

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR BULBAR LATERAL CON TRAYECTO EXTRACRANEAL DE LA ARTERIA CEREBELOSA PÓSTERO-INFERIOR

MATÍAS J. ALET¹, VIRGINIA PUJOL LEREIS¹, SEBASTIÁN F. AMERISO¹, LUIS LEMME-PLAGHOS²

¹Centro Integral de Neurología Vascular, Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea, FLENI, Buenos Aires,

²Servicio de Neuro-Radiología Intervencionista, Sanatorio de la Trinidad, San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Resumen Presentamos dos casos de accidente cerebrovascular en sujetos con trayecto extracraneal de la arteria cerebelosa póstero-inferior. Caso 1: varón de 21 años, quien presentó ataxia y dismetría derecha luego de un traumatismo cervical en un partido de rugby. Caso 2: mujer de 56 años, quien inició con vértigo y hemiparesia izquierda luego de esfuerzo físico intenso. En ambos casos, los estudios angiográficos mostraron un trayecto extracraneal de la arteria cerebelosa póstero-inferior. Este vaso raramente se origina por debajo del foramen magno, en relación cercana con las primeras tres vértebras cervicales y la articulación atlanto-axial. En este nivel, está expuesta a daño mecánico causante de disección, como por ejemplo trauma directo, manipulación cervical abrupta o extensión cefálica prolongada. Por lo tanto, en pacientes con accidente cerebrovascular de región lateral de bulbo y trayecto extracraneal de la arteria cerebelosa póstero-inferior se debería considerar esta asociación.

Palabras clave: disección arterial, arteria cerebelosa póstero-inferior, accidente cerebrovascular bulbar lateral, trayecto extracraneal, angiografía

Abstract *Lateral medullary stroke with extracranial course of the postero- inferior cerebellar artery.*

We present two cases of lateral medullary stroke in subjects with extracranial trajectory of the postero-inferior cerebellar artery. Case 1: a 21-year-old male who presented ataxia and right dysmetria after cervical trauma in a rugby match. Case 2: 56-year-old woman, who started with vertigo and left hemiparesis after intense physical effort. In both cases, the angiographic studies showed an extracranial trajectory of the posterior inferior cerebellar artery. This vessel rarely originates below the foramen magnum, in close relationship with the first three cervical vertebrae and the atlanto-axial joint. At this level, it is exposed to mechanical damage causing dissection, such as direct trauma, abrupt cervical manipulation or prolonged cephalic extension. Therefore, this association should be considered in patients with stroke of the lateral region of the bulb and extracranial trajectory of the posterior-inferior cerebellar artery.

Key words: artery dissection, postero-inferior cerebellar artery, lateral medullary stroke, extracranial course, angiography

La disección arterial del sistema vascular vértebro-basilar es una causa reconocida de accidente cerebrovascular (ACV) tanto isquémico como hemorrágico, particularmente en sujetos jóvenes. La misma puede suceder a nivel extra o intracraneal. El compromiso aislado de la arteria cerebelosa póstero-inferior (ACPI) es poco habitual. La misma tiene origen intracraneal en el 95% de los casos, siendo su disección generalmente espontánea y en asociación a factores de riesgo vascular (FRV) clásicos. En los casos restantes surge por debajo del agujero magno, transcurriendo sus primeros centímetros a nivel extracraneal, en estrecha relación con la primera

o segunda vértebra cervical. En estas zonas el vaso se encuentra expuesto a mecanismos lesionales causantes de disección, como ser traumatismos directos, manipulación cervical brusca o extensión cefálica prolongada. Existen en la literatura escasas comunicaciones de infarto de bulbo asociado a disección arterial y hallazgo de ACPI con trayecto extracraneal. Presentamos dos casos en los cuales se observó dicha asociación.

Caso clínico 1

Varón de 21 años, sin antecedentes médicos, quien sufrió un trauma directo en el pecho con latigazo cervical asociado durante un partido de rugby. Inmediatamente posterior al mismo, inició con inestabilidad y latero pulsión a derecha. Tenía nistagmo horizontal a izquierda, desviación de la marcha a derecha e inestabilidad, dismetría derecha y ataxia de tronco. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró una lesión restrictiva en difusión de la región lateral derecha del bulbo, compatible con accidente cerebrovascular isquémico

Recibido: 21-XII-2017

Aceptado: 3-V-2018

Dirección postal: Matías J. Alet, Centro Integral de Neurología Vascular, Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea, FLENI, Montañeses 2325, 1428 Buenos Aires, Argentina

e-mail: malet@fleni.org.ar

(ACVi) agudo (Fig. 1a). No se hallaron lesiones vasculares en la angiografía por resonancia magnética (ARM). Electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico (ETT), ecocardiograma transesofágico (ETE) y eco-doppler carotideo fueron normales. La angiografía digital (AD) reveló una ACPI con origen caudal, por debajo del borde inferior del foramen occipital, con un asa descendente redundante, ascendiendo luego paralela al receso lateral del cuarto ventrículo (Fig. 1b, c, d). No se hallaron irregularidades de la pared ni obstrucciones. Se inició tratamiento con aspirina y rosuvastatina, así como manejo sintomático del vértigo. El paciente tuvo una mejoría franca durante la internación y fue dado de alta al quinto día, con diagnóstico de posible disección traumática de la ACPI derecha extracraneal.

