



Ictus isquémico del territorio vertebro basilar en jóvenes

Doi: <http://dx.doi.org/10.35954/SM2016.35.2.6>

May. (M) Anela De Armas

Jefa del Centro de Cuidados Especiales (CCE- CTI) del H.C.FF.AA.

RESUMEN

Se analizaron 2 casos clínicos de accidente cerebrovascular isquémico del territorio vértebro-basilar en pacientes jóvenes. En ambos se confirmó disección de arteria vertebral, uno por angiografía y otra por angioresonancia. Se realizan consideraciones respecto a la clínica, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Disección de la Arteria Vertebral, Accidente Cerebrovascular, Traumatismos Cerebrovasculares, Insuficiencia Vétebrobasilar.

SUMMARY

Two clinical cases of ischemic stroke from the vertebra-basilar territory on young patients are analyzed. In both cases vertebral artery dissection was confirmed, one by angiography and the other by angioresonance. Considerations will be made regarding the clinic, ethiopathogenesis, diagnosis and treatment

KEY WORDS: Vertebral Artery Dissection, Stroke, Cerebrovascular Trauma, Vertebrobasilar Insufficiency.

INTRODUCCIÓN

Los ictus isquémicos que se presentan en pacientes jóvenes son en un 20% de los casos consecuencia de disecciones de arterias cérvico-craneales. En general estas disecciones son espontáneas, o secundarias a traumatismos. Los avances en la tecnología diagnóstica han permitido reconocer esta entidad en un número creciente de pacientes, lo que ha permitido su sospecha, manejo clínico precoz y un tratamiento adecuado.

El objetivo de este reporte es analizar dos casos clínicos, de "stroke" isquémico del sector posterior, que se

presentaron con compromiso de tronco encefálico en pacientes jóvenes, cuyo mecanismo etiológico fue la disección de arteria vertebral.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso 1.

Paciente de sexo masculino de 44 años, camionero, sin antecedentes a destacar. Consulta por cuadro de inicio agudo dado por cefaleas moderadas, y síndrome vertiginoso con inestabilidad en la marcha y lateropulsión. En la evolución agrega trastornos deglutorios, disfonía y disartria. Destacándose al examen paciente lúcido, con nistagmus horizontal bilateral, hipoestesia de hemicara izquierda y disestesia de hemicuerpo derecho.

Planteo diagnóstico: accidente cerebrovascular isquémico dado que presentó un cuadro neurológico de inicio agudo, en un paciente joven sin factores de riesgo. En referencia al territorio comprometido orienta al territorio vertebro-basilar la presencia de un síndrome vestibular con nistagmus horizontal y lateropulsión a izquierda acompañado de un síndrome sensitivo alterno con hipoestesia de hemicara izquierda y hipoalgesia con termoanestesia de hemicuerpo derecho. Ingresa a unidad de Cuidados Intensivos desde donde se solicitan estudios para confirmación diagnóstica: tomografía de cráneo que no evidencia lesiones, ecografía Doppler de vasos de cuello informada como normal, resonancia nuclear magnética que evidencia a nivel de tronco encefálico en porción bulbar izquierda imagen hiperintensa en T2 Flair con restricción de la difusión sin efecto de masa local, por lo que se realiza angioresonancia que muestra disección de arteria vertebral izquierda.

Recibido: Agosto 2016

Aceptado: Octubre 2016

Correspondencia: 8 de octubre 3020. C.P. 11600. Tel.24876666 int. 3092.

E-mail: aneladearmas@gmail.com

Salud Militar 2016; 35(2):45-48

No hay causa clara de su mecanismo etiopatogénico, quedando rotulada como disección espontánea de la arteria vertebral. Se inició tratamiento en base a anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Buena evolución con mejoría de los trastornos deglutorios, disartria, disfonía y los elementos sensitivos. Se otorga alta a Sala con control posterior.

