

5
24 11233



Universidad Nacional Autónoma
de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
I. N. N. N.

DISECCION ARTERIAL
CERVICOCRANEAL ESPONTANEA

Carro Lauer

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en
NEUROLOGIA CLINICA

p r e s e n t a

DR. MANUEL ESTUARDO CORDON LOPEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A S E S O R

DR. FERNANDO BARINAGARREMENTERIA A.



México, D.F., Febrero de 1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Introducción	II.
Antecedentes	1
Material y métodos	21
Resultados	22
Análisis de datos	29
Conclusiones	33
Referencias	34

INTRODUCCION

La disección arterial espontánea cervical o intracraneal, es una vasculopatía no aterosclerótica que se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes sin factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral.

Relativamente poco identificada antes de 1975, se diagnostica cada vez con mayor frecuencia y en algunas series de pacientes con infarto en joven constituye la primera etiología afectando hasta el 25% de los casos (1,2,3,4,6,8,10).

La introducción de nuevos conceptos referentes a este padecimiento y la detección de 28 casos de disección arterial espontánea tanto a nivel cervical como intracraneal en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, ha sido la motivación para la realización del presente trabajo.

Nuestro objetivo es el análisis de los factores de riesgo, eventos desencadenantes, presentación clínica y pronóstico de esta entidad.

La disección arterial espontánea ha sido considerada como una causa poco frecuente dentro de la etiología de la enfermedad oclusiva cerebrovascular. Sin embargo, durante la última década cada vez más se ha hecho diagnóstico de esta entidad. (1,2,3,4,6,8,10,21,22).

La disección arterial se incluye dentro de la categoría de vasculopatía cerebral no aterosclerótica de acuerdo a la clasificación de Hart y Miller para la etiología del evento vascular cerebral. En esta categoría que requiere diagnóstico angiográfico, comparte características clínicas comunes con la displasia fibromuscular, la vasculitis post-radiación de cuello, la vasculitis cerebral y la disección arterial traumática, que constituyen su diagnóstico diferencial (21,18).

RESERVA HISTORICA

En 1915, Turnbull reportó la primera descripción de un aneurisma disecante craneo cervical en un paciente con lúes terciaria.

En 1954, Jentzer publicó el primer caso de disección arterial espontánea.

En 1955, se publicaron los primeros reportes de la enfermedad relacionados a casos de autopsia, por lo que se le atribuyó a esta entidad un cuadro clínico severo y una importante mortalidad.

En 1972, Djemann señaló al signo del cordel (defecto elongado y estenótico de la carótida interna), como un signo angiográfico confiable en la disección carotídea.

En 1975, Fisher y Djemann demostraron en 16 pacientes el cuadro clínico-angiográfico de la disección arterial espontánea, diferenciándolo del de la disección traumática y el de las lesiones ateroscleróticas.

En 1983, Easton y Hart, reportan más de 180 casos de disección arterial publicados en la literatura médica en inglés.

SERIES DE DISECCION ARTERIAL ESPONTANEA CERVICO-CRANEAL

2.

1. Fisher y Ojemann	1978	Mass. General	16
2. Friedmann,Day,Quisling	1980	U. Florida	13
3. Biller,Hingten ,Adams	1986	U. Iowa	19
4. Mokri,Sundt,Houser	1986	Clinica Mayo	36
5. Bogousslavsky,Despland	1987	Lausanne ,Suiza	9/30 (menores de 30 años)
6. Gautier, Diehl,Loron	1989	Salpetriere	23/133 (menores de 45 años)
7. Barinagarrementerfa, Barradas, Córdón.	1989	I.N.N.N.	19

EPIDEMIOLOGIA

Bogousslavsky en su serie de 1200 pacientes, señala que esta entidad representa el 2% de los EVC en adultos mayores de 40 años. En la series del I.N.N.N de 1985-1989, la disección arterial espontánea correspondió al 3% de 605 pacientes.

Cuando el universo se circunscribe a los EVC en menores de 30 y/o 45 años como en las series de Bogousslavsky y Gautier respectivamente, el porcentaje aumenta a un 22%,constituyendo en conjunto con el prolapso de la válvula mitral el 51% de la etiología de los EVC estudiados. Algunos autores señalan el predominio del sexo femenino en la disección arterial espontánea, sin embargo, no ha sido concluyentemente confirmado.

INCIDENCIA DE LA DISECCION ARTERIAL DENTRO DE LOS EVC POR GRUPO ETARIO

1.Bogousslavsky,Despland	1987	menores de 30 años	22%	41	pacientes
2.Hart y Miller	1982	" " 40 años	3%	100	"
3.Gautier	1989	" " 45 años	20%	133	"
4.Barinaga, Barradas, Córdón	1989	serie general	3%	605	"
5.Bogousslavsky,Regli	1987	mayores de 40 años	2%	1200	"

Definición

Las disecciones arteriales espontáneas o aneurismas disecantes se producen como resultado de la penetración de sangre circulante en la pared vascular con la subsecuente extensión de la misma en forma distal. La gran mayoría de las veces afecta vasos extracraneales, 77% en territorio carotídeo.

Estructuras afectadas

Las disecciones subintimas ocurren generalmente en vasos intracraneales con una presentación clínica de un cuadro agudo y severo en adultos jóvenes y niños. Lo súbito de la instalación de la sintomatología se debe a la delgadez de la intima y hemodinámicamente se presenta disminución importante en el calibre del vaso con isquemia secundaria (1,2,3,4,7).

Las disecciones arteriales que afectan la capa media según señala O'Connell de la Universidad de Pennsylvania, se presentan a nivel extracraneal predominantemente, se asocian a una mayor incidencia de enfermedad vascular intrínseca como displasia fibromuscular, enf de Marfan y degeneración quística de la media. Su cuadro clínico tiende hacia la estabilización y mejora después de la instalación del EVC. Se ha señalado que ocurre en personas de mayor edad que los casos que presentan disección subintima.

Las disecciones a nivel de la capa subadventicia tienden a producir dilatación del vaso. Cuando un hematoma se rompe a través de las capas externas del vaso, puede protruir hacia el exterior produciendo una hemorragia subaracnoidea, fenómeno que es muy infrecuente.

Eventos desencadenantes

El término espontáneo se refiere a la ausencia de un trauma evidente como etiología de la disección, aunque no se puede excluir totalmente la participación de traumas triviales de la vida cotidiana. Eventos que pueden producir fisura y subsecuentemente

ocasionar disección arterial son:

4.

1. rotación y/o extensión de cuello
2. manipulación quiropráctica
3. tos o estornudos violentos
4. maniobra de valsalva
5. deporte.

Factores asociados

Se plantea la participación de 1) factores intrínsecos vasculares y 2) factores que inciden en la enfermedad cerebrovascular. En el primer grupo se encuentran:

1. displasia fibromuscular
2. enfermedad de Marfan
3. necrosis quística de la media

Dentro de los factores de riesgo de EVC se encuentran:

1. hipertensión arterial
2. diabetes mellitus
3. tabaquismo
4. etilismo
5. uso de anovulatorios
6. migraña

La participación de los factores anteriormente señalados en la disección arterial no es constante y se presenta en forma variable de acuerdo a las características individuales de las diferentes series (1,2,3,4,6,8,10,13,16,17,18,20).

