

Casuística de interés

Disección de arterias vertebrales: a propósito de dos casos de "stroke" isquémico del territorio vértebro-basilar

Vertebral arteries dissection: on two cases of ischemic stroke involving the vertebrobasilar territory

Dra. Fabiana Broli

Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Pasteur. Montevideo.

Dra. Natalia Silva

Residente de Medicina. Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Pasteur. Montevideo.

Dra. Amelia Olazarri

Residente de Medicina. Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Pasteur. Montevideo.

Dr. José Luis Caamaño

Ex Profesor Adjunto del Departamento de Neurología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Carlos Dufrechou

Profesor Director de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Pasteur. Montevideo.

RESUMEN: Arch Med Interna 2011 - XXXIII (1): 18-20

Se analizan dos casos de ataque vascular isquémico del territorio vertebro-basilar. Ambos eran pacientes menores de 55 años, sin factores de riesgo vascular y al inicio del cuadro dolor a nivel cervical. El estudio angiográfico demostró la presencia de una disección de arteria vertebral. Se hacen consideraciones con respecto a la clínica, etiopatogenia y al tratamiento.

Palabras clave: Ataque vascular isquémico, Atroke de territorio vértebro-basilar, Disección vertebral, Disección de arterias cérvico-craneales.

SUMMARY: Arch Med Interna 2011 - XXXIII (1): 18-20

Two cases of ischemic infarction from the vertebrobasilar part are analyzed. Both patients were young, they did not present any vascular risk but pain at cervical level. The angiographic study showed a vertebral artery dissection. Some considerations are being made regarding the clinic, pathogenesis and the treatment.

Keywords: Ischemic vascular infarction, Vertebrobasilar stroke, Vertebral dissection, Dissection of cervical and cerebral artery.

INTRODUCCIÓN

La disección de arterias cérvico-craneales, entidad patológica identificada en la década de 1950-1960 no fue reconocida como causante de cuadros clínicos hasta 1970-1980.

Actualmente se considera que son la causa de 20% de los strokes isquémicos en el joven⁽¹⁾.

El diagnóstico es cada día más frecuente, debido a un mejor conocimiento del cuadro clínico, así como al advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas y a una mayor disponibilidad de los estudios angiográficos.

Según el sitio de la disección, se dividen en: **a) subintimales y b) subadventiciales**; ambas pueden ser intra o extracraneales. Las **subintimales** determinan una estenosis al desplazar el endotelio hacia la luz vascular; la lesión endotelial provoca liberación de endotelinas y factores tisulares trombogénicos, generando isquemia en los territorios arteriales distales; las **subadventiciales**, provocan un pseudoaneurisma disecante que comprime las estructuras adyacentes al

sitio de la disección. Su ruptura determina un hematoma en los tejidos circundantes y, si se trata de una disección intracraneana, una hemorragia subaracnoidea (10% del total de disecciones)⁽²⁾. La mayoría de las disecciones son espontáneas; otras secundarias a traumatismos evidentes o "microtraumatismos", ejemplo, manipulaciones quiroprácticas, movimientos cefálicos reiterados en cantantes de rock, etc. Se han descrito factores predisponentes y patologías asociadas, tales como displasia fibromuscular, Síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, "necrosis medio-quistica" arterial, déficit de alfa 1 antitripsina, etc.

El objetivo de este trabajo es analizar dos casos clínicos de stroke de naturaleza isquémica, que se presentaron como "síndromes de tronco", cuyo mecanismo etiopatogénico fue la disección arterial.

MATERIAL Y MÉTODO

Análisis de dos casos clínicos y revisión de la literatura.

Caso clínico 1

Hombre, 44 años, carpintero, sin factores de riesgo cardiovascular, mientras realizaba movimientos reiterados de flexo-extensión del cuello (recogía "piñas") presenta un dolor intenso en la región cervical izquierda, de instalación brusca, acompañado de parestesias en hemicara izquierda, hemicuerpo derecho e inestabilidad en la marcha.