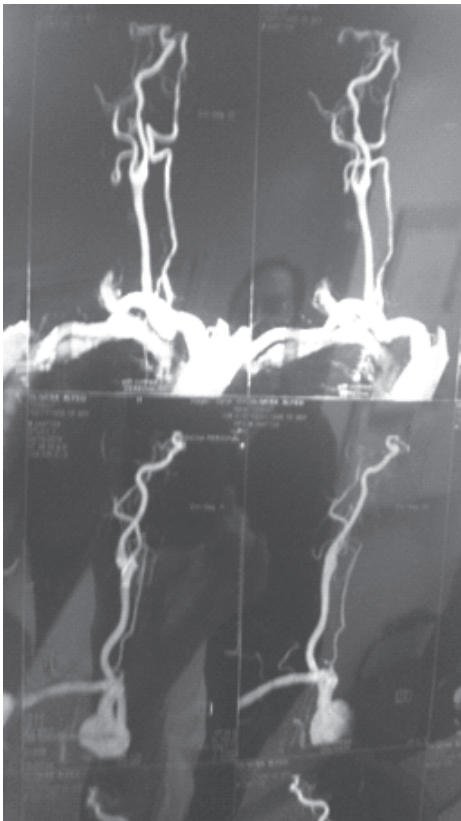


Fig. 1. Angioresonancia caso clínico 1.

Caso 2

Paciente del sexo femenino de 46 años, con AP de hipertensión arterial controlada y tratada, cervicalgias crónicas con consumo frecuente de relajantes musculares y tratamiento habitual con maniobras quiroprácticas. Presentó episodio brusco de malestar general y pérdida de conocimiento requiriendo intubación orotraqueal e ingresando a emergencia de centro hospitalario del Interior con un score de Glasgow de 10 con pupilas simétricas e intermedias. Se realizó tomografía de cráneo que no evidenció lesiones. Ingresó a unidad de cuidados intensivos con sedo-analgesia. A las 48 horas se realiza segunda tomografía de cráneo

que evidencia hipodensidad difusa en tronco cerebral. Evoluciona a la apertura ocular espontánea, sin respuesta espinal, con comunicación con señas palpebrales en forma adecuada.

Se plantea accidente cerebro-vascular isquémico de región vértebro-basilar; Síndrome Locked-In, dado por la tetraplejía y anartria con preservación del nivel de conciencia. En general es secundario a lesiones córticobulbares, córticoespinales y córticopontinas, sin compromiso de las vías somatosensoriales y neuronales ascendentes por lo que el nivel de conciencia se mantiene (1).

Se solicitó una arteriografía de 4 vasos que evidenció un desgarramiento intimal compatible con disección a nivel del segmento distal de la arteria vertebral izquierda. El segmento medio y superior del tronco basilar son irregulares y están muy disminuidos de calibre probablemente por extensión de la disección. No hay oclusión del tronco basilar. Los tiempos circulatorios de fosa posterior están enlentecidos.

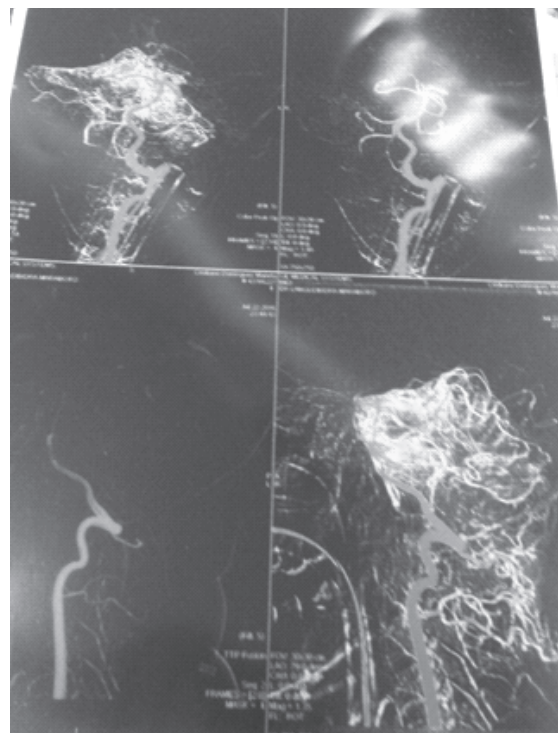


Fig. 2. Arteriografía caso clínico 2

En cuanto a su mecanismo etiopatogénico no podemos descartar la participación de los traumatismos ocurridos durante las manipulaciones cervicales a las cuales se sometía frecuentemente al paciente.

Se realizó como tratamiento antiagregación plaquetaria. Pobre evolución en lo neurológico manteniendo el mismo status inicial, se traqueostomiza, y se realiza gastrostomía de alimentación. Continúa evolución en Sala de Neurología para continuar rehabilitación.

