital en la mayoría de los casos (83%), se pueden presentar generalizada o frontal. Los pacientes la describen pulsátil en 44% y fija en 56%, progresiva (72%), precediendo a cualquier otro sintoma<sup>12</sup>.

Las manifestaciones cervicales pueden producirse como síndromes radicales como ser paresia de brazo (compromiso radicular C5-C6). Se dan también por elongación secundaria de raíces cervicales debido a la expansión del hematoma intramural o disección aneurismática, otra manifestación descrita es un síndrome doloroso cervical limitando a una radiculopatía<sup>12,13</sup>.

En cuanto a síntomas isquémicos de acuerdo a la anatomía de la región son de: circulación posterior (vertebro basilar) o de la médula espinal (región posterior). Los síntomas isquémicos de la circulación posterior se describen en más del 80% de los casos se caracterizan por ser transitorios o manifestaciones establecidas de tipo embólico y/o hemodinámico. El síndrome de Wallenberg es el más común pero se han descrito síndrome bulbar medial, infarto cerebeloso, talámico, pontino, de la arteria cerebral posterior o síndrome del tope de la basilar<sup>30,32</sup>.

- **Síntomas hemorrágicos**

Se presenta como: hemorragia subaracnoidea con compromiso de la porción intracraneal y afección de la subadventicia. Los vasos intracraneales son más finos que los extracraneales, lo que los hace más susceptibles a su

ruptura<sup>4</sup>.

El paciente típico con disección de la arteria vertebral se presenta con dolor en la región posterior del cuello o la cabeza y posteriormente isquemia de la circulación posterior.

El tiempo entre el día del inicio de la cervicalgia y la aparición de síntomas anexos se da entre las 2 semanas posteriores. A diferencia de otros síntomas que ocurren sólo 15 horas después del inicio de la cefalea.

A tomar en cuenta que hematomas epidurales espinales son manifestaciones inusuales de disecciones de las arterias vertebrales.

Los síntomas isquémicos se evidencian en más del 90% de los pacientes diagnosticados de disección de la arteria vertebral, afectan el tronco encefálico, en particular el bulbo raquídeo lateral (síndrome de Wallenberg), así como el tálamo y cerebelo. La isquemia aislada del cuello uterino y la médula espinal es una complicación infrecuente sin embargo, es la más común en la disección de la arteria vertebral.

Los ataques isquémicos transitorios ocurren en menor proporción posterior a disecciones de las arterias vertebrales más que a las disecciones de las arterias carótidas<sup>1</sup>.

### Diagnóstico

La patología identificada fue irregularidad de la luz (38%) en mayor proporción, seguido del signo de estenosis en "cola de rata" (28%) y oclusión total (28%). Las disecciones extracraneales son más comunes también extracraneales con extensión intracraneal y finalmente solo intracraneales pero en menor proporción en su mayoría por disecciones vertebrales.

Se reportaron sobre todo infartos isquémicos en la región cortical, en el tronco encefálico y cerebelo u otras áreas subcorticales respectivamente. Además, de hemorragias subaracnoideas<sup>3</sup>.

La angiografía convencional era considerada como el estándar de oro para el diagnóstico de la DACC. Con signos tales como ser: oclusión en flama e imagen de doble lumen. Lastimosamente solo pueden observarse en aproximadamente 10% de los casos, pero se evidencia estenosis irregular de la arteria afectada en cerca del 45% de los casos; oclusión arterial en 29%; aneurisma disecante en 17.1%, y dilatación irregular en 6%.

Cuando existe afección carotídea, la oclusión es irregular, con apariencia de flama o en punta de lápiz, de inicio 2 a 3 cm posterior al bulbo carotídeo. Suele extenderse por segmentos hasta la porción petrosa, donde se restaura abruptamente.

La dilatación aneurismática puede ocurrir en cualquier porción de la arteria, se evidencia el segmento distal subcraneal afectado con mayor prevalencia en la disección de arteria vertebral, invariablemente fusiformes<sup>33</sup>, entre la primera y segunda vértebra cervical<sup>1</sup>. El trayecto de la arteria vertebral por el foramen magno, aclara porque la disección vertebral abarca a los segmentos intracraneales..

