

Reporte de caso

Diseción espontánea de la arteria vertebral

Spontaneous vertebral artery dissection

Johanna Caicedo¹, Alexander Ortiz López¹, Alejandro Cardozo², Jorge Iván Cohen Cajiao³✉

1. Residente de Medicina de urgencias, Universidad CES, Medellín, Colombia.

2. Especialista Medicina de urgencias, Servicio de urgencias, instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia.

3. Especialista Medicina de urgencias, Servicio de urgencias, Hospital Manuel Uribe Ángel, Medellín, Colombia.

Este trabajo cumple con las siguientes características editoriales

Fecha correspondencia:

Recibido: junio 16 de 2015.

Revisado: septiembre 9 de 2016.

Aceptado: septiembre 11 de 2016.

Forma de citar:

Caicedo J, Ortiz López A, Cardozo A, Cohen Cajiao JI. Diseción espontánea de la arteria vertebral. Rev CES Med 2016; 30(1): 93-98.

Open Acces

© Derecho de autor

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

ISSN 0129-8705

ISSN-e 2215-9177

[Comparte](#)

CES MEDICINA



Resumen

La diseción arterial como causa de ataque cerebrovascular es infrecuente, presentándose más comúnmente en población joven asociado a un trauma menor que involucra la hiperextensión del cuello.

Presentamos el reporte de un paciente hombre, joven, con un accidente cerebrovascular de fosa posterior y cuya etiología fue una diseción espontánea de la arteria vertebral derecha.

Palabras clave: Diseción de arteria vertebral, Accidente cerebrovascular, Accidente cerebrovascular.

Abstract

Arterial dissection as a cause of stroke is uncommon, most commonly presenting in young people sometimes associated with trauma involving hyperextension of the neck as the only history which would suggest the traumatic origin. We present the case report of a young man with posterior stroke whose etiology was a spontaneous dissection of the right vertebral artery.

Keywords: Vertebral artery dissection, Stroke, Cerebrovascular trauma.

Introducción

Ocasionalmente los eventos isquémicos cerebrales pueden tener un sustrato derivado de una diseción arterial carotídea o vertebral (1). La diseción traumática ocurre en el 1 al 2 % del trauma grave no penetrante de las arterias cervicales y se asocia frecuentemente con fracturas faciales, de la base de cráneo, de vértebras cervicales, de trauma encéfalocraneano y lesión medular.

No obstante, y con una mayor frecuencia, se ha reportado en ausencia de trauma directo severo pero en relación a trauma menor y baja energía (p.e. manipulación del cuello o hiperextensión) y en este caso se califica como diseción espontánea. Debido a que este tipo de lesiones tienen una baja incidencia, se piensa poco en ellas y no se diagnostican, y mucho menos cuando no se asocian a un trauma menor (2).

A continuación reportamos el caso de un paciente con una diseción espontánea de la arteria vertebral derecha que inició con vértigo y en quien se documentó un infarto cerebeloso.

Debido a que este tipo de lesiones tienen una baja incidencia, se piensa poco en ellas y no se diagnostican, y mucho menos cuando no se asocian a un trauma menor.

Reporte del caso

Al servicio de urgencias viene remitido de otra institución un hombre de 34 años, quien había consultado por un cuadro de tres días de vértigo súbito asociado a diaforesis, náuseas, emesis en múltiples ocasiones y cefalea tèmpero occipital derecha. Los síntomas iniciaron durante un partido de fútbol y después de un movimiento rápido de extensión y flexión cervical al golpear el balón con la cabeza. Dentro de sus antecedentes personales se reporta tabaquismo de 17 paquetes/año y consumo social de alcohol.

Al ingresar a la institución sus signos vitales eran normales y con hallazgos positivos al examen físico de nistagmus horizontal agotable y marcha con lateralización a la derecha. No tenía alteraciones cognitivas ni del estado de consciencia y la valoración de los pares de nervios craneales estaba entre parámetros de normalidad.

Se inició manejo para vértigo periférico, pero al no presentar mejoría y por la asociación del cuadro clínico con cefalea tèmpero occipital derecha, se solicitó tomografía axial computarizada de cráneo simple que reportó hipodensidad cerebelosa derecha ([figura 1](#)). El paciente es entonces trasladado a un centro especializado en neurología para continuar estudios por sospecha diagnóstica de disección de arteria vertebral derecha.

