

## Infarto cerebeloso debido a disección de la arteria vertebral extracraneal causada por rotación brusca del cuello: reporte de caso

Julio López Argüelles<sup>1</sup>, Aleima Bibiana Rodríguez Carbajal<sup>2</sup>, Leydi María Sosa Águila<sup>3</sup>, Georgina González Alba<sup>4</sup>, Lisan Montalvo Manso<sup>4</sup>, Pedro Juan Barrios Fuentes<sup>5</sup>, Félix González Pérez<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Especialista de primer grado en Neurología. Máster en urgencias médicas en la atención primaria. Profesor asistente. Investigador agregado. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

<sup>2</sup>Licenciada en Psicología. Máster. Profesor asistente. Departamento de Neuropsicología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

<sup>3</sup>Especialista de primer grado en Genética Clínica. Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

<sup>4</sup>Residente de Neurología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

<sup>5</sup>Especialista de segundo grado en Imagenología. Profesor Asistente. Servicio de Imagenología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

<sup>6</sup>Licenciado en Imagenología. Profesor Asistente. Servicio de Imagenología Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

Recibido: 29.11.2014. Aceptado: 21.12.2014. Publicado: 22.11.2014.

Correspondencia: Dr. Julio López Argüelles. Hospital Universitario Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba. Correo electrónico: juliola@jagua.cfg.sld.cu

Cómo citar este artículo (Estilo NLM): López Argüelles J, Rodríguez Carbajal AB, Sosa Águila LM, González Alba G, Montalvo Manso L, Barrios Fuentes PJ. Infarto cerebeloso debido a disección de la arteria vertebral extracraneal causada por rotación brusca del cuello: reporte de caso. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2015 [citado día, mes y año];5(2):146-50. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/227>

© 2015 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

[www.sld.cu/sitios/neurocuba](http://www.sld.cu/sitios/neurocuba) – [www.revneuro.sld.cu](http://www.revneuro.sld.cu)

Editor: Dr. P. L. Rodríguez García

### RESUMEN

**Introducción:** La disección de las arterias carótidas y vertebrales representa una causa rara de ictus, y su mayor incidencia se reporta en los pacientes jóvenes y en la edad media de la vida. La presentación de este caso tiene como objetivo mostrar la variedad de manifestaciones clínicas de la disección de la arteria vertebral y algunos de los problemas actuales en su manejo.

**Caso clínico:** Paciente masculino de 42 años que luego de un giro brusco de la cabeza comenzó con un cuadro de mareos que mejoraban con el decúbito y se exacerbaban con los cambios de posición. En la exploración neurológica se encontraron signos de focalización neurológica como ataxia de la marcha, dismetría, disdiadococinesia, hipotonía muscular derecha, y paresia del músculo recto lateral derecho por afectación del VI nervio craneal. En las imágenes de resonancia magnética se encontró un infarto en el hemisferio cerebeloso derecho y la angioTAC multicorte de cráneo permitió observar los signos de la disección de la arteria vertebral derecha. Se decidió el ingreso en la sala de Neurología con el diagnóstico de ictus isquémico del territorio posterior de causa inhabitual. Se comenzó tratamiento con aspirina (125 mg/día). A los 10 días de evolución comenzó con mejoría importante y paulatinamente ocurrió la desaparición de los síntomas focales neurológicos.

**Conclusiones:** Este caso de disección arterial reafirma la necesidad de considerar esta entidad como causa de ictus isquémico en el adulto joven. La atribución de los síntomas a procesos menos graves y la variabilidad de los síntomas enseñan que al interrogar y examinar a un paciente se requiere de gran pericia y de la correlación neuroanatómica y cronológica de los hallazgos. Asimismo, es fundamental un diagnóstico rápido y el inicio precoz de una terapia con el potencial de cambiar el curso de esta entidad.

**Palabras clave.** Anticoagulantes. Disección de la arteria vertebral. Ictus. Inhibidores de agregación plaquetaria.

### Cerebellar infarct due to extracranial vertebral artery dissection caused by sudden neck rotation: a case report

**Introduction:** Carotid and vertebral arteries dissection represents a rare cause of stroke, and it's reported mainly in young and middle age patients. This case shows the variable presentation of vertebral artery dissection and some current management problems.

**Clinical case:** 42 year old male patient who began in the morning after a sudden head rotation with dizziness that improved with decubitus and were exacerbated with the changes of position. Neurological examination revealed focal signs as ataxic gait, *dysmetria*, *dysdiadochokinesia*, right muscle hypotonia, and paresis of right abducens muscle due cranial nerve VI lesion. Magnetic resonance images showed an infarct in right cerebellar hemisphere and angioCT scan showed right vertebral artery dissection. It was decided hospitalization in neurology service with diagnosis of ischemic stroke of posterior territory. Then the patient received treatment with aspirin (125 mg/day). After 10 days of evolution he began with improvement of the neurological focal symptoms, and later with disappearance of neurological signs.