Respecto a la severidad del cuadro y sus secuelas se explican por la extensión de la disección al tronco basilar con compromiso bilateral.

DISCUSIÓN

La disección espontánea de las arterias cervicales es una importante causa de accidente cerebro-vascular en adultos jóvenes y de edad media, generando un 25% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos en pacientes entre 15 y 49 años (2); siendo su incidencia en la población general entre 1.5 y 2 casos por cada 100.000 personas (3). La disección arterial 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 la falsa luz, lo que resulta en trombosis o dilatación aneurismática del vaso; siendo los segmentos extracraneales de las arterias vertebrales y carótidas los más vulnerables a la disección probablemente por su mayor movilidad y el contacto cercano con estructuras óseas (4).

Su etiología es variable, existen condiciones predisponentes como Displasia Fibromuscular, síndrome de Marfán, Osteogénesis Imperfecta tipo I y el síndrome de Ehler-Danlos en un 20% de los casos, y en otro importante número de casos existen traumas de diferente grado (40%), siendo en la mayoría de los casos traumas leves a moderados ocurridos durante actividades como fútbol, tenis, ejercicio vigoroso, patinaje, manipulación cervical, ejercicios de desaceleración, yoga, e incluso post reanimación cardiopulmonar avanzada (5). Se está estudiando el rol de diferentes microorganismos como factor de riesgo, el más estudiado ha sido la *Chlamydia pneumoniae*. Otros factores de riesgo cardiovascular clásicos como la

hipertensión arterial, consumo de anticonceptivos, no han sido evaluados, pero es de destacar que el hallazgo de aterosclerosis en la disección es poco frecuente (6).

Las manifestaciones clínicas frecuentes son cervicalgia y cefaleas, a lo que se suman las manifestaciones de isquemia en tronco encefálico, tálamo, y tanto hemisferios cerebelosos como cerebrales. De esto se desprenden los síntomas más frecuentes como son la disestesia facial ipsilateral e hipoalgesia y termo-anestesia espinal contralateral con sensibilidad táctil conservada (disociación espino-talámica), disartria, disfonía, disfagia, vértigo, nistagmus, diplopía, vómitos, ataxia, Síndrome de Claude Bernard-Horner (Ptosis palpebral, miosis, enoftalmia y anhidrosis de la hemicara) (7).

En cuanto a la confirmación diagnóstica, los estudios de elección son la tomografía con angiografía, o la resonancia magnética con angiografía. La arteriografía convencional se deja para los pacientes con alta sospecha clínica y estudios no invasivos (angiotomografía y angioresonancia) negativos.

Respecto al manejo terapéutico, lo indicado es la terapia antitrombótica, ya sea con anticoagulación o antiagregación. Hasta el momento no hay diferencias entre estas dos terapias, siendo igual de efectivas para la prevención del accidente cerebrovascular recurrente (8). El pronóstico es variable dependiendo del grado de disección y trombosis, así como su compromiso uni o bilateral.

CONCLUSIÓN

Es una patología que afecta a población joven, en general secundaria a traumatismos moderados, en cuya base asienta algún tipo de arteriopatía. Es fundamental tener un alto índice de sospecha para realizar diagnóstico, sobre todo cuando existen elementos clínicos neurológicos que evidencian compromiso de tronco encefálico. Su confirmación se inicia con estudios no invasivos (angiotomografía y angioresonancia), y de ser negativos se realiza angiografía convencional. El tratamiento es la anticoagulación o la antiagregación. El pronóstico está reservado a la magnitud del compromiso vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1) Samaniego E, Lansberg M, De Georgia M, Venkatasubramanian C, Wijman. Favorable outcome from a locked-in state despite extensive pontine infarction by MRI. *Neurocrit Care* 2009; 11(3):369-71.

2) Putaala J, Metso AJ, Metso TM, 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(4):1195-1203.

3) Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8(7):668-678.

4) Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344(12):898-906.

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):2032-7.

6) Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med* 2005; 352(25):2618-26.

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):1354-61.

8) Caicedo J, Ortiz Lopez A, Cardozo A, Cohen I. Disección espontánea de arteria vertebral. *Rev CES Med* 2016; 30(1):93-98.