En aproximadamente un cuarto de los pacientes, se detectan disecciones en dos o más vasos y estas disecciones multivaso a menudo suelen haber ocurrido al mismo tiempo<sup>1</sup>.

Resonancia magnética y Doppler: Debido a la alta resolución de la angiografía cerebral por resonancia magnética (AIRM), se ha reemplazado a la angiografía cerebral y puede también mostrar directamente un hematoma intramural tomando en cuenta la intensidad de señal que es distinta con el tiempo de evolución del hematoma<sup>15,16</sup>.

Típicamente da una imagen en la fase aguda, de intensidad isointensa o ligeramente hiperintensa, se transforma en hiperintensa durante las fases subaguda y crónica. Posteriormente la intensidad va disminuyendo. La forma de la disección (p. ej., hematoma intramural) depende de la relación entre el eje del vaso afectado y el plano de la imagen. Como ser curvilínea, creciente o de semiluna (signo de la media luna) o i corte de caña de bambú, que simula una cinta o una tira<sup>17</sup>.

La ultrasonografía es de gran ayuda en la evaluación inicial y seguimiento de los casos sin embargo existen limitantes ya que la imagen es dependiente de operador y puede detectar anomalías del flujo sanguíneo en más del 90% , pero no puede determinar el sitio de oclusión normalmente. La combinación de Doppler color de vasos de cuello y transcraneal, son de utilidad en disecciones vertebrales, sin embargo debe realizarse los estudios como AIRM o angiografía cerebral para la confirmación del diagnóstico ante la sospecha<sup>15-18</sup>.

### Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con DACC depende de la severidad del infarto cerebral y riesgo de eventos subsecuentes. El pronóstico funcional, en general no difiere de aquellos pacientes jóvenes con infarto cerebral debido a otra causa y depende del estado arterial. El riesgo anual de recurrencia de infarto cerebral va de 0.3 al 3.4%. Se evidencia episodios de recurrencia en el mismo territorio cerebral afectado, ya que las lesiones no se han recuperado. A largo plazo, es común en otros territorios, aparentemente por otros motivos.

Se evidencian reportes de aproximadamente 70% de los casos, en los cuales las lesiones de estenosis se reconstituyen en meses, sin secuelas visibles en estudios de control. La revascularización de los vasos ocluidos es menor, sin embargo, existen estudios en los cuales se observa la recanalización en más del 90% de los vasos. Los aneurismas vertebrales parecen resolverse a menudo. El riesgo de recurrencia de disección es de 0.3 a 1.4% aproximadamente, dentro del primer mes la mayoría asintomáticas<sup>6,19-20</sup>.

La hipertensión es un factor de riesgo común en pacientes con recurrencia<sup>3</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de disección arterial se da de acuerdo a: la fase aguda y prevención secundaria<sup>20,21</sup>, similar al infarto



cerebral por otros motivos.

Existen casos, en los que se ha realizado la restitución de la arteria mediante angioplastia y colocación de stent, sobretodo en los pseudoaneurismas<sup>22</sup>.

Se han reportado también casos tratados con trombolisis intra-arterial e intravenosa, sin embargo son de forma aislada, por lo cual no son dados por recomendación.

En cuanto a trombolisis intravenosa, son pocos estudios realizados. Algunos muestran una mortalidad del 8%, y pronóstico funcional favorable en 40% de los casos<sup>23</sup>.

### Antitromboticos

Datos recientes indican el uso de anticoagulación dado que se presenta la observación de microembolos en el Doppler transcraneal, la oclusión de ramas distales y imágenes tomográficas de infarto, que sugieren un mecanismo embólico.

Existe evidencia de no progresión de extensión del hematoma intramural, paucamiento de estenosis o sintomatología compresiva<sup>20,21</sup> en el tratamiento con heparina o uso de anticoagulantes orales.

Según reportes el tratamiento oportuno con heparina difiere la oclusión arterial, siguiendo el esquema de anticoagulación<sup>24-25</sup>.

En pacientes con factores de riesgo (hematomas intramurales, extensión de disección, etc.) se realiza tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

En los casos de disección con oclusión o pseudo-oclusión, estudios complementarios con imagen de microembolos, eventos isquémicos recurrentes o con imagen de coágulo flotante, se realizara la anticoagulación inmediata<sup>25</sup>.