**Conclusions:** This case reaffirms the need to consider this entity as cause of ischemic stroke in young adults. The attribution of symptoms to minor conditions and symptoms variability teach the value of capacity for history collection and examination, anatomic correlation and

chronologic approach. Also, is fundamental a rapid diagnosis and the early beginning of therapy, that can potentially change the evolution of this entity.

**Key words.** Anticoagulants. Antiplatelet drugs. Stroke. Vertebral artery dissection.

## INTRODUCCIÓN

La disección de las arterias carótidas y vertebrales representa una causa rara de ictus, y su mayor incidencia se reporta en los pacientes jóvenes y en la edad media de la vida (1). La incidencia anual de se estima entre 2 y 3 casos por cada 100 000 habitantes, pero su frecuencia real se desconoce ya que un número considerable de los casos pasan desapercibidos (2,3).

Esta enfermedad se produce por un desgarro en la capa íntima de la arteria acumulándose sangre en la pared del vaso y dando lugar a la formación de un hematoma intramural. El mecanismo más frecuente de infarto cerebral tras una disección arterial es el embólico, mientras que la isquemia hemodinámica y trombótica son menos frecuentes (1,4). El diagnóstico se complementa con diferentes estudios de imágenes, aunque la angiografía cerebral se considera tradicionalmente como la técnica de elección para definir el diagnóstico, su nivel exacto y algunas complicaciones (5,6).

El siguiente caso tiene como objetivo mostrar la presentación variada que puede tener la disección de la arteria vertebral (DAV) y algunos de los problemas actuales en su manejo.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 42 años, piel de color blanco, de procedencia rural y con historia de padecer de Diabetes Mellitus hace 15 años que cumple tratamiento regular con glibenclamida 10 mg en desayuno, almuerzo y comida, y de hipertensión arterial hace 10 años que es tratada con enalapril 10 mg cada 12 horas por vía oral.

Acude a la consulta de urgencias del Hospital Provincial "Gustavo Adereguía Lima" (Cienfuegos) remitido de su área de salud porque en horario de la mañana, luego de un giro brusco de la cabeza, comenzó con mareos intensos que mejoraban con el decúbito y se exacerbaban con los cambios de posición, marcha atáxica, y visión doble. Esto se acompañaba de vómitos. En su policlínico se constataron cifras elevadas de glicemia (20 mmol/L) que fue tratada con hemodilución con solución salina isotónica endovenosa e insulina simple por vía subcutánea. Se interpretó el cuadro clínico como un vértigo posicional benigno y se indicó

tratamiento específico con meclizina 25 mg cada 8 horas por vía oral y reposo en el hogar.

A los tres días el paciente regresa al centro hospitalario por empeoramiento de los síntomas y le era muy difícil la marcha. Ante este cuadro es consultado en el servicio de Neurología. En la exploración neurológica se encontraron signos de focalización neurológica como ataxia de la marcha, dismetría, disdiadococinesia, hipotonía muscular derecha, y paresia del músculo recto externo por lesión del sexto nervio craneal derecho. No existieron signos de afectación de otros nervios craneales, signos corticoespinales o de déficit sensitivo.

Se ingresa en la sala de Neurología con la impresión diagnóstica de ictus isquémico del territorio posterior de posible causa inhabitual. Se realizaron las siguientes pruebas especiales:

- Tomografía computarizada de cráneo de urgencia. Se detectó hipodensidad en la región posterior del hemisferio cerebeloso derecho que alcanzaba el vermis y medía 39 x 30 x 35 mm.
- Análisis de sangre. Los resultados del hemograma estaban dentro de parámetros normales. En la hemoquímica se encontró: glucemia: 15,4 mmol/L; colesterol total: 6,06 mmol/L; y triglicéridos: 1,53 mmol/L.
- Eco-Doppler. Se halló hipoplasia de la arteria vertebral derecha, con doble luz, disminución notable del flujo y presencia de hematoma intramural con extensión intracraneal.
- Resonancia magnética de cráneo. Las imágenes muestran un infarto del hemisferio cerebeloso derecho (**Figura 1**). En la angioresonancia no se detectaron alteraciones adicionales.
- Angiotomografía multicorte de segmento supra-aórtico, cuello y cráneo. Se aprecian los signos sugestivos de DAV: estenosis y doble luz (**Figura 2**).

Se comenzó tratamiento con aspirina 125 mg/día. Además, se indicó alivio del dolor con paracetamol 500 mg cada 8 horas por vía oral. No se indicó la anticoagulación ante la percepción de riesgo de complicaciones hemorrágicas intracraneales (por ej.: hemorragia subaracnoidea).