Exámen neurológico: sin compromiso de conciencia ni de funciones simbólicas. **Pares craneanos:** desviación oculógira a derecha; V par: hipoestesia en hemicara izquierda; VIII par: nistagmus horizonte-rotatorio y un compromiso de la vía simpática izquierda, determinando un síndrome de Claude-Bernard-Horner homolateral: ptosis palpebral, miosis, enoftalmia y anhidrosis de la hemicara izquierda.

A nivel espinal en hemicuerpo derecho: hipoalgesia y termoanestesia, sensibilidad táctil conservada (disociación espinotalámica). **Estática y marcha:** lateropulsión a izquierda. Resto del examen s/p.

En suma: paciente con un cuadro neurológico, de instalación brusca, se planteó el diagnóstico de "stroke". Topografía: 1) un síndrome sensitivo alterno: hipoestesia de hemicara izquierda con hipoalgesia y termoanestesia espinal contralateral (disociación espinotalámica), 2) un síndrome de Claude-Bernard Horner izquierdo 3) un síndrome vestibular (nistagmus horizonte-rotatorio y lateropulsión a izquierda) nos orienta a una lesión a nivel del tronco encefálico en el sector bulbar, que compromete el hemibulbo izquierdo en la región "retro-olivar lateral" (núcleo sensitivo del V par, núcleos vestibulares, haz espino-talámico, vía simpática) constituyendo un "síndrome de Wallenberg", que por acompañarse de una desviación conjugada de la mirada a derecha (lesión del sector inferior de la protuberancia: Foville inferior) se cataloga como "ampliado". Estas lesiones se explican por la afectación de los vasos del sistema vértebro-basilar destinados a la "fosita lateral del bulbo" y zonas contiguas (habitualmente territorio de la arteria cerebelosa póstero-inferior rama de la arteria vertebral). Las variaciones del dispositivo vascular destinado a esta región, explican la frecuencia de síndromes de Wallenberg "incompletos" o "ampliados".

Desde el punto de vista etiopatogénico se trata de un stroke isquémico en un paciente joven, sin factores de riesgo vascular, relacionado con movimientos reiterados del cuello, acompañado de dolor cervical, por lo que nos orienta a una disección arterial del sector vértebro basilar, aunque no se pueden descartar otras causas.

Los estudios imagenológicos efectuados al ingreso (TAC de cráneo sin contraste y RNM con angioresonancia) fueron normales; para confirmar la disección se solicitó una arteriografía de los 4 vasos del cuello, que informa la presencia de una disección de la arteria vertebral izquierda en su trayecto intracraneano, luego de la emergencia de la arteria cerebelosa póstero-inferior (PICA) y un pseudoaneurisma. La arteria vertebral derecha era hipoplásica (Figura 1).

El tratamiento consistió en reposo y analgesia. No se efectuaron anticoagulantes por tratarse de una disección intracraneana, por el riesgo de sangrado del seudo aneurisma. En la evolución: retrocedió la sintomatología, excepto el signo de Claude Bernard-Horner. A los 3 meses, arteriografía de control fue normal.

Caso clínico 2

Mujer, 51 años, sin factores de riesgo vascular, que en la semana previa al ingreso presenta 3 episodios breves de pérdida de conocimiento, consultando por: disfonía, disfagia, hiperestesia de hemicara derecha y ptosis palpebral homolateral, desviación de rasgos a izquierda con hemiparesia bra-

quio-crujal derecha, acompañado de dolor cervical irradiado a región occipital, náuseas e inestabilidad en la estática y la marcha.

Examen neurológico: lúcida, sin trastornos simbólicos. **Pares craneanos:** desviación conjugada de la mirada a izquierda, ptosis palpebral derecha y miosis: síndrome de Claude-Bernard-Horner; V par: hiperestesia de hemicara derecha; VII par: parálisis facial derecha de tipo central, VIII par: nistagmus horizonte-rotatorio; IX y X par: reflejo nauseoso abolido bilateral.

Sector espinal: hemiparesia braquio-crujal derecha con signo de Mayer. Hipoalgesia y termoanestesia en hemicuerpo izquierdo, con conservación de la sensibilidad táctil (disociación espinotalámica). Estática y marcha: lateropulsión a derecha.