La presencia de la displasia fibromuscular se encontró en la serie de Bogousslavsky y Mokri en un 13 y 14% respectivamente. En la serie de la Clínica Mayo, se encontró una asociación HTA-disección arterial de un 36%. La tasa de HTA observada fue definitivamente mayor a la de la población general.

La migraña se encontró en 7/23 pacientes con disección arterial (30%) en la serie de la Salpetriere, que incluyó pacientes menores de 45 años. Los anticonceptivos orales estuvieron presentes del 30- 66% de las mujeres con disección arterial en diferentes series (1,2,3,4,6,8,10,12,14,16,17,18,24,28,30).

Mc Neil (9), hace referencia que la presentación clínica del paciente depende de los siguientes elementos: 1. extensión de la disección

2. instalación de la circulación colateral
3. severidad de enf. cerebrovascular previa
4. desprendimiento y embolismo anterógrado
(1,2,4,6,9)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación inicial y predominante en la mayoría de los casos es el dolor, generalmente súbito manifestado como cefalea unilateral, carotidinia o hipersensibilidad a nivel de cuero cabelludo. Este se puede presentar en forma aislada o asociada a otros síntomas que traducen isquemia focal cerebral.

Desde un punto de vista sindromático Mokri (4,6,10,13), señala que se identifican 2 síndromes principales: 1. cefalea hemicaraneana asociada posteriormente a un déficit focal isquémico y 2. cefalea unilateral mas paresia óculo-simpática.

Fisher y Ojemann hacen referencia a un tercer grupo de pacientes, que corresponden a un grupo minoritario, que se presenta prácticamente asintomático y que anteriormente pasaba inadvertido.

Cefalea

La cefalea es el mas común de todos los síntomas y se presenta en el 86% de los casos(1,2,3,4,7,8,13,16,17,18). Generalmente es unilateral, focal localizada a nivel frontal y periorbital de caracter constante, no pulsátil, irradiada a cuello, cuero cabelludo o cara ipsilateral. Se resuelve en el 95% de los casos, excepto en aquellos relacionados a aneurismas residuales demostrados por angiografía.

Dolor de cuello

La carotidinia es mucho menos frecuente que la cefalea, unilateral y localizado en la región anterolateral del cuello. Puede ser reproducido experimentalmente por estimulación eléctrica en la pared de la carótida o en su bifurcación (10).

Síntomas focales de isquemia cerebral

En conjunto corresponden a la segunda presentación clínica más frecuente después de la cefalea en el orden del 67% (4). Mokri los divide de la siguiente manera: 1. Ataques de isquemia cerebral transitoria (TIAs), 2. Infarto cerebral y 3. una combinación de 1 y 2.

Isquemia cerebral transitoria

Pueden presentarse de un 12-65% de los casos (1,2,3,4,7,8,10,13,16,17). Según O'Connell (7), los déficits neurológicos transitorios son secundarios a un proceso de disección arterial en evolución en el que paulatinamente se compromete la luz vascular y se manifiesta en forma de síntomas isquémicos premonitores graduales. Tienen una presentación clínica variable que incluye diversos síntomas.

Infarto cerebral

La incidencia de presentación clínica como infarto cerebral varía desde un 44% de la serie de Fisher y Ojemann, hasta un 78% en la de Biller. Se trata de un infarto cerebral no hemorrágico, que en la mayoría de las ocasiones se presenta como un déficit motor y sensitivo pero que también se puede encontrar en su forma pura. Los infartos masivos ocurren de un 8% en la serie de Mokri a un 43% en la de Bogousslavsky, comprometiendo la totalidad del territorio de la arteria cerebral media. Este último autor encontró que el infarto cerebral extenso, la pérdida de conciencia y el embolismo distal, tuvieron una P con significancia estadística con valor predictivo para déficit neurológico permanente e incapacitante.

Soplos carotídeos

Se han encontrado tanto objetivos como subjetivos en el 50% de los casos. Los soplos subjetivos son generalmente leves, no interfieren con el sueño y

se presentan después de actividad física ligera. La resolución de los mismos ocurrió en la mayor parte de los casos entre el primer día y los siguientes 4 meses.

Los soplos objetivos persistentes después de 40 meses se relacionaron a aneurismas residuales secundarios a displasia fibromuscular.

Paresia óculo-simpática

El Sx de Horner incompleto o paresia óculo-simpática se presenta de un 20 a 58% (1,2,3,4,10,13) de los casos, tempranamente entre 1-72 hrs después del evento.

Clinicamente se puede presentar como un Sx. de cefalea con paresia óculo-simpática o asociada a otros signos neurológicos. Se caracteriza por la presencia de ptosis, miosis, con la preservación de la sudoración de la cara. Se asocia a carotidinia o dolor facial, su presentación clínicamente correspondería a un Sx de Raeder (4,26).

Se ha planteado que la patogénesis del Sx de Horner parcial en la disección arterial obedece a la interrupción del vaso vasorum que irriga las fibras simpáticas que acompañan a la carótida interna y que constituyen el plexo carotídeo interno (4,12,16,17,29). No hay compromiso del plexo carotídeo externo que es responsable de la sudoración facial. Estudios farmacológicos monitorizados por pupilografía sugieren en estos casos un Sx de Horner post-gangliónico debido a una lesión distal al ganglio cervical superior. La prueba de la hidroxianfetamina hidrobromide (paredrina), es la que se emplea para demostrar defectos óculo-simpáticos de neurona de tercer orden.

Se reconocen múltiples causas de Sx de Horner: aneurismas, trauma o displasia fibromuscular de la carótida interna, tumor del seno carotídeo y disección arterial espontánea. La cefalea tipo Cluster reviste especial interés por presentarse en jóvenes. La persistencia de la sintomatología por días o semanas, la presencia de soplos y la disminución de la presión de la arteria de la retina, sugieren disección arterial y la necesidad de angiografía (10).

Amaurosis fugax y déficit visual transitorio

Constituye un tipo de isquemia cerebral transitoria del territorio carotídeo y ocurre en la disección arterial de este vaso en un 6% aproximadamente. En algunos casos el déficit visual se vuelve persistente y esto también es una manifestación aunque muy esporádica de la disección arterial (12).

Kline et al reportaron 1 caso y Bogousslavsky otros 2 con amaurosis persistente secundaria a la disminución de la perfusión cerebral por disección arterial sin demostrarse émbolo retinal. Angiográficamente se ha demostrado obstrucción de la arteria oftálmica asociado a disección arterial, por lo que la última debe de considerarse en el diagnóstico diferencial de la amaurosis persistente, mas aún si se encuentra asociada a otros signos de déficit neurológico focal.

El mecanismo fisiopatológico planteado es el siguiente:

1. disminución en el flujo sanguíneo de la arteria retinal
2. embolismo arteria-arteria
3. extensión de la disección arterial a las ramas intracraneales.

Se ha encontrado re-establecimiento de la agudeza visual a medida que se instala la recanalización arterial.

Sx ocular isquémico

Es una enfermedad secundaria a hipoperfusión crónica, manifestada clínicamente por: iritis, hipotonía, hemorragias retinales, edema macular y neovascularización del disco óptico y de la retina. La etiología mas frecuente es: enfermedad aterosclerótica carotídea con estenosis del 90% y oclusión carotídea bilateral (31).