Aun no se obtuvo mayores estudios en cuanto al uso de antiagregación plaquetaria sin embargo el más utilizado hasta la fecha es la aspirina.

El tiempo de mantención de la anticoagulación deberá ser entre 3 a 6 meses, sujeta a la recanalización del vaso, continuando el control y posteriormente la agregación plaquetaria por el mismo período de tiempo<sup>26</sup>. La terapia trombolítica empírica, intravenosa e intraarterial, en la disección aguda, ha mostrado buenos resultados sin embargo no está probada.

La intervención quirúrgica es rara con el uso de angioplastias y colocación de stents, pero este procedimiento es arriesgado, y no hay pautas de consenso. Porque la mayoría las disecciones sanan sin incidentes y los aneurismas asociados nunca está indicado en ruptura, injerto arterial o derivación extracraneal-intracraneal es indicado sólo en pacientes refractarios a la terapia médica o inadecuado para procedimientos endovasculares<sup>3</sup>.

### Conclusiones

La incidencia anual de disección espontánea de la arteria vertebral se puede estimar en 1 por 100.000 a 1,5 por 100.000, en su mayoría en pacientes menores de 45 años<sup>1</sup>.

Se han caracterizado tres formas principales de CAD como aneurisma estenótico, oclusivo y disecante. La forma de aneurisma disecante a menudo se conoce con el nombre

inapropiado de "pseudoaneurisma", que es un aneurisma falso en el que se lesiona toda la pared y los tejidos circundantes contienen sangre<sup>4</sup>.

Dos factores de riesgo para la disección se hicieron evidentes: Traumatismos y trastornos del tejido conjuntivo. Disecciones traumáticas fueron más frecuentes que las disecciones no traumáticas (59% versus 42%, P 0.013).

Los datos actuales nos muestran una historia familiar, donde la disección tiende a presentarse más tempranamente, con compromiso de múltiples vasos y con mayor riesgo de recurrencia<sup>5,6</sup>.

Otro factor importante es la patología del tejido conectivo en los pacientes que cursan con disección de arteria vertebral.

Las manifestaciones clínicas se basan en factores locales, hemorrágicos e isquémicos, muchas de estas manifestaciones cursan asintomáticas.

El pronóstico dependerá de la severidad del infarto cerebral y riesgo de recurrencias que oscila va de 0.3 al 3.4% normalmente en el mismo territorio cerebral afectado.

El tratamiento se basa en terapia trombolítica con menor uso, antiagregación plaquetaria y el uso de anticoagulantes durante un período de 3 a 6 meses.

La intervención quirúrgica no es común y solo se realiza en pacientes que necesiten particularmente

### Caso clínico

Tratamos a paciente femenina de 24 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia que ingresa al servicio de emergencia con cuadro clínico de inicio súbito de aproximadamente 12 hrs de evolución caracterizado por presentar cefalea hemicraneana izquierda, vértigo, pérdida del equilibrio y de la coordinación para la marcha, debilidad muscular, náuseas que llegan a los vómitos en 5 oportunidades y diplopía.

Dicho cuadro clínico inicia posterior a levantamiento de pesas con repetidas flexiones de cuello.

Al examen físico: somnolienta, afebril, hemodinámicamente estable; PA: 110/70; FC: 86 X; SATO2: 95 % AA