Al llegar se realizó angiorrresonancia que reportó flujo filiforme en la arteria vertebral derecha con pérdida de la señal en segmento V4 y evento isquémico en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). No se estableció un punto definido de disección, por lo que es llevado finalmente a arteriografía, encontrando disección de la arteria vertebral derecha en V2 pero sin cortar todo el flujo sanguíneo ([figura 2](#)).

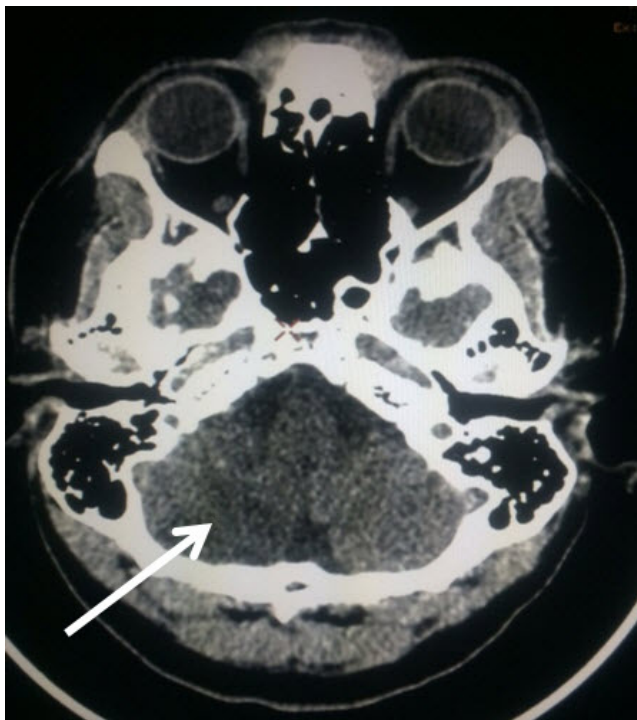


Figura 1. Flecha: hipodensidad cerebelosa derecha (Imagen usada con permiso del Hospital Manuel Uribe Ángel)

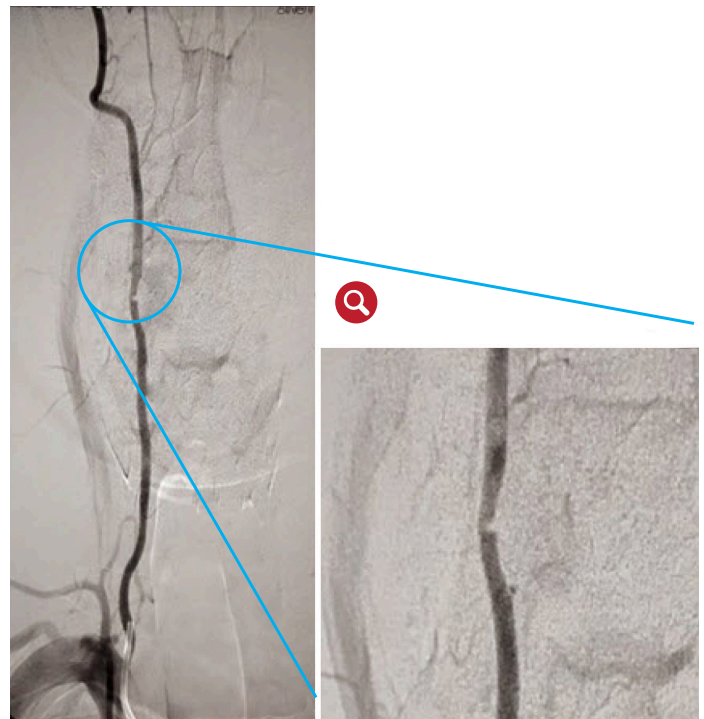


Figura 2. Disección arteria vertebral derecha segmento V2 (imagen usada con permiso del Instituto Neurológico de Antioquia)

Los pacientes con disección de la arteria vertebral se relacionan más con un trauma cervical menor en el último mes, tuvieron más dolor cervical y presentaron mayor porcentaje de accidente cerebro vascular isquémico.