Recientemente se demostró un caso secundario a disección carotídea espontánea comprobada angiográficamente. Se dió tratamiento con antiagregantes plaquetarios y contrario a la evolución esperada en esta enfermedad, presentó mejoría de su a-

gudeza visual y recuperación de las hemorragias retinales y del edema macular, resultados que en este padecimiento sólo se obtienen en algunos pacientes que se les realiza endarterectomía(31).

Otras manifestaciones clínicas oftalmológicas

1. paresia óculo-simpática postganglionar
2. amaurosis fugax (6-30% de los casos)
3. defectos hemianópticos
4. paresia de VI nervio
5. Sx ocular isquémico

Afección de otros nervios craneales

El dolor facial referido ha sido descrito en la disección carotídea por estimulación de las fibras trigeminales que inervan la carótida interna en la fosa anterior y media.

La paresia del VI nervio frecuentemente es secundaria a neoplasia, trauma, o alguna enfermedad vascular intrínseca, sin embargo, la disección espontánea de la carótida interna, también se ha demostrado como etiología de la misma, asociándose a cefalea unilateral, carotidinia, Sx de Horner parcial y diplopia, cuando la disección carotídea se extiende intracranalmente al seno carotídeo (30).

En el seno cavernoso la ubicación del VI nervio es medial a la pared del seno y lateral a la carótida interna. La expansión de este vaso secundaria a un aneurisma disecante, causa la paresia del nervio por 2 mecanismos: 1) compresión directa y 2) interrupción de su aporte sanguíneo, que es la arteria meningo-hipofisaria, rama de la carótida interna.

La disgeusia constituye un síntoma menos común secundario a alteración del aporte sanguíneo de la chorda tympani en la base del cráneo. La compresión del hipogloso, produce parálisis de la lengua secundaria a disección arterial (30).

Hemorragia subaracnoidea

En forma excepcional la disección puede separar la media de la adventicia y

ser causa de hemorragia subaracnoidea. La misma es rara en pacientes con disección arterial intracraneal, sin embargo, Adams et al reportan 2 casos y señalan el potencial riesgo del tratamiento de estos pacientes con anticoagulación (9).

Exámen neurológico normal

Algunos pacientes con disección arterial espontánea pueden cursar prácticamente asintomáticos, con exámen neurológico prácticamente normal, en un 37.5% según la serie de Fisher y Ojemann.

DISECCION INTRACRANEAL DE LA CAROTIDA INTERNA Y SUS RAMAS

Las disecciones del segmento intracraneal de la A.C.I. son raras y ocurren con menor frecuencia que aquellas del segmento extracraneal (2/16 de la serie de Fisher y Ojemann y 6/36 de la serie de Mokri).

Patología y patogénesis

Los vasos carotídeos intra y extracraneales tienen diferente estructura anatómica. El sistema carotídeo intracraneal tiene una capa media delgada y una adventicia con ausencia de lámina externa.

El plano de disección es habitualmente entre la íntima y media y frecuentemente involucra una sola arteria. En la disección extracraneal, el plano de disección es en la capa media. De las disecciones intracraneales:

1. 50% involucran a la arteria cerebral media
2. 21% " " ACM y segmento intracraneal de la carótida interna
3. 29% " " la basilar, vertebral o cerebral anterior.

Se ha encontrado menos incidencia de factores vasculares intrínsecos en la disección arterial intracraneal.

Edad y sexo

La disección arterial intracraneal se ha relacionado a una edad menor, cuyo promedio es de 21 años y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la app

pleja del niño y del adolescente.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de la disección arterial intracerebral es mucho mas agresiva y severa que la extracraneal. Generalmente hay compromiso de conciencia y el desarrollo de mayor compromiso neurológico permanente e incluso fallecimiento.

Las TIAs se presentan con mucho menor frecuencia en las disecciones intracraneales. La diferencia clínica depende del compromiso de la luz vascular, que está determinada : por la reducción del flujo sanguíneo, éstasis y tendencia a la formación de coágulos.

La cefalea unilateral es la manifestación clínica mas frecuente, acompañada casi inmediatamente por déficit neurológico focal como alteración sensori-motora, afasia, hemianopsia, etc. El infarto masivo es mas frecuente que en la disección extracraneal.

Angiografía

Los datos de angiografía son los mismos que en la disección extracraneal, siendo el mas frecuente el signo del cordel.

Diagnóstico diferencial

En 1982, Kulla et al publicaron un caso de un hombre joven con riñón poliquistico, aneurismas saculares de la vertebral y disección espontánea de la basilar. Estos pacientes presentan una incidencia de aneurismas saculares en un 16%, probablemente secundarios a defectos en la media de los vasos, que tambien puede favorecer aneurismas disecantes, de ocurrir sangrado hacia el interior del vaso. Por lo que el aneurisma disecante intracraneal podría representar una complicación del riñón poliquistico previamente no identificada.

Pronóstico y tratamiento

Muchos de los casos descritos en la literatura son diagnosticados por autopsia, por lo que la mortalidad global se estima en un 75%. Se plantea un tratamien-

to conservador a base de antiagregantes plaquetarios. La heparina esta contraindicada en aquéllos casos asociados a hemorragia subaracnoidea(1,2,3,4,6,7,8,16,17,28).

DISECCIONES ARTERIALES VERTEBRO-BASILARES

Son mucho menos frecuentes que las carotídeas y se relacionan mas frecuentemente a factores mecánicos como cambios súbitos en la posición de cabeza o cuello, manipulación quiropráctica e hiperextensión cervical. Se ha demostrado que la simple rotación del cuello puede comprometer el flujo vértebro-basilar sin estar asociado a cambios cervicales degenerativos, inestabilidad atlantoaxoidea o aterosclerosis.

La vulnerabilidad de las arterias vertebrales fue comprobada por Yates en un estudio de recién nacidos en el que encontró hemorragia en la capa adventicia de dichas arterias en 26/60 infantes fallecidos durante el periodo perinatal, resultado de disección arterial por trauma durante el parto (17,24).

Las disecciones vertebrales ocupan mas frecuentemente la parte intradural, que la porción extracraneal del vaso. La disección puede ocurrir, sin embargo, en cualquier sitio, siendo lugares de riesgo preferencial: los agujeros transversos de C1 a C6, la unión atlanto-axoidea y la atlanto-occipital(17).

Desde un punto de vista clínico se presenta con dolor de cuello del lado de la lesión, y signos y síntomas de isquemia o infarto de fosa posterior, mareo, vértigo, síncope, trastornos visuales y ataxia.

Una presentación clínica común es el infarto bulbar lateral, que se presenta como Sx de Wallenberg con compromiso del haz espinocerebeloso, espinotalámico, pedúnculo cerebeloso inferior, núcleo sensitivo del V nervio y núcleo ambiguo.

La disección arterial vertebral intracraneal es mucho mas frecuente que la extracraneal(24). Angiográficamente los datos de disección son menos específicos que los de la disección carotídea, y muchos casos se presentan como oclusión del

vaso (17).