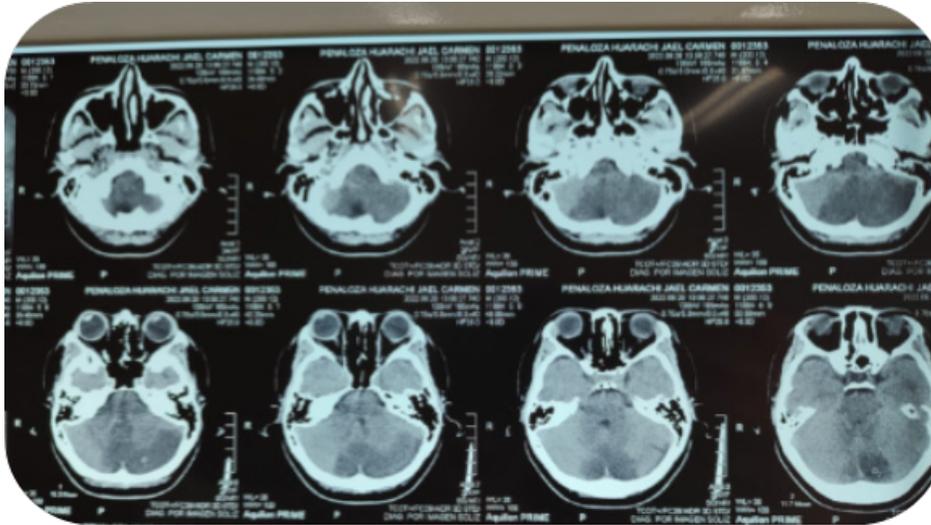
CARDIOPULMONAR: rítmico, regular, normofonético, sin soplos, ventilación pulmonar preservada; Abdomen: blando depresible, peristaltismo conservado, Extremidades: tono y turgencia conservados, sin edemas

Examen Neurológico: pupilas isocóricas fotoreactivas, en prueba dedo – nariz, marcha atáxica, aumento de la base de sustentación, prueba de Epley (+), nistagmus horizontal (+), prueba de Romberg (+), fuerza muscular disminuida en miembros inferiores.

Se realiza primera TAC de cráneo donde se evidencia: Datos sugestivos de lesión isquémica aguda a nivel de ambos lóbulos del cerebelo de predominio izquierdo (Figura 1).

En la segunda TAC de cráneo 3D: extenso edema y cambios por isquemia en cerebelo con importante efecto de masa sobre tronco e hidrocefalia triventricular con signos de reabsorción transependimaria de líquido cefalorraquídeo también de carácter secundario.

**Figura 1:** Area de isquemia extensa a nivel de region medial de los hemisferios cerebelosos.



Ingresa a unidad de terapia intensiva, para monitorización neurológica con diagnósticos de: Lesión isquémica VS Disecccion de arteria vertebral en fosa posterior.

Es valorada por el servicio de neurocirugía y se realiza Angioresonancia cerebral contrastada la cual concluye en : hallazgos compatibles con disecccion de la arteria vertebral izquierda complicada con infartos cerebelosos en territorios de arterias cerebelosas posteroinferiores.Edema mixto en fosa posterior (citotóxico/vasogenico),con efecto de masa condicionando descenso amigdalal leve,hydrocefalia con trasudado epndimario supratentorial y signos de herniación transtentorial ascendente (Figura 2-4).

Se realiza cirugía de descompresión de Fosa Posterior,por hipertensión endocraneal e hydrocefalia y a las 48 horas nuevamente es intervenida por Derivacion ventricular externa ,con drenaje externo .

La paciente permanece en el servicio de terapia intensiva bajo sedacion profunda,ventilación mecánica ,antibioticoterapia,medidas antiedema cerebral ,uso de

vasoactivos y cuidados neurocriticos y neuroquirúrgicos con pronostico reservado y evolución estacionaria.

Durante su estadia presento evolución favorable lenta,se tomaron cultivos y laboratorios.

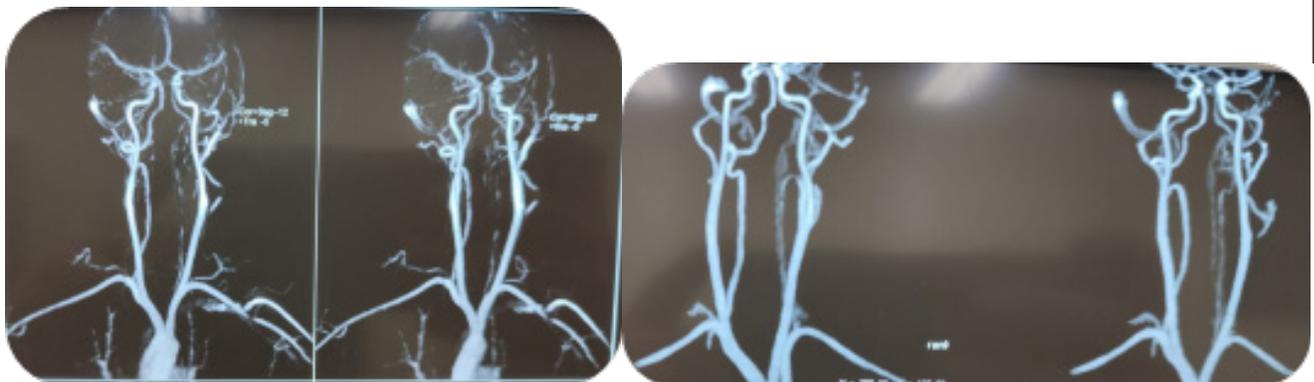
Se realiza TAC de cráneo simple de control donde se evidencia hipodensidad de cerebello por la isquemia de territorio de la arteria vertebral y sin evidencia de dilatación ventricular (Figura 5).