La compleja semiología neurológica se explica por la afectación de estructuras del tronco encefálico a distintos niveles, a saber: **1) compromiso de la región lateral bulbar a derecha**, que se expresa por: **a) lesión del núcleo de V par derecho en su proyección bulbar y del haz espino-talámico previo a su decusación:** síndrome sensitivo alterno, dado por la hiperestesia de la hemicara derecha (V par) y contra-lateralmente la hipoalgesia y termoanestesia del hemicuerpo izquierdo (disociación espino-talámica); **b) compromiso de la vía simpática:** signo de Claude Bernard Horner derecho, **c) compromiso del núcleo vestibular:** síndrome vestibular de tipo central (nistagmus horizonte-rotatorio y lateropulsión a derecha); **d) núcleos IX y X y fibras emergentes:** disfonía, disfagia y abolición del reflejo nauseoso⁽⁶⁾. En contigüidad con esta lesión existe: **2) compromiso de la parte lateral e inferior de la hemiprotuberancia derecha** que se evidencia por la desviación de la mirada conjugada a izquierda, secundaria a la afectación del "centro" de la mirada conjugada (FRPP: formación reticulada paramediana pontina: "parálisis baja": Foville inferior)^(6,7), y **3) compromiso de la región hemiprotuberancial izquierda media y alta en su sector "medial"**, dado por la lesión del contingente córtico-geniculado y córtico-espinal del haz piramidal, que determina la hemiparesia derecha (cara y miembros)⁽⁶⁾.

Frente a la instalación brusca de un cuadro neurológico, con elementos que expresan el compromiso del tronco encefálico, sin HEC, ni alteración de la conciencia, nos planteamos el diagnóstico de Stroke isquémico, en el territorio

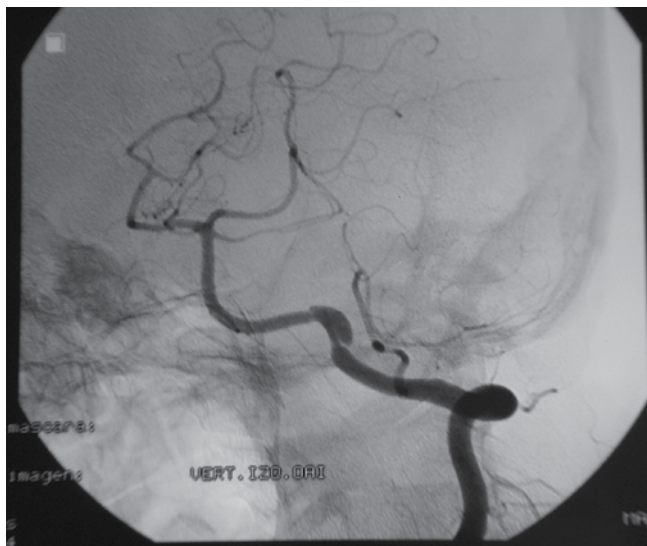


Fig. 1.

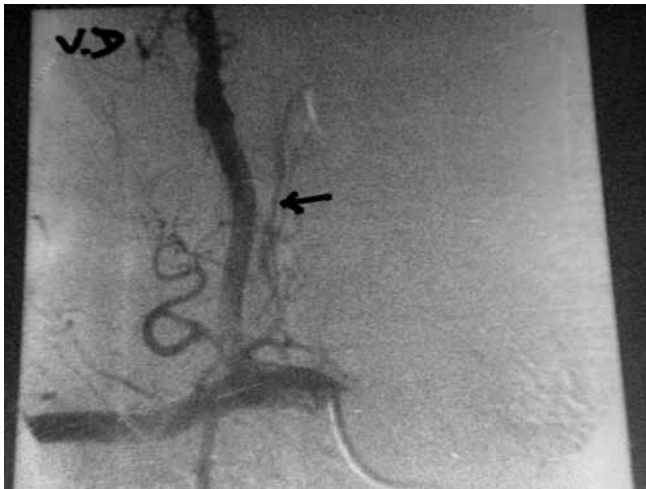


Fig. 2.

vascular correspondiente al sistema vértebro basilar. La afectación “parcheada”, con isquemia en distintos niveles, tanto en altura (bulbo y protuberancia) como en el sentido dorso-ventral y transversal (afectación lateral y medial), es relativamente común en la patología vascular isquémica del tronco encefálico.