Las disecciones vertebrales intradurales pueden cursar en forma remota con hemorragia subaracnoidea. Se sugiere en la disección arterial vértebro-basilar la realización de IRM, ya que la TAC de cráneo usualmente es negativa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Disecciones traumáticas cráneo-cervicales

Billier señala una frecuencia similar entre las disecciones arteriales espontáneas y las traumáticas como causa de EVC.(3). La iniciación de la sintomatología se presenta en un intervalo de horas hasta aproximadamente 7 días después de un evento traumático bien identificado(3).

En el diagnóstico etiológico de las disecciones traumáticas se reconocen las siguientes posibilidades: 1. angiografías 2. traumatismos cerrados de cuello, 3. contusión sin evidencia de trauma cervical directo(frecuentemente asociado a accidente automovilístico), 4. flexión-hiperextensión de cuello y 5. cirugía(19).

La capa íntima es la afectada en la disección traumática al producirse movimientos de flexión o extensión del cuello y la arteria se estira contra las vértebras cervicales(19).

Friedmann señala similitud en algunos aspectos del cuadro clínico de la disección arterial espontánea y la traumática, sugiriendo que son variantes de un cuadro patológico básico(5). La disección espontánea se caracteriza por un cuadro unilateral relativamente benigno, que rara vez cursa con formaciones aneurismáticas en angiografía y que tiende a la recanalización de la arteria afectada. La traumática generalmente cursa con deterioro del nivel de conciencia, y hemiparesia que se instala pocas horas después del trauma. Angiográficamente hay más aneurismas y menos recanalización precoz. (5).

La impresión diagnóstica que usualmente se plantea ante un cuadro como el descrito es el hematoma intracraneal, que se descarta con una tomografía de cráneo normal. De esta manera un paciente con antecedente de traumatismo, déficit neurológico y TAC normal, requiere de angiografía que es diagnóstica y que demuestra la disección arterial (19).

El manejo médico en la mayoría de los pacientes ha sido satisfactorio, sin embargo, ante el deterioro neurológico por la oclusión del vaso, o falta de recanalización del mismo en la angiografía, deben de considerarse procedimientos quirúrgicos y dentro de éstos: 1. endarterectomía y 2. bypass arteria temporal- ACM (19).

Displasia fibromuscular

Causa de EVC en personas jóvenes o de edad media. Los síntomas más prominentes son dolor de cuello, soplo y datos de isquemia cerebral transitoria. Se relaciona a HTA severa renovascular y puede ocasionar infartos renales. La causa sigue siendo oscura, aunque se ha señalado un probable factor hormonal. Angiográficamente se detectan estenosis irregulares de los vasos.

Frens reportó 109 casos que afectaban la carótida y las arterias vertebrales. Se han señalado síntomas isquémicos focales en relación a este padecimiento. La displasia fibromuscular puede conducir a un EVC por embolismo o disección arterial. Los autores señalan que la displasia fibromuscular media es más común en adultos.

El tratamiento se orienta hacia la resección cuando es posible. Procedimientos alternativos son la dilatación instrumental o la anticoagulación. El objetivo es disminuir la incidencia de embolización, control de HTA y de otros factores de riesgo (18).

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS NO INVASIVOS

Medición de la presión de la arteria de la retina

Es un procedimiento fácil de realizar que ha demostrado su utilidad en la identificación de lesiones arteriales estenóticas y oclusivas de la carótida(4).

Se establece una correlación positiva confiable de la presión de la arteria retinal y de la carótida interna, y así cambios en la primera reflejan modificaciones hemodinámicas del sistema carotídeo. Se recomienda la utilización de este método para el seguimiento de la evolución y recanalización de la disección arterial.

Laboratorio

La mayor parte de autores señalan que la serie de laboratorios que se solicitan para descartar factores de riesgo para EVC en la disección arterial no aportan datos concluyentes. En las serie de la clínica Mayo, ningún paciente presentó elevación de la velocidad de sedimentación o positividad en los estudios de tamizaje para colagenopatías. Sin embargo, estos estudios deben de ser realizados para la detección de diabetes mellitus o hiperlipidemias que se reportan en otras series.

Tomografía computada cerebral

La TAC de cráneo es un estudio necesario en los pacientes con disección arterial para corroborar los datos de isquemia e infartos cerebrales. Petro et al, de la Universidad de Syracuse, plantean el uso de cortes finos de 1.5mm de espesor seriados y con medio de contraste de aplicación ultrarápida, para el estudio a nivel de C1-C4 de la luz y pared de los vasos en la disección carotídea. El carácter dinámico de este procedimiento les permitió determinar el diámetro y configuración de los vasos con opacificación del lumen arterial. Los autores recomiendan este procedimiento para el seguimiento de los pacientes, pero no encontramos otra referencia de la utilidad del mismo en la literatura revisada (8).

Doppler

El doppler de vasos de cuello es un estudio no invasivo, fidedigno, que pue-

de ser utilizado en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con disección arterial, indicando el grado de estenosis y posteriormente la recanalización del vaso(16).

ANGIOGRAFIA

El diagnóstico de la disección arterial es angiográfico en 1978, Fisher y Ojemann publicaron los criterios de los perfiles angiográficos para la disección arterial espontánea, que han servido de base en el estudio de este padecimiento(1.17) e incluyen los siguientes:

Estenosis irregular

Es un estrechamiento de la luz vascular, irregular y elongada, frecuentemente localizada a 2-3 cms distalmente de la bifurcación carotídea a nivel del segundo cuerpo vertebral cervical. Puede extenderse hasta la base del cráneo e incluso en algunas ocasiones intracerebralmente al seno cavernoso. El signo del cordel se ha considerado como específico de la disección arterial y ocurre en un 70% de los casos(4).

Oclusión carotídea temprana y tardía postbifurcación

Caracterizada por la interrupción del trayecto del medio de contraste a partir del punto en que se establece la oclusión del vaso. En sus fases tempranas se aprecia una "imagen en punta de lápiz", que es un adelgazamiento progresivo de la columna de contraste distal a la bifurcación. Esta fue la presentación predominante en la serie del I.N.N.N. en 1989, en el 78% de los pacientes.

Aneurisma disecante

Se observan en la tercera parte de las arterias afectadas, generalmente a nivel extracraneal. Pueden localizarse en un 9% yuxtapuestas a la reconstitución de la luz del vaso estenosado. Se han descrito formas saculares o elongadas que pueden llegar a medir hasta 2 cms.

Doble luz arterial con aleteo de la capa íntima

Puede ocurrir hasta en la tercera parte de los casos en longitud variable. Da la imagen de cilindro o barril de doble luz, y se ha asociado a flujo lento arterial (carótido-cerebral media).

Otros datos angiográficos

Reconstitución de la luz vascular: Es la apertura brusca de la luz arterial que se presenta en un 48% aproximadamente distal a la disección, generalmente a la entrada de la porción petrosa del canal carotídeo (4).

Coils o coiling: Petro et al señalan que la tortuosidad marcada de la carótida cervical se reporta en grandes series angiográficas en un 3%. En una serie fue detectada en 4 de 7 pacientes asociada a aneurismas disecantes, por lo que sugieren que se le considere como dato antigráfico de la disección (8).

Displasia fibromuscular: Se encuentra frecuentemente asociada a disección arterial con afección de los vasos contralaterales y arterias renales, por lo que es imperativo la realización de una angiografía de 4 vasos con visualización de arterias renales (17).