Posterior evolución neurológica y respiratoria favorable al dia 18 de la primera intervención quirúrgica es dada de alta por el servicio de neurocirugía ,con movimientos voluntarios de las 4 extremidades,con reflejos tusígeno y corneal +,sin embargo aun presentaba reflejo deglutorio disminuido y episodios de mal manejo de secreciones.

Se realiza Traqueostomia con diagnostico de lesion de nervio Glosofaringeo,

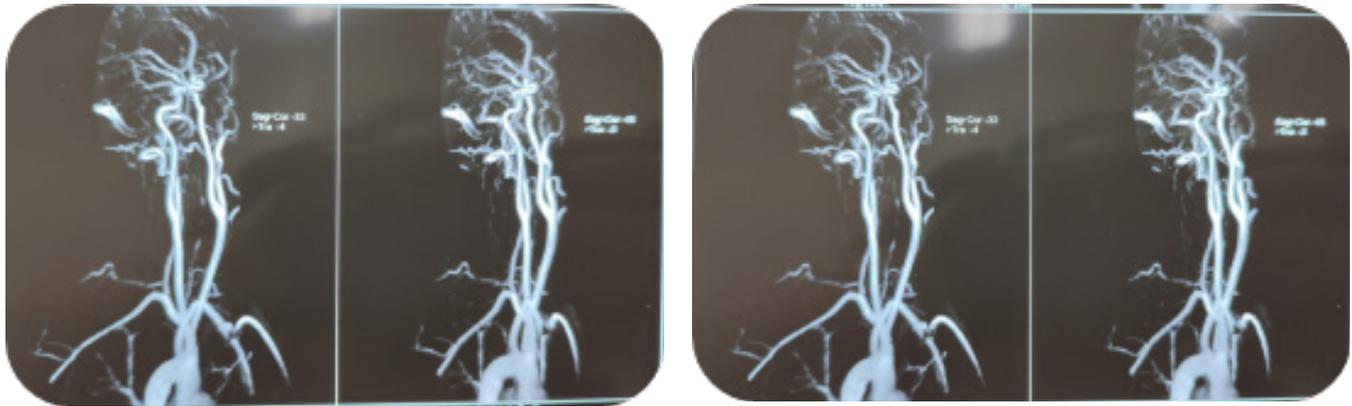
Posteriormente se cambio esquema antibiotico a causa de neumonía aspirativa y asociada a cuidados de la Salud .

A los 22 dias del ingreso a UCI es dada de alta a



**Figura 2:** Hipoplasia de la arteria vertebral izquierda en relacion con su contralateral ,la cual muestra flujo filiforme desde su nacimiento en subclavia izquierda hasta su tercio proximal de 1 mm de diametro,en el tercio medio se observa flujo intermitente sugestivo de disecccion parcial,posterior a lo cual se observa ausencia total de flujo en el tercio distal en relacion a disecccion completade la arteria vertebral izquierda,condicionando oclusion de la arteria cerebelosa poteroinferior izquierda.