Figura 1. Imagen axial de la resonancia magnética en T2 con lesión hiperintensa en la región correspondiente al hemisferio cerebeloso derecho compatible con infarto cerebeloso reciente.



Figura 2. Imágenes de la angiografía computarizada con estenosis de la arteria vertebral derecha y doble luz compatible con disección de la arteria vertebral derecha (flechas).

Luego de 10 días de evolución el paciente comenzó con estabilización del cuadro neurológico y desapareció inicialmente la diplopía. Luego del día 15 de evolución se constató mejoría importante y desaparición de los síntomas neurológicos focales.

## DISCUSIÓN

La DAV es menos común que la disección de la arteria carótida interna extracraneal, pero cada vez se reconoce con más frecuencia. En su mayoría las DAV extracraneales se constatan en los segmentos C1 y C2 por ser más móviles y más susceptibles de lesión mecánica. Se origina en el cuello y se extiende a la porción intracraneal del vaso o permanece aislada en cualquiera de estos segmentos. En ambos casos hay tendencia a formar pseudoaneurismas (más probable con el tipo intracraneal). Aquí hay un riesgo de rotura a través de la adventicia, lo que potencialmente ocasiona una hemorragia subaracnoidea (3,7).

## Etiología

Las DAV se clasifican en espontáneas o traumáticas. Aunque en algunos casos existe el

antecedente de traumatismo, en la gran mayoría este no puede encontrarse. En las disecciones espontáneas o asociadas a traumatismos ligeros se relacionan con enfermedades del tejido conjuntivo (4,8).

La causa más común identificable es el movimiento de rotación rápido y extremo del cuello (como al voltear la cabeza hacia la parte trasera de un vehículo). Otras causas son la manipulación quiropráctica, al extender el cuello para lavar el pelo, los tiros largos con un palo de golf, y con la tos forzada. La debilidad intrínseca de la pared vascular en la enfermedad de Ehlers-Danlos y la displasia fibromuscular son factores de riesgo (3-8).

## Manifestaciones clínicas

La DAV presenta un amplio espectro clínico que va desde la ausencia de síntomas hasta el ictus. La manifestación clínica más frecuente es el dolor de diferente localización (cuello, periorcular, occipital) acompañado de síntomas neurológicos focales (como amaurosis, afectación de los nervios craneales, con mayor frecuencia los bajos) (4).

El diagnóstico de DAV se debe sospechar cuando el dolor occipitonal es muy notable y ocurre después de uno de los factores precipitantes conocidos. El cuadro clínico está dado por la presencia, luego del evento precipitante, de dolor en el cuello y cefalea, los cuales pueden aparecer desde varios días hasta semanas antes de la aparición de los síntomas de ictus isquémico de origen embólico (4).

Algunas manifestaciones neurológicas del caso descrito pudieran ser justificadas topográficamente por afectación de tronco cerebral. Los síntomas, sobre todo vértigo, posiblemente derivan de la afectación bulbar lateral, a menudo con características adicionales por lesión del puente o el mesencéfalo (como la diplopía y la disartria). Frecuentemente los pacientes acuden en busca de atención médica cuando ha ocurrido el infarto. En algunos casos la DAV ocurre asintomática, pero en otros puede asociarse con un ataque transitorio de isquemia cerebral, instantáneamente con un devastador infarto cerebral o manifestarse como un síndrome vascular de los cuales particularmente el síndrome de Horner puede ser una alerta (4).

En la circulación vertebro-basilar esto puede ser resultado de la oclusión embólica de la arteria cerebelosa postero-inferior con infarto de la porción dorsolateral del bulbo raquídeo. Así, recientemente se describieron tres casos de disección arterial espontánea, presentándose dos casos como un síndrome de Wallenberg y uno como un síndrome de Foville en pacientes jóvenes con antecedentes de salud (9). Otros ictus menos comunes incluyen la embolia interarterial a la arteria cerebral posterior o un infarto central de la médula espinal cervical por oclusión de la arteria espinal anterior (4).

### Hallazgos de neuroimagen

En la actualidad se dispone de exámenes no invasivos para el confirmar el diagnóstico como el Doppler transcraneal o extracraneal y la angioresonancia. La combinación de resonancia magnética y angioresonancia son actualmente las modalidades no invasivas más útiles para el diagnóstico.

Los hallazgos habituales en la resonancia magnética son: 1) Signo de la creciente (semiluna de hiperintensidad en secuencias T2 que corresponde al hematoma intramural, alrededor de la señal de vacío por flujo del vaso); 2) Hiperseñal del vaso; 3) Pobre o nula visualización del vaso; y 4) Compresión del lumen. La angioresonancia puede mostrar la disminución del lumen, presencia de sangre en un falso lumen o la presencia de un fragmento desprendido ("flap") (5,10).