Disección arterial de carótida bilateral o múltiple: Ocurre menos frecuentemente que la unilateral, asociada a mayor incidencia de factores de riesgo para EVC como HTA, DM, contraceptivos orales e hiperlipidemia. Presenta también recanalización espontánea.

La disección arterial es una lesión evolutiva en la que se ha comprobado la resolución completa o mejoría objetiva del defecto angiográfico. La misma se inicia en los primeros días a 3-4 semanas del evento (1,3,4,17). Bogousslavsky ha encontrado una relación de los pacientes con déficit neurológico incapacitante y permanente y recanalización tardía o nula de la disección arterial.

En un estudio de EVC en menores de 30 años (6), se logró determinar que la disección arterial y el prolapso de la válvula mitral representaron el 51% de los casos

estudiados, determinándose que la asociación angiografía-ecografía fue diagnóstica en el 71% de los casos, de esta manera, en el estudio integral de EVC en jóvenes dichos procedimientos deben ser siempre efectuados (6).

TRATAMIENTO

Los primeros reportes de disección arterial, fueron casos de autopsia en los cuales se le atribuye a este padecimiento una importante morbi-mortalidad. En ese momento había un claro predominio de tratamiento quirúrgico con resultados poco satisfactorios.

A medida que se fue conociendo la historia natural de la enfermedad y de lograrse determinar, que la revascularización espontánea de los vasos afectados ocurre en un 66% aproximadamente, se postuló en 1978, por Mc Neil, en el Army Medical Center de Denver, el tratamiento médico con heparina a razón de 1000 a 1200 u/hr, durante un periodo de 3 semanas con buenos resultados (2,3).

Posteriormente se determinó que algunas de las disecciones arteriales se presentaban prácticamente asintomáticas, por lo que se inició el tratamiento con antiagregantes plaquetarios (ASA 500mg/d) con buena respuesta terapéutica. Actualmente se considera el tratamiento de elección debido a las posibles complicaciones de la anticoagulación (3,4,6,8).

Heparinización

Su justificación la constituye el riesgo considerable de oclusión o embolismo anterógrado después de la disección arterial. Se señala el peligro de su utilización por hematomas extensos en la pared del vaso y por la posibilidad, aunque remota de hemorragia subaracnoidea principalmente en la disección intracerebral (3). Sin embargo, los pacientes de la Clínica Mayo tratados con anticoagulantes, no presentaron ninguna complicación neurológica secundaria (4).

Cirugía

El tratamiento quirúrgico planteado para la disección arterial comprendía las

siguientes alternativas: 1. resección arterial segmentaria con injerto(3), 2. trombectomía, 3. intinectomía, 4. oclusión arterial y 5. anastomosis arterial extra-intracraneal.

Actualmentes se considera que el tratamiento quirúrgico está indicado con los criterios siguientes: 1. oclusión completa con instalación súbita de la sintomatología, 2. importante deterioro neurológico y 3. falta de respuesta al tratamiento médico.

Mokri señala además, la disminución de la arteria de la retina como otro elemento para decidir conducta quirúrgica y recomienda especialmente el bypass arteria temporal-cerebral media, con el objeto de mejorar la perfusión cerebral, mientras se recanaliza la arteria afectada (4).

PRONOSTICO

La historia natural de la disección arterial tiende hacia la estabilización o mejoría clínica y angiográfica. No se han reportado recidivas de la enfermedad.

Como ha sido señalado por Mokri, a pesar de la presentación angiográfica desconcertante, éstos pacientes generalmente cursan con buen pronóstico, basado en lo siguiente: 1. Evolución clínica favorable en el 85% de los pacientes,

2. Mejoría o recanalización vascular comprobada por angiografía en el 85% de las lesiones estenosadas.

3. Resolución de los aneurismas disecantes en aproximadamente el 66% de los pacientes.

Probablemente los elementos que proveen protección al sistema cerebrovascular de los pacientes con disección carotídea sean: 1. pacientes jóvenes. 2. aterosclerosis incipiente, y 3. la posibilidad de establecimiento de mejores y mas eficientes canales anastomóticos.

Bogousslavsky hace una clasificación de pronóstico funcional en la disección carotídea que se relaciona al tamaño del infarto, la presencia de émbolos intrace-

rebrales, la pérdida de conciencia en el momento de admisión y el tiempo de apertura o recanalización de la disección (6).

Los pacientes con buena recuperación funcional(40%) se asociaron a infarto cerebral pequeño, recanalización temprana sin embolismo anteroógrado.

Los pacientes con inadecuada recuperación (36%), se asociaron a infartos mayores, recanalización tardía y evidencia de embolismo.

Los fallecimientos se relacionaron: a infartos hemisféricos con compresión de tallo cerebral, disminución en el nivel de conciencia evidencia de embolismo distal. Se consideró a la pérdida de conciencia como un dato predictor de fallecimiento o incapacidad permanente e importante.

La disección arterial con oclusión completa, relacionada a una mayor formación de trombos se relacionó a fallecimiento en un 23% y a incapacidad severa en un 48% (16).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron todos los pacientes con diagnóstico angiográfico de disección arterial espontánea de vasos cervicales e intracraneales en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, detectados a partir de junio de 1985 a enero 1990.

Se excluyeron las disecciones asociadas a traumatismos craneales o cervicales y las secundarias a procedimientos angiográficos.

Se analizaron en cada uno de los pacientes incluidos los siguientes aspectos:

1. Edad
2. Sexo
3. Factores de riesgo para EVC:
 - a. etilismo
 - b. tabaquismo
 - c. HTA
 - d. DM
 - e. cardiopatías
 - f. migraña
 - g. uso anticonceptivos orales
4. Evento desencadenante
5. Manifestaciones clínicas
6. Laboratorio
7. Tomografía cerebral
8. Doppler de vasos de cuello
9. Ecocardiografía
10. Angiografía de 4 vasos
11. Tratamiento
12. Evolución

RESULTADOS

Total 28 pacientes.

Masculino 18 (64%)

Femenino 10 (36%)

Rango de edad 20-59a.

Promedio: 37 años.