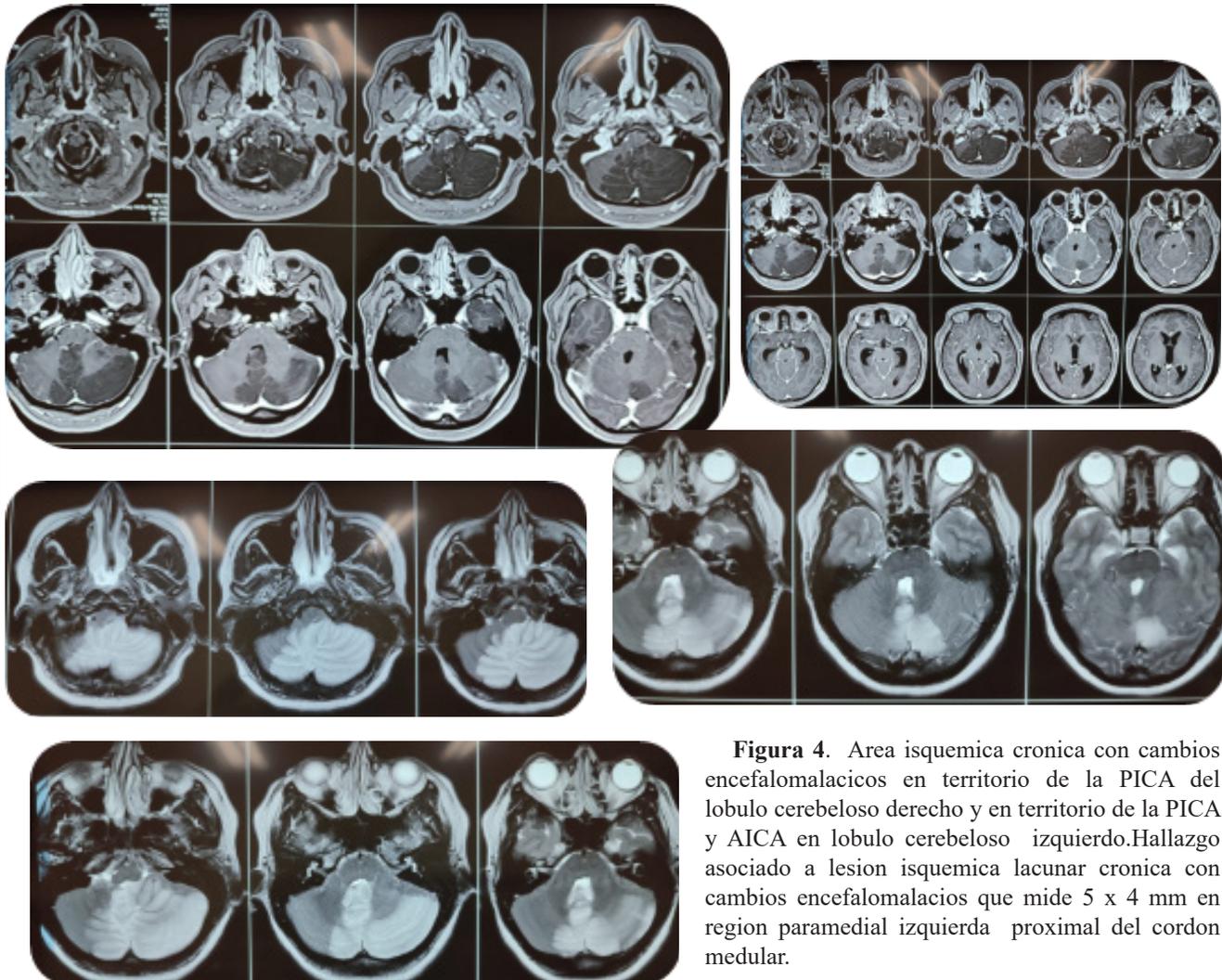
**Figura 3:** Hipoplasia marcada de la arteria comunicante posterior derecha, como variante de la normalidad. Origen fetal de la arteria cerebral posterior izquierda, como variante de la normalidad.



salas de medicina interna donde ingresa con Glasgow de 12/15, con aporte respiratorio en puntas nasales a Fio2 de 24 %, con manejo por neurología, medicina de rehabilitación y psicología .