### Tratamiento

Para el tratamiento de la DAV de manera clásica y empírica se recomienda la anticoagulación con heparina seguida de un periodo de warfarina por 3-6 meses. Sin embargo, es difícil determinar la duración precisa del tratamiento, y hay incertidumbre sobre la efectividad de la anticoagulación. Por esto, se indican como alternativa los antiagregantes plaquetarios (11-13).

La justificación para indicar la anticoagulación es que reduce el riesgo de la embolización. Pero, no hay ningún ensayo clínico que brinde evidencias sólidas para esta práctica. La anticoagulación debe evitarse en los pacientes con disecciones intracraneales (en particular incluyendo la circulación vertebrobasilar) debido al riesgo para la hemorragia subaracnoidea. Otras contraindicaciones relativas son el infarto cerebral extenso con efecto de masa, el infarto hemorrágico, y los aneurismas intracraneales (11,12).

La práctica usual es repetir un estudio de imágenes o ultrasonido varios meses después de la disección y suspender la anticoagulación si se restableció la luz del vaso lo suficiente para permitir un flujo sanguíneo adecuado. Los pseudoaneurismas en las porciones cervicales de los vasos no suelen requerir tratamiento específico. Igual que en otras disecciones, los corticoesteroides suelen aliviar el dolor inicial concomitante. Se reserva la corrección con angioplastia y *stenting* o quirúrgica para los casos seleccionados con pseudoaneurismas o los que tienen ictus recurrentes después de la terapia médica adecuada (6,11-13).

### CONCLUSIONES

Este caso de disección arterial reafirma la necesidad de considerar la entidad como causa de infarto cerebral en el adulto joven. La atribución de los síntomas a procesos menos graves y la variabilidad de los síntomas enseñan que al interrogar y examinar a un paciente se requiere de gran pericia y de la correlación neuroanatómica y cronológica de los hallazgos. Asimismo, es fundamental un diagnóstico rápido y el inicio precoz de una terapia con el potencial de cambiar el curso de esta entidad.

### Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DeBette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol.* 2014;27(1):20-8.
2. Manabe H, Yonezawa K, Kato T, Toyama K, Haraguchi K, Ito T. Incidence of intracranial arterial dissection in non-

- emergency outpatients complaining of headache: preliminary investigation with MRI/MRA examinations. *Acta Neurochir Suppl.* 2010;107:41-4.
3. Chandra A, Suliman A, Angle N. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSD experience. *Ann Vasc Surg.* 2007;21(2):178-85.
  4. Kalashnikova LA, Dobrynina LA, Dreval MV, Nazarova MA. Clinical characteristics of internal carotid and vertebral arteries dissection. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2014;114(7):4-8.
  5. Natori T, Sasaki M, Miyoshi M, Ohba H, Oura MY, Narumi S, et al. Detection of Vessel Wall Lesions in Spontaneous Symptomatic Vertebrobasilar Artery Dissection Using T1-weighted 3-dimensional Imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(9):2419-24.
  6. Salvati B, Tesori MC, Lombardo F, Donello C, Lange KJ, Capoano R. Surgical treatment of spontaneous common carotid dissection: a case report. *Ann Ital Chir.* 2014;85(ePub).
  7. Chwajol M, Munson TA, Alaraj A, Charbel FT, Aletich VA, Amin-Hanjani S. Extracranial carotid-vertebral bypass for endovascular access to complex posterior circulation aneurysms: a novel management approach. *Neurosurgery.* 2012;70(5):1296-303.
  8. Debette S, Simonetti BG, Schilling S, Martin JJ, Kloss M, Sarikaya H, et al. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection. *Neurology.* 2014;83(22):2023-31. doi: 10.1212/WNL.0000000000001027.
  9. Canepa Raggio C, Dasgupta A. Three cases of Spontaneous Vertebral Artery Dissection (SVAD), resulting in two cases of Wallenberg syndrome and one case of Foville syndrome in young, healthy men. *BMJ Case Rep.* 2014;2014. pii: bcr2014203945. doi: 10.1136/bcr-2014-203945.
  10. Hsu YC, Sung SF. Spontaneous vertebral artery dissection with thunderclap headache: a case report and review of the literature. *Acta Neurol Taiwan.* 2014;23(1):24-8.
  11. Kasner SE, Dreier JP. A fresh twist on carotid artery dissections. *Neurology.* 2009;72(21):1800-1.
  12. Sarikaya H, da Costa BR, Baumgartner RW, Duclos K, Touzé E, de Bray JM, et al. Antiplatelets versus anticoagulants for the treatment of cervical artery dissection: Bayesian meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(9):e72697. doi: 10.1371/journal.pone.0072697.
  13. Kennedy F, Lanfranconi S, Hicks C, Reid J, Gompertz P, Price C, et al. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology.* 2012;79(7):686-9. doi: 10.1212/WNL.0b013e318264e36b.