Tabla N.1 Sexo y Edad

Intervalo etario	Masc.	%	Fem	%
20-30 años	2	3.5	6	21
30-39 años	7	25	2	7
40-49 años	6	21	2	7
50-59 años	3	10.7	0	0
Totales	18		10	

Tabla N2. Factores de riesgo

		%
1. Etilismo	10	35
2. H.T.A.	8	28
3. Tabaquismo	7	25
4. TIAs previos	4	14
5. Anavulatorios	4	14
6. Cardiopatías	4	14
7. Diabetes mellitus	2	7
8. Hipercolesterolemia	1	3.5
Sin factores de riesgo	8	28

Tabla N.3 Actividad desencadenante

		1
1. Maniobra de valsalva	4	14
2. Esfuerzo	2	7
3. Deporte	2	7
4. Baile	2	7
5. Lavar ropa	1	3.5
6. Comida	1	3.5
Total	16	42

Tabla N.4 Presentación clínica

Diseción arterial carotídea					
Síntomas	#	%	Signos	#	%
1. Hemiparesia	18	94	Hemiparesia	18	94
2. Alt. Lenguaje	18	94	Déficit sensitivo	18	94
3. Cefalea	15	78	Hiperreflexia	17	89
4. Déficit sensitivo	9	47	Afasia	13	68
5. Náusea y vómitos	8	42	Hemianopsia homónima	9	47
6. Pérdida de conciencia	4	21	Paresia bulbosimpática	5	26
7.			Soplo carotídeo	5	21
8.			Desviación mirada conjugada	4	20

Total 19 pacientes. Diagnóstico sindromático: Cefalea+ infarto 18 (94%)

2.Cefalea + soplo carotídeo 1 (6%)

Tabla N.5 Presentación clínica

Diseción arterial vertebral					
Síntomas	#	%	Signos	#	%
1. Cefalea	6	100	Sx cerebeloso	3	50
2. Déficit sensitivo	5	83	Hemiparesia	3	50
3. Dolor de cuello	4	66	N. craneales IX,X,XII	3	50
4. Náusea/vómitos	3	50	Hiperreflexia	2	34
5. Vértigo	3	50	Oftalmoplejía Internuclear	1	17
6. Diplopía	3	50	Disartria	1	17
7. Cuadriparesia	2	33	Horner incompleto	1	17
8.			Diplejía	1	17

Total: 6 pacientes. Diagnóstico sindromático: Sx Wallenberg 2 (33%)

Tabla N.6 Presentación clínica

Diseción arterial basilar					
Síntomas	#	%	Signos	#	%
1. Cefalea	3	100	Hiperreflexia	3	100
2. Disartria	3	100	Cuadriparesia	2	66
3. Cuadriparesia	2	66	N craneales IX,X,XII	2	66
4. Náusea/vómitos	2	66	Déficit sensitivo	2	66
5. Déficit sensitivo	2	66	Ocular bobing	1	33
6. Vértigo	1	33	Hemiparesia	1	33

Total: 3 pacientes. Diagnóstico sindromático: Sx Enclaustramiento 2 (66%)

Tabla N. 5 Laboratorio

25.

		%
1. Velocidad de sedimentación mayor de 20mm/hr	6	21
2. Glicemia mayor de 120 mg/%	6	21
3. Lípidos totales superior a 850mg	3	10
4. Colesterolemia mayor 250mg	2	7

Tabla N. 6 Ecocardiografía

		%
1. Valvulopatía mitral	1	3.5
2. Prolapso de la válvula mitral	1	3.5
3. Normal	4	14
4. No realizado	22	79
Total	28	100

Tabla N. 7 Doppler de vasos de cuello

1. Estenosis carotídea	7	25
2. Oclusión	4	14
3. Normal(en territorio vértebro-basilar)	7	25
4. No realizado	10	35
Total	28	100
Control normal(realizado 1-24m despues)	6	21

(promedio 10 meses)

Tabla N. 8 Tomografía cerebral

26.

		X
1. Infarto hemisférico	3	10
2. " A.C.M. total	5	17
3. " A.C.M. profunda	5	17
4. " A.C.M. superficial	4	14
5. " A.C.P	2	7
6. " tallo cerebral	1	3.5
7. Normal	7	25
8. No realizado	1	3.5
Total	28	100

Tabla N. 9 Imágen de resonancia magnética

		X
1. Infarto de tallo cerebral	4	14
2. Flujo lento territorio vértebro-basilar	4	14
3. Infarto cerebeloso	1	3.5

Tabla N. 10. Angiografía

1. Imágen en punta de lápiz	15	53
2. Oclusión	9	32
3. Estenosis irregular	2	7
4. Estenosis + pseudoaneurisma	1	3.5
5. Displasia fibromuscular	1	3.5
6. No realizada (Diagnóstico por autopsia)	1	3.5
7. Control angiográfico con recanalización vascular	2	7

Tabla N. 11 Territorio comprometido		2
1. Carótida interna extracraneal	16	57
2. " " intracraneal	2	7
3. Territorio Mixto	1	3.5
4. Vertebral	6	21
5. Basilar	3	10
Total	28	100

Tabla N. 12 Tratamiento		2
1. Antiagregantes plaquetarios	24	85
2. Anticoagulantes	3	10
Heparina	2	7
Warfarina	1	3.5
3. Rehabilitación	24	85
4. Tratamiento antihipertensivo	6	21
5. " diabético	1	3.5
6. " antiedema	4	14
7. " antiepiléptico	1	3.5
8. " quirúrgico: ligadura carotídea	1	3.5

Tabla N. 13 Seguimiento y evolución

Rango de seguimiento: menos de 1 mes a 26 meses			
Promedio " : 9.2 meses.			
Evolución	#	%	Seguimiento(meses)
1. Sin secuelas	5	17	18
2. Leve incapacidad	<u>12</u>	<u>42</u>	8
	17	59	
3. Incapacidad moderada	7	25	10
4. " mayor	<u>2</u>	<u>7</u>	
	9	32	
5. Fallecimiento	2	7	10 días

Tabla N.14 Evolución por infarto y pérdida de conciencia

	Sin	Incapacidad	incapacidad	Fallecimiento
	secuelas	leve	moderada	
1. Infarto ACM Total	0	3	6	1
2. Pérdida de conciencia	0	1	4	0

Tabla N. 15 Evolución por topografía

	Sin	Incapacidad	incapacidad	Fallecimiento
	secuealar	leve	moderada	
1. Carótida extracraneal	1	7	7	1
2. " intracraneal	0	1	0	1
3. Mixta	1	0	0	0
4. Vertebral	3	3	0	0
5. Basilar	0	1	2	0

ANÁLISIS DE DATOS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

29.

Se estudiaron 28 pacientes, 64% de los cuales fueron de sexo masculino, contrario a lo reportado por algunos autores que señalan un predominio femenino por la participación de la displasia fibromuscular en esta entidad.

El rango de edad se ubicó de 20-59 años con una media de 37. Lo que nos indica que el grupo estudiado fue esencialmente de personas jóvenes. Al analizar sexo por edad encontramos que las mujeres fueron, con 31 años de promedio una década más jóvenes que los varones.

Ocho de 26 pacientes, 30% tenían menos de 30 años de edad (75% del sexo femenino). Cuando se analizó el grupo en concepto de los menores de 40 años encontramos que 17 de 28 (64%), se encontraban en esa categoría etaria. Con los datos anteriores encontramos que la disección arterial es predominantemente un padecimiento de personas jóvenes como lo señalan Bogousslavsky y Gautier, correspondiendo a un 22% de las causas de EVC en menores de 40 años (1,4,6,12).

Dentro de los factores de riesgo encontrados destacan: etilismo 35%, HTA (28%), tabaquismo (23%), y el uso de anavalatorios y las cardiopatías en un 14%.

El etilismo fue el factor más importante y se relacionó a manobra de valsalva con vómitos vigorosos e incluso en un caso a hematemesis. La importancia de la ingestión de licor y el tabaquismo no se mencionan en otras series.

La HTA se encontró en un 28% cifra que es similar a la encontrada en la serie de la Clínica Mayo de 36%, dato que es claramente superior a lo observado en la población general (4,10,13).