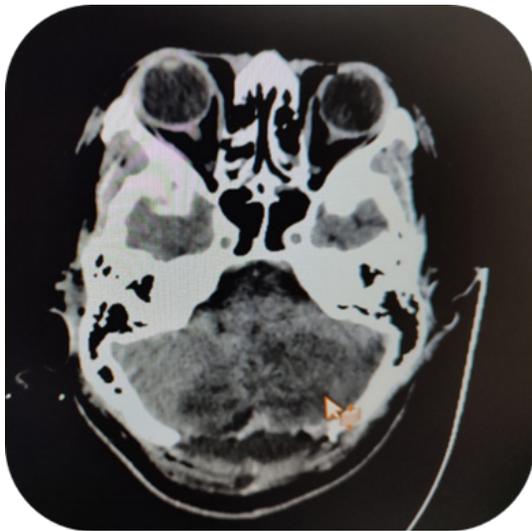
Al día 34 de ingreso hospitalario es dada de alta con buena

tolerancia oral, reflejo deglutorio presente, sin signos de dificultad respiratoria, hemodinámicamente estable, posterior a decanulación de traqueostomía, con deambulacion asistida y sin complicaciones para la verbalización. se indica controles periódicos y culminación de antibioticoterapia.



**Figura 4.** Area isquemica cronica con cambios encefalomalacicos en territorio de la PICA del lobulo cerebeloso derecho y en territorio de la PICA y AICA en lobulo cerebeloso izquierdo. Hallazgo asociado a lesion isquemica lacunar cronica con cambios encefalomalacios que mide 5 x 4 mm en region paramedial izquierda proximal del cordon medular.

**Figura 5** :Hipodensidad de cerebelo por la isquemia de territorio de la arteria vertebral.



## Discusión

La incidencia de recurrencias es difícil de evaluar porque algunas pueden ser asintomáticas, especialmente dentro de las primeras semanas, y las disecciones con signos locales aislados son probablemente sin diagnosticar.

La disección de arteria vertebral es causa importante de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes jóvenes y de mediana edad y representan del 10 al 25 por ciento de tales casos<sup>1</sup>, tal como sucede con la paciente, puesto que se trata de una paciente joven.

La disección después de la manipulación del cuello se observó en pacientes (17%) y ninguno de estos tenía síntomas clínicos o angiográficos, dado que el caso clínico representa a una paciente que realiza actividad física de alto impacto, presenta sintomatología a las 12 horas de haberse sometido a dicha actividad, El intervalo medio entre el inicio del

dolor de cuello y la aparición de otros síntomas es de dos semanas, mientras que otros síntomas ocurren sólo 15 horas después del inicio de la cefalea, según la literatura estudiada.

Los Síntomas locales La cefalea y/o dolor cervical se presenta en un 69% de los pacientes siendo su localización en la región occipital la más frecuente (83%) aunque se pueden presentar generalizada o frontal. Se describe como pulsátil en 44% y fija en 56%, progresiva (72%) y suele preceder de los demás síntomas<sup>12</sup>.

Las manifestaciones cervicales se describen como síndromes radicales que se manifiestan a través de paresia de brazo debido a compromiso radicular principalmente C5-C6. Las raíces cervicales pueden ser dañadas por elongación secundaria al crecimiento de un hematoma intramural o disección aneurismática, otra manifestación descrita es un síndrome doloroso cervical que se comporta muy similar a una radiculopatía<sup>12,13</sup>.

Los Síntomas isquémicos Por la anatomía de la región estos pueden ser de la circulación posterior (vertebro basilar) o de la médula espinal (región posterior). Los síntomas isquémicos de la circulación posterior se describen en más del 80% de los casos y pueden ser transitorios o manifestaciones establecidas. Su mecanismo involucra un fenómeno embólico y/o hemodinámico. El síndrome de Wallenberg es el más común pero se han descrito síndrome bulbar medial, infarto cerebeloso, talámico, pontino, de la arteria cerebral posterior o síndrome del tope de la basilar<sup>30,32</sup>, en el caso de nuestra paciente se trató de un infarto cerebeloso extenso.

Los síntomas isquémicos ocurren en más del 90 por ciento de los pacientes en quienes se realizó una disección de la arteria vertebral, se diagnostica y puede afectar el tronco encefálico, en particular el bulbo raquídeo lateral (síndrome de Wallenberg), así como el tálamo y cerebelo.

El pronóstico funcional, en general no difiere de aquellos pacientes jóvenes con infarto cerebral debido a otra causa.