Caso clínico 2

Mujer de 56 años con antecedente de dislipemia. Mientras levantaba cajas pesadas, presentó en forma súbita hemiparesia e hipoestesia termo-algésica izquierda, mareos y ataxia de tronco, consistente con síndrome de Walleberg. La RM de encéfalo mostró una lesión restrictiva en difusión en la unión bulbo-espinal derecha y paravermiano derecho (Fig. 2a). La ARM mostró origen extracraneal de la ACPI derecha y estenosis del segmento V4 de la arteria vertebral derecha (Fig. 2b, c). ETT, electrocardiograma de 24 horas, eco-doppler de arterias carótidas y doppler transcraneal sin hallazgos de relevancia. Se inició tratamiento con aspirina y atorvastatina. La paciente mejoró dentro de los primeros días y fue dada de alta al séptimo día del evento, con leve hipoestesia en el brazo izquierdo y algiacusia. Se realizó diagnóstico de posible disección traumática de la ACPI derecha extracraneal.

Discusión

Las disecciones arteriales se caracterizan por la presencia de ruptura en la íntima y formación de hematoma mural de la pared del vaso¹. Las disecciones arteriales en la circulación cerebral posterior son causa reconocida de ACV, tanto isquémico como hemorrágico, especialmente en sujetos jóvenes. Pueden suceder tanto a nivel intra como extra-craneal².

Las disecciones de la arteria vertebral (AV) a nivel intra-craneal ocurren en pacientes adultos mayores con antecedentes de hipertensión, y no existe habitualmente trauma asociado³. Su origen es frecuentemente cercano al orificio de salida de la ACPI, ya que esta zona presenta la mayor debilidad intraluminal debido a que su túnica media y su túnica adventicia son más finas en comparación a otros sectores. El mecanismo de daño a este nivel no ha sido completamente elucidado, aunque puede haber relación con el daño crónico debido a los FRV. El compromiso aislado de la ACPI es inusual^{4, 5}.

Las disecciones a nivel extra-craneal están generalmente asociadas a trauma mecánico, aunque puede ser trivial y a veces inadvertido⁶. Son más frecuentes en pacientes jóvenes y en algunos casos existen factores predisponentes de fragilidad vascular, como la displasia fibromuscular o el síndrome de Ehlers-Danlos⁷.

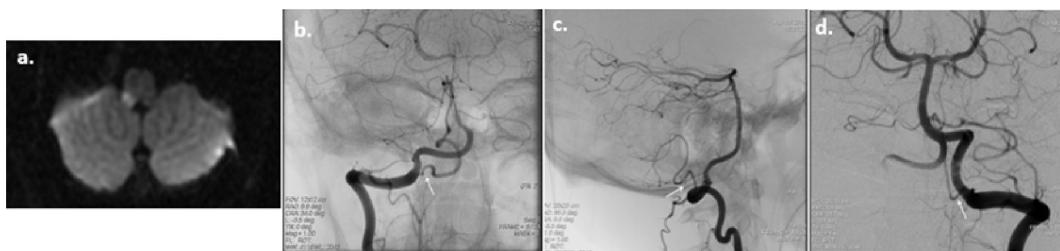


Fig. 1.– a. Resonancia magnética – Secuencia difusión. Varón de 21 años, con lesión isquémica aguda en el sector lateral del bulbo derecho. b, c, d: Angiografía digital donde se evidencia (marcado con flechas) arteria cerebelosa pósterio-inferior derecha única, con origen por debajo del borde inferior del agujero occipital. Presenta un asa descendente corta, para luego ascender de manera redundante, finalizando en una rama vermiana inferior. b: Vista anterior, c: Vista lateral, d: Vista posterior.



Fig. 2.– a. Resonancia magnética cerebral – Secuencia T2. Mujer de 56 años, con infarto en región lateral de bulbo derecho (flecha). b y c. Angiografía por resonancia magnética en fase arterial. Se visualiza (marcada con flechas) el origen de la ACPI derecha a nivel V3, por debajo del borden inferior del foramen magno. La arteria a nivel V4 ipsilateral es hipoplásica en todo su trayecto.