Un día después de vigilancia y evaluación en la unidad de cuidados especiales es trasladado al servicio de hospitalización general, donde persiste sin deterioro neurológico pero continúa con los síntomas vertiginosos. Se realizó entonces manejo con antiagregantes plaquetarios y finalmente se dio de alta con seguimiento ambulatorio y terapia de rehabilitación.

No se realizaron imágenes de seguimiento y en la evaluación de control un mes después había mejorado significativamente los síntomas. Se definió terapia antiagregante por seis meses.

Discusión

La disección espontánea de las arterias cervicales es una importante causa de accidente cerebro vascular en adultos jóvenes y de edad media, generando hasta un 25 % de los accidentes cerebrovasculares isquémicos en pacientes entre 15 y 49 años (1); en la población general es el responsable del 2 % de los mismos y su incidencia va entre 1,5 y 2 casos por cada 100 000 personas (2).

Los segmentos extracraneanos de las arterias carótidas y vertebrales son más susceptibles a la disección, posiblemente secundaria a su mayor movilidad y el contacto cercano con estructuras óseas. La disección es el resultado de la ruptura de la capa íntima y la separación de las capas de la pared arterial debido a la sangre que penetra en el falso lumen, lo que resulta posteriormente en estenosis o dilatación aneurismática del vaso comprometido (3).

La etiología es variada y puede relacionarse a condiciones predisponentes (displasia fibromuscular y el síndrome de Ehler-Danlos, en el 20 % de los casos) o traumas de distinto grado de severidad (40 %), en la mayoría de los casos trauma menor (ejercicio vigoroso, fútbol, tenis, natación, patinaje, manipulación cervical por masajes, relaciones sexuales e incluso haber estado en una montaña rusa) (4-6).

Los hallazgos neurológicos resultan de la isquemia cerebral secundaria a tromboembolismo, reducción en el flujo cerebral o ambos. Así mismo, la disección con dilatación aneurismática puede causar síntomas locales debido a la compresión de nervios adyacentes, resultando en dolor, síndrome de Horner o neuropatías de pares bajos (3,7).

La cefalea o el dolor cervical es el síntoma más común y se encuentra hasta en el 60 al 90 % de los casos; usualmente, el inicio de la cefalea es gradual pero hasta un 20 % pueden tener cefalea en trueno (8,9).

El estudio CADISP (siglas en inglés de *Cervical Artery Dissection Ischemic Stroke Patients*) buscó diferenciar las características clínicas y factores de riesgo de 982 pacientes con disección de arterias cervicales (319 de carótida interna, 327 de arteria vertebral y 336, de ambas), encontrando que los pacientes con disección de la carótida interna son ligeramente mayores (46 vs 41 años $p < 0,0001$), en su mayoría hombres ($p = 0,006$), la ceguera monocular transitoria ocurre solo en estos pacientes (8 vs 0 %), tienen más cefalea (OR 1,36 [1,01-1,84]) y un puntaje NIHSS (National Health Stroke Scale) mayor a la presentación (8 vs 3, OR = 1,17; IC 95 % = 1,12-1,22).

Por otro lado, los pacientes con disección de la arteria vertebral se relacionan más con un trauma cervical menor en el último mes (37 % en arteria vertebral vs 29 % carótida OR 1,17; IC 95 % = 1,12-1,22), tuvieron más dolor cervical (66 % en arteria vertebral vs 39 % en carótida OR 0,36; IC 95 % = 0,27-0,48) y presentan mayor por-

centaje de accidente cerebro vascular isquémico (77 % en arteria vertebral vs 60 % para carótida OR 0,32; IC 95 % = 0,21–0,49) (10).

Otro estudio similar al CADISP encuentra que los pacientes con disección de la arteria vertebral son más fumadores, presentan más cefalea en trueno y hemorragia subaracnoidea, además que la mejoría clínica a tres meses con una escala de Rankin modificada de 0-2 es mayor respecto a los pacientes con disección de la carótida interna (11).

Respecto al caso reportado nos encontramos ante un joven que se encontraba jugando fútbol al inicio de los síntomas. Se identifica como bandera roja (signos y síntomas que indican que una enfermedad puede ser potencialmente grave) la cefalea intensa tèmpero occipital, que no es lo típico en el vértigo, por lo que se decide completar estudios encontrando un infarto de la PICA por una disección de la arteria vertebral.