## Referencias bibliográficas

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001.
2. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis* 2006.
3. Vadim Beletsky, Zurab Nadareishvili, John Lynch, Ashfaq Shuaib, Andrew Woolfenden, John W. Norris cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial?. *Stroke* 2003.
4. Lee Vivien, Robert D, Brown Jr, Jayawant N Mandrekar, Bahram Mokri. Incidence and outcome of cervical artery dissection. A population-based study. *Neurology* 2006 Schievink WI, Mokri B, Piegras DG, Kuiper JD. Recurrent
5. Spontaneous arterial dissections: risk in familial versus non familial disease. *Stroke* 1996
6. McColgan P, Sharma P. The genetics of carotid dissection: meta-analysis of a MTHFR/C677T common molecular variant. *Cerebrovascular Diseases* 2008.
7. Grond-Ginsbach C, Wigger F, Morcher M, Von Pein F, Grau A, Hausser I, Brandt T. Sequence analysis of the COL5A2 gene in patients with spontaneous cervical artery dissections. *Neurology* 2002
8. Brandt T, Hausser I, Orberk E. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998.
9. Pepin M, Schwarze U, Superti-furga A, Byers PH. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular.
10. Brandt T, Morcher M, Hausser I. Association of Cervical Artery Dissection with connective tissue abnormalities in skin and arteries. *Frontiers in Neurology and Neuroscience* 2005
11. Guillon B, Tzourio C, Biouesse V, Adrai V, Bousser MG, Touboul PJ. Arterial wall properties in carotid artery dissection: an ultrasound study. *Neurology* 2000
12. PA, Bogousslavsky J. Uncommon ultrasound findings in traumatic extracranial vertebral artery dissection. *Eur J Ultrasound* 2001;12:227-31.
13. Campos CR, Calderaro M, Scaff M, Conforto AB. Primary headaches and painful spontaneous cervical artery dissection. *J Headache Pain* 2007.
14. Nishino A, Suzuki I, Utsunomiya A, Suzuki S, Uenohara H, Sakurai Y. Clinical manifestation and treatment strategy for non hemorrhagic cerebral arterial dissection. *Acta Neurochir Suppl* 2008
15. Gobin-Metteil MP, Oppenheim C, Domingo V, Trystram D, BramiZylberberg F, Naggara O, Meder JF. Cervical arteries dissection: diagnostic color Doppler US criteria at the acute phase. *J Radiol* 200.

16. Bartels E. Dissection of the extracranial vertebral artery: clinical findings and early noninvasive diagnosis in 24 patients. *J Neuroimaging* 2006.
17. Bachmann R, Nassenstein I, Kooijman H, Dittrich R, Stehling C, Kugel H, Niederstadt T, et al. High-resolution magnetic resonance imaging (MRI) at 3.0 Tesla in the short-term followup of patients with proven cervical artery dissection. *Invest Radiol* 2007
18. Charbonneau F, Gauvrit JY, Touze E, Moulin T, Bracard S, Leclerc X, Mas JL, Meder JF. Diagnosis and follow-up of cervical arterial dissections. Results of the SFNV-SFNR study. *J Neuroradiol* 2005
19. Leys D, Debette S. Long-term outcome in patients with cervical artery dissections: There is still a lot to know. *Cerebrovasc Dis* 2006
20. Baumgartner, Benign long-term outcome of conservatively treated cervical aneurysms due to carotid dissection. *Neurology* 2007.
21. Caso V, Maurizio Paciaroni, Francesco Corea, Mohammed Hamam, Paolo Mili. Recanalization of cervical artery dissection: influencing factors and role in neurological outcome. *Cerebrovascular Diseases* 2004.
22. Geordiadis D, Caso V, Baumgartner RW. Acute therapy and prevention of stroke in spontaneous carotid dissection. *Clinical and Experimental Hypertension* 2006.
23. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 2004
24. Lucas C, Moulin T, Deplanque D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998
25. Stepper F, Remonda L, Bassetti C, Mattle H. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection analysis of 9 patients and review of the literature. *Arch Neurol* 2002.
26. Jens P. Dreier; Frank Lürtzing; Melanie Kappmeier; Georg Bohner; Randolph Klin. Delayed Occlusion after Internal Carotid Artery Dissection under Heparin. *Cerebrovascular Diseases* 2004.
27. Engelter S, Brandt T, debette S, Caso V et Al: Antiplatelets versus Anticoagulation in cervical artery Dissection. *Stroke*. 2007.