El uso de anavalatorios en el 40% de las mujeres es similar al referido en la serie de la Salpetriere. Otro dato que también corresponde a esta serie, fue la presencia de cardiopatías asociadas en un 15% a disección arterial, lo que sugiere la coexistencia de estos importantes factores. En la Salpetriere, se demostró que el prolapso de la válvula mitral y la disección arterial representaron en conjunto

el 51% de la etiología del EVC en jóvenes(6,11).

La actividad desencadenante fue determinada en el 43% de los pacientes. Se relacionó a etilismo y maniobra de valsalva en un 14%, a esfuerzo, deporte y baile en un 7% y a otro tipo de actividades cotidianas sin evidencia de traumatismo en un 3.5%.

Como se menciona en la mayoría de las series, la cefalea y el déficit motor fueron los síntomas mas frecuentemente observados ocurriendo en 24 de 28 pacientes, 85%. No presentaron cefalea 4 pacientes que cursaron con pérdida de conciencia. La carotidinia se encontró en un 25% y el dolor facial en un 12%. La cefalea se encontró asociada a un Horner incompleto en un 12% y como sintomatología única en 2 pacientes con examen neurológico prácticamente normal 7%.

Las alteraciones del lenguaje y las parestesias acompañaron al déficit motor en un 82 y 57% respectivamente. Lacuadriparesia, diplopia, acúfeno y vértigo que sugieren compromiso vértebro-basilar se encontraron en un 10 a 32% respectivamente.

La amaurosis fugax se presentó en un 7% que concuerda con el 6% de la literatura. Cuatro de 28 pacientes, 11%, presentaron TIAs, 3 en territorio carotídeo y 1 en el vértebro-basilar.

El examen extraneurológico demostró un 7% de soplos por cardiopatía mitral. El soplo carotídeo fue detectado en el 17% que es similar al dato de soplos objetivos señalado por Mokri.

Los datos de piramidismo (hemiparesia -hiperreflexia), ocurrieron en el 80-84% de las disecciones carotídeas asociadas a afasia en un 50%, a hemianopsia homónima en un 34% y a desviación conjugada de la mirada en un 14%. Datos localizadores para una lesión fronto-parietal. Se encontró además un Sx de Horner incompleto, en el 11%, dato que se sitúa dentro de lo esperado.

Los pacientes con disección de territorio vértebro-basilar presentaron un Sx cerebeloso y afección de nervios craneales IX.X.XII en un 17% y un Sx de Locked-in

En los datos de laboratorio se encontró aumento de la velocidad de sedimentación e hiperglicemia en un 21% y un aumento de lípidos totales en un 10%. Estos datos ayudaron a identificar factores de riesgo en los pacientes que se ignoraban.

El doppler de vasos de cuello se realizó en el 65% de los pacientes, y demostró anomalía en el 40% de los mismos., identificando estenosis carotídea en el 25% de los casos y obstrucción en el 15%.

Los pacientes con doppler normal, correspondieron a disecciones vértebro-basilares, donde dicho resultado era esperable. Seis estudios control, realizados en promedio 10 meses después, fueron normales. Uno de ellos demostró recanalización a partir del primer mes del evento.

Por los datos anteriores y tal como lo señalan diversos autores, el doppler de vasos de cuello es un estudio no-invasivo de comprobada importancia en el diagnóstico y seguimiento de la disección arterial.

La tomografía de cráneo fue realizada en 27 pacientes. En el 25% de la serie fue normal y correspondieron a disecciones vértebro-basilares. Se encontró una incidencia de 27% de infartos masivos; 37% de infartos totales de la arteria cerebral media (ACM) y un 10% de infartos hemisféricos. Datos que corresponden a los registrados en la serie de la Clínica Mayo. En total los infartos detectados en territorio de la ACM fueron un 69.5%

Tal como se señala en la literatura, la IRM fue el procedimiento diagnóstico de elección en la determinación de los datos de isquemia focal a nivel de tallo cerebral (31.5%). Otros aportes de la IRM fueron la detección de flujo lento vértebro-basilar e infarto de cerebelo en un 14% y 3.5% respectivamente.

Angiográficamente el patrón predominante fue la imagen en punta de lápiz en un 53%, seguido de la oclusión del vaso en un 32%. Contrario a lo reportado en la literatura, la estenosis irregular y la displasia fibromuscular fueron encontradas únicamente en el 3.5% de los casos. La recanalización vascular se comprobó en el

30% de los casos por angiografía o doppler. El 7% , 2 casos, por angiografía con-
tro].

El territorio afectado mas frecuentemente fue el carotídeo extra e intracra-
neal en un 65%. Un territorio mixto se comprometió en un 7% y el sistema vértebro-
basilar en un 31%. Así, tal como se ha reportado en la literatura, el territorio
predominantemente comprometido fue el carotídeo en un 71% de los casos.

El tratamiento en 85% de los pacientes fue a base de antiagregantes plaque-
tarios, 10.5% anticoagulación y otro 7% tratamiento antiedema únicamente. En un
paciente se realizó una ligadura de carótida además del tratamiento convencional,
cuyo resultado final fue déficit neurológico moderado. Un 23% recibió además tra-
tamiento antihipertensivo y un 3.8% tratamiento para la diabetes.

La evolución final de los pacientes fue satisfactoria en el 61%; 17% sin
secuelas y 43% con incapacidad mínima. Un 32% tuvo incapacidad moderada o impor-
tante que se determinó en promedio a los 8 días del evento.

Los factores mas significativos, tal como lo señala Bogousslavsky, en la de-
terminación del pronóstico final del paciente fueron: 1. la extensión del infarto
y 2. la pérdida de conciencia. La incidencia de los mismos fue aumentando en rela-
ción directa al grado de compromiso neurológico final.

Por territorio, las disecciones carotídeas presentaron todas las categorías
de compromiso neurológico señaladas. Las carotídeas intracraneales se relaciona-
ron a un 50% de mortalidad y las disecciones vertebrales, en 6 pacientes, 100%,
presentaron un cuadro relativamente benigno, con evolución final sin secuelas o
con incapacidad leve. Las disecciones con compromiso de la arteria basilar, pre-
sentaron compromiso neurológico moderado o importante en un 66%.

1. La disección arterial espontánea es un padecimiento fundamentalmente de personas jóvenes, la mayoría menores de 40 años, que en nuestra series presentó un predominio del sexo masculino.
2. La actividad desencadenante fue determinada en el 43% de los casos; el etilismo asociado a maniobra de valsalva, fue el principal, seguido de deporte y esfuerzo.
3. Los factores de riesgo asociados a la disección arterial espontánea fueron el etilismo y la HTA en varones y los anavulatorios en las mujeres.
4. Los síntomas clínicos más frecuentemente encontrados fueron la cefalea y el déficit motor en el 85% y la isquemia cerebral transitoria en un 14% (carotídea).
5. Otros datos clínicos fueron: el Sx de Horner incompleto y soplo carotídeo en un 21% y la amaurosis fugax en un 6%.
6. La presentación sindrómica de las disecciones vértebro-basilares fue de un Sx de Wallenberg o de un Sx de enclaustramiento.
7. El doppler de vasos de cuello es un estudio sensible pero no específico, útil en el diagnóstico y seguimiento de esta entidad.
8. La TAC de cráneo detectó 30% de infartos masivos, correspondientes a la totalidad de la ACM, que incidieron en un pronóstico menos favorable de los pacientes.
9. La IRM fue el procedimiento diagnóstico de elección en las disecciones vértebro-vasilares, detectando infarto de tallo, de cerebelo o disminución del flujo vascular, donde la TAC de cráneo había sido normal.
10. Por angiografía el territorio predominantemente comprometido fue el carotídeo en un 71%, encontrándose imagen en "punta de lápiz" en un 53% y oclusión en un 32%.
11. El tratamiento fue a base de antiagregantes plaquetarios con resultados satisfactorios. El 61% de los casos evolucionaron sin secuelas o con mínima incapacidad.
12. Los factores más significativos determinantes del pronóstico y evolución de los pacientes fueron: 1. extensión del infarto y 2. pérdida de conciencia.