En cuanto a la etiopatogenia, por tratarse de una paciente de 51 años, sin factores de riesgo vascular, con dolor cervical, nos orienta a una disección arterial a nivel del sistema vértebro-basilar. Se solicitó: TAC de cráneo: normal; la RNM con angio-resonancia: un Stroke isquémico agudo en tronco, a nivel bulbar y en las imágenes vasculares no se visualiza la lesión responsable. Arteriografía: informa arteria vertebral derecha hipoplásica con una lesión de la pared sugierativa de disección, sin formación de pseudoaneurisma (Figura 2).

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

De los casos clínicos analizados se destaca que se trata de dos “strokes isquémicos” en los que se pueden identificar varios hechos comunes: se trata de personas jóvenes (44 y 51 años), con ausencia de antecedentes familiares, sin factores de riesgo vascular y sin antecedentes de un traumatismo evidente a nivel cráneo-cervical. Ambos presentan dolor cervical ipsilateral a la lesión y compromiso del territorio vértebro-basilar, que constituye en el caso 1, un “sín-

drome de Walleberg ampliado”, mientras que en el caso 2, se evidencian signos neurológicos que expresan una isquemia “parcheada” bulbo-protuberancial, confirmándose por la imagenología el compromiso bulbar lateral; no así la lesión de la hemiprotuberancia izquierda media y alta en su sector medial, pero de cuya existencia se deduce por el conjunto de hechos clínicos que se han expuesto. Ambos cuadros tienen una común etiopatogenia: la disección a nivel de una arteria vertebral, según se documenta en los estudios angiográficos correspondientes.

En cuanto al tratamiento, la patogenia de la isquemia, vinculada a trombosis y embolias a partir del sector arterial lesionado ha determinado que se haya postulado a la anticoagulación como una herramienta terapéutica primordial. Actualmente es controvertida y se recomienda solamente en las disecciones arteriales extracraneanas no traumáticas, no estando indicada en las intracraneanas, porque aumenta la posibilidad de complicaciones hemorrágicas graves⁽⁵⁾.

CONCLUSIÓN

Con el fin de contribuir a la difusión del conocimiento de una patología infrecuente, pero de gran jerarquía, se presentaron 2 casos clínicos de “stroke” isquémico por disección de arterias vertebrales, cuyo diagnóstico se sospechó por presentarse en pacientes jóvenes, con ausencia de factores de riesgo vascular y la presencia de dolor cervical, confirmándose por la arteriografía, considerado como el “gold standard” diagnóstico, en esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra L, Mellado P. Disección de vasos cervicales. Cuadernos de Neurología 2000; 24. Disponible en: [RHp://escuela.me.puc.cl/paginas/publicaciones/neurologia/cuadernos/2000/pub_18_2000.html](http://escuela.me.puc.cl/paginas/publicaciones/neurologia/cuadernos/2000/pub_18_2000.html)
2. Arnold M. Carotid and Vertebral artery Dissection. *Prac Neurol* 2005; 5:100-109.
3. Dickerman R. Atraumatic vertebral artery dissection. *Spine* 2005; 30:658-661.
4. Barakat O. Infarto bulbar lateral. *Rev Neurol* 2000; May 16-31; 30(10) 998.
5. Norris J. Extracranial arterial dissection Stroke. 2005; 36:2041-2043.
6. Wade S. Smith, S. Claiborne Johnston, J. Donald Easton: Enfermedades cerebro-vasculares. En: Harrison. Principios de Medicina Interna Vol. II Cap.349. Madrid: McGraw-Hill; 2005. p. 2622-2624.
7. Pebet M. Movimientos oculares; Parte 3. Patología. Montevideo: Oficina del Libro FEFMUR; 2003.p. 76-81.