Analizando estos datos con los hallazgos reportados en los estudios anteriores observamos que el perfil del paciente (joven), los factores de riesgo (trauma menor previo), la cefalea y el vértigo, llevan a pensar en una disección espontánea de la arteria vertebral.

Ante la sospecha de disección los estudios diagnósticos de elección son la resonancia magnética con angiografía o la tomografía con angiografía.

Ante la sospecha de disección los estudios diagnósticos de elección son la resonancia magnética con angiografía o la tomografía con angiografía (12). La sensibilidad y la especificidad son similares en los dos métodos para realizar el diagnóstico, pero la tomografía es superior para detectar el hematoma intramural agudo; de otro lado, la angiografía convencional se deja únicamente para los pacientes con alta sospecha clínica y estudios no invasivos (tomografía o resonancia magnética) negativos (13).

El doppler de vasos de cuello se puede utilizar inicialmente como tamizaje ante la sospecha de esta entidad o para hacer seguimiento posterior al inicio del tratamiento, teniendo en cuenta que es operador dependiente y detecta anomalías en el 68 al 95 % de los casos (14,15).

Para el manejo se ha utilizado la terapia antitrombótica, ya sea con anticoagulación o antiagregación; hasta el momento no se han encontrado diferencias entre el tratamiento con estas dos terapias, siendo aún igual de efectivas para la prevención del accidente cerebrovascular recurrente (16).

Anteriormente, la anticoagulación era la terapia elegida; sin embargo, por el aumento del riesgo de sangrado pasó a igualarse con los antiagregantes. Hoy en día la recomendación es anticoagulación por tres a seis meses con un INR (del inglés *international normalized ratio*) de 2-3 o antiagregación con ácido acetil salicílico o clopidogrel, por un periodo similar (17).

En general, el pronóstico es muy bueno con una recuperación completa entre el 70-85 % . Se presenta un déficit neurológico discapacitante en el 10-25 % de los casos y la muerte en un 5-10 %, que dependerá de la severidad de la isquemia o la hemorragia subaracnoidea asociada (10,18).

Conclusión

Para realizar el diagnóstico de esta enfermedad es fundamental una gran sospecha clínica, basada especialmente en conocer los factores de riesgo, los posibles desencadenantes y síntomas específicos como el dolor o los hallazgos en el examen físico neurológico.

Bibliografía

1. Putaala J, Metso AJ, Metso TL, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: The Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40:1195–1203. [link](#)
2. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8 (7):668-678. [link](#)
3. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344:898–906 [link](#)
4. Debette S, Markus HS. The genetics of cervical artery dissection: a systematic review. *Stroke* 2009; 40 (6):e459-e466. [link](#)
5. Giossi A, Ritelli M, Costa P, Morotti A, Poli L, Del Zotto E, et al. Connective tissue anomalies in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2014; 83 (22):2032-2037. [link](#)
6. Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S, et al. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology* 2013; 80 (21):1950-1957. [link](#)
7. Morel A, Naggara O, Touzé E, Raymond J, Mas JL, Meder JF, et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous cervical artery dissection. *Stroke* 2012; 43 (5):1354-1361. [link](#)
8. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45 (8):1517-1522. [link](#)
9. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67(10):1809-1812. [link](#)
10. Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenat M, Kloss M, Engelter S, Metso T, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology* 2011; 77(12):1174-1181. [link](#)
11. Von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, Stapf C, Buffon F, Fischer U, et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. *Stroke*. 2013; 44:1537-1542. [link](#)
12. Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193 (4):1167-1174. [link](#)
13. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29 (9):1753- 1760. [link](#)

14. Dittrich R, Dziewas R, Ritter MA, Kloska SP, Bachmann R, Nassenstein I. Negative ultrasound findings in patients with cervical artery dissection. Negative ultrasound in CAD. J Neurol 2006; 253(4):424-433. [link](#)
15. Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, Maintz D, Kuhlenbäumer G, Nabavi DG. Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. J Clin Neurosci 2009; 16(1):79-82. [link](#)
16. The CADISS trial investigators. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. Lancet Neurol 2015; 14:361-367. [link](#)
17. Kim Y, Schulman S. Cervical artery dissection: Pathology, epidemiology and management. Thrombosis Research 2009; 123: 810-821 [link](#)
18. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. Stroke 2006; 37 (10):2499-2503. [link](#)