REFERENCIAS

34.

1. Fisher, C., Ojemann, R., Roberson, G. Spontaneous dissection of cervicocerebral arteries. *The cand. J. Neurol Sci.* 5: 9-19, 1978.
2. Bradac, G. Kaernbach, A., Bolkweischendel, D., et al. Spontaneous dissecting aneurysm of cervical cerebral arteries. Report of six cases and review of the literature. *Neuroradiology* 21: 149-154, 1981.
3. Biller, U. Hingtgen, I., Adams, H., et al. Cervicocephalic arterial dissection. A ten-year experience. *Arch. Neurol* 43: 1234-1238, 1986.
4. Mokri, B. Sundt, M., Houser, W., et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 19: 126-138, 1986.
5. Friedman, W. Day, A., Quisling, R., et al. Cervical carotid dissecting aneurysms. *Neurosurg* 7: 207-214, 1980.
6. Bogousslavsky, J., Regli, F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Cause and prognosis. *Arch Neurol* 44: 479-481, 1987.
7. O'Connell, B., Towfighi, J., Breman, W., et al. Dissecting aneurysms of head and neck. *Neurol* 35: 993-997, 1985.
8. Petro, B. Witner, G., Hodge, C. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery: correlation of arteriography, CT and pathology. *AJNR* 7: 1053-1058, 1986.
9. Adams, H., Aschenbrenner, C., Kassell, N. Intracranial hemorrhage produced by spontaneous dissecting intracranial aneurysm. *Arch Neurol* 39: 773-775., 1989.
10. Mokri, B., Thoralf, M., Sundt, M., et al. Spontaneous internal carotid dissection, hemiparesis, and Horner syndrome. *Arch Neurol* 36: 677-680, 1979.
11. Gautier, J., Pradat, P., Loron, M., et al. Accidents vasculaires cerebraux des sujets jeunes. *Rev. Neurol (Paris)* 145: 436-442, 1989.
12. Newman, N., Lanning, B., Leifer, D., Lessell, S. Ocular stroke and carotid artery dissection. *Neurol* 39: 1462-1464, 1989.
13. Mokri, F. Wayne, H., Thoralf, S. Spontaneous dissection of the internal carotid arteries: Clinical presentation and angiographic features. *Ann Neurol* 12: 84, 1982.

14. Traflet, R., Ashok, B., Bell, R., et al. Vertebral artery dissection after rapid head turning. *AJNR* 10: 651, 1989.
15. Mc Neill, D., Dreisbach, J., Marsden, R. Spontaneous dissection of the internal carotid artery. Its conservative management with heparin sodium. *Arch Neurol* 37: 54-55, 1980.
16. Bogousslavsky, J., Despland, P., Regli, R. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neuro*, 44: 137-140, 1987.
17. Barinagarrementerfa, F., Barradas, I., Córdón, M., y cols. Disecciones arteriales cervico-craneales. Otra causa de isquemia cerebral en México. *Rev. Mex Radiol* 43: 87-92, 1989.
18. Paulson, G., Boesel, C., Evans, W. Fibromuscular dysplasia. *Arch Neurol* 35: 287-290, 1978.
19. Stringer, L., Kelly, D. Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurg* 6: 123-129, 1980.
20. Markwalder, T., Starret, R., Mumenthaler, M. Spontaneous bilateral recanalization in bilateral internal carotid artery occlusion. *Stroke* 11: 95-97, 1980.
21. Alpert, J., Gerson, L., Hall, R., Hallman, G. Reversible angiopathy. *Stroke* 13: 100-105, 1982.
22. Kulla, L., Deymeer, F., Smith, T., Weiner, M., Mullins, T. Intracranial dissecting and saccular aneurysms in polycystic kidney disease. *Arch Neurol*, 39: 776-778, 1982.
23. Hodge, C., Seungho, L. Spontaneous dissecting cervical carotid artery aneurysm. *Neurosurg.* 10: 93-95, 1982.
24. Hugenholtz, H., Pokrupa, R., Monpetit, J., Nelson, R., et al. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery. *Neurosurg* 10: 96-99, 1982.
25. Contamin, F., Hauw, J., Singer, B., et al. Syndrome de Wallenberg par hémidissection (aneurysme dissequant de l'artère vertébrale) *Re. Neurol (Paris)*, 138: 337-343, 1982.

26. Harrington, H., Mayman, C. Carotid body tumor associated with partial Horner's syndrome and facial pain (Raeder's Syndrome). Arch Neurol 40: 564-566, 1983.
27. Norving, B., Nilson, B., Cronquist, J. Dissection of cerebral arteries, a major cause of stroke in the young. In Meyer JS et al eds. "Cerebral vascular disease", 1985:5 238-241.
28. Hart, R., Miller, V. Cerebral infarction in young adults: a practical approach Stroke 14: 110-114, 1983.
29. Francis, K., Williams, P., Troost, R. Facial numbness and dysesthesia. New features of carotid artery dissection. Arch Neurol 44: 345-346, 1987.
30. Maitland, C., Black, J., Smith, W. Abducens nerve palsy due to spontaneous dissection of the internal carotid artery. Arch Neurol 40: 448-449, 1983.
31. Duker, J., Belmont, J. Ocular ischemic syndrome. AJPh. 106: 750-753, 1988.
32. Caplan, J., Stein, R. Stroke, a critical approach. Butterworth Publishers, 1986. pp 28, 38, 145, 179-182.
33. Adams, R., Victor, M. Cerebrovascular diseases. En : Adams, R., Victor, M. Principles of neurology. Mc Graw Hill, book company, 1985 3rd ed., Chap 33, pp 569-640.
34. Toole, J., Cole, M. Ischemic cerebrovascular diseases. En Baker A., Joynt, R. Clinical Neurology. Harper and Row Publishers, 3rd Ed, 1971, vol 2, Chap 15, 1-51.
35. Hart, R., Easton, J. Dissections and trauma of cervico-cerebral arteries. En: Barnett H., Stein, B., Mohr, J., Yatsu, R. (Eds.) Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management. Churchill Livingstone, New York, 1986. vol 2 chap 38, pp 775-788.
36. Brice, J., Crompton, M. Spontaneous dissecting aneurysms of the cervical carotid artery. Br. Med J. 1964: 2:790-792.
37. Barinagarrementeria, F., Orgogozo, JM, Dartigues, JF, et al. The investigation of structural causes of ischemic cerebrovascular disease in young adults. Stroke 1989.