La ACPI irriga la región pósterio-inferior del cerebelo, el territorio dorsal del bulbo (junto a las arterias espinales posteriores) y la región lateral del bulbo (junto a la arteria cerebelosa ántero-inferior –ACAI–). Se origina habitualmente de la AV a nivel intra-craneal, en el sector V4, que corre entre el foramen magno y la unión vétebro-basilar. Está descrito su origen extra-craneano, con una frecuencia variable entre el 5 al 18%. Inicia a nivel C1-C2, con relación cercana a las estructuras óseas, musculares y ligamentarias de la zona (especialmente la articulación atlanto-axial, la articulación atlanto-occipital y el foramen magno)⁸. Existen otras variantes anatómicas de importancia, donde la ACPI aparece al mismo nivel del foramen magno, o inmediatamente por debajo del mismo. Puede presentar un asa descendente de longitud variable, ascendiendo posteriormente en relación al receso lateral del cuarto ventrículo⁵. Otras variantes descritas son la agenesia de la ACPI (derecha, izquierda o bilateral)^{9, 10}.

Se estima que las disecciones de la ACPI son el 5% de las disecciones intra-craneales. Esto podría deberse, al menos en parte, a la dificultad en su detección, la cual ha mejorado en los últimos años debido a mejores técnicas por imagen. Se puede manifestar como ACVi del bulbo pósterio-lateral o del cerebelo, o como hemorragia subaracnoidea (HSA) si se asocia a ruptura del vaso¹¹.

La edad de aparición es variable, con casos descritos entre los 20 y los 70 años de edad. Aunque todos los segmentos de la arteria pueden afectarse, el compromiso es más frecuente en la región medular anterior. Las etiologías no varían en comparación a las disecciones intra-craneanas de la AV^{4, 12}.

En el caso de origen extra-craneano, existe una mayor posibilidad de que las lesiones traumáticas afecten la arteria, principalmente en la articulación atlanto-axoidea. Esto produce desgarro de la íntima con sangrado intramural, o formación de pseudoaneurismas, gatillando trombosis local o producción de embolias distales¹.

La presentación clínica se caracteriza por cefalea intensa o sensación opresiva occipital, seguida por síntomas de compromiso cerebeloso o de tronco del encéfalo, junto a déficit motor y/o sensitivo².

La TC o la RM de encéfalo muestran infartos que comprometen el territorio vascular de la ACPI, o HSA en la cisterna magna y sangrado dentro del cuarto ventrículo. La angiografía por TC o RM requiere de una evaluación detallada. El hematoma intramural típico es difícil de detectar en las disecciones de la ACPI. Las secuencias gradiente de eco (GRE) o susceptibilidad magnética (SWI) son útiles para detectar señales hipointensas en la pared de la arteria disecada¹².

La AD es la modalidad de elección. El patrón más frecuente es el tipo en “collar de perlas”, consistente con estenosis segmentaria difusa seguida de dilatación fusiforme o sacular de la arteria. El estrechamiento segmentario o la

oclusión del vaso, así como la imagen “en doble lumen”, son patrones hallados en menor frecuencia¹².

En casos de disección de ACPI extra-craneana, el uso de trombólisis sistémica en agudo no está contraindicada. El tratamiento endovascular para recanalización tiene poca evidencia. Para el tratamiento a largo plazo, se puede iniciar tanto antiagregación como anticoagulación. La duración del tratamiento es debatible, usualmente se sugiere mantenerlo entre 3 a 6 meses^{13, 14}. La evaluación neuroquirúrgica es requerida en aquellos con presencia de disección pseudoaneurismática o HSA asociada^{3, 13}.

El pronóstico en los casos isquémicos es usualmente bueno, a excepción de aquellos con múltiples lesiones o compromiso extenso de tronco. En los casos asociados a HSA, el mismo dependerá de la presentación inicial, el manejo intrahospitalario y riesgo de resangrado. Las disecciones de gran extensión pueden tener una mortalidad que asciende al 25%^{12, 15}.

En conclusión, la disección de la ACPI es una causa rara de ACVi en el tronco del encéfalo y cerebelo. Debería sospecharse en pacientes jóvenes con antecedente de trauma directo o indirecto. Los pacientes con origen y trayecto extra-craneano de esta arteria pueden estar más expuestos a este mecanismo.

Conflictos de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Sédat J, Dib M, Mahagne MH, Lonjon M, Paquis P. Stroke after chiropractic manipulation as a result of extracranial postero-inferior cerebellar artery dissection. *J Manipulative Physiol Ther* 2002; 25: 588-90.
2. Park M, Choi J, Yang T. Spontaneous isolated posterior inferior cerebellar artery dissection: Rare but underdiagnosed cause of ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 1865-70.
3. Dabette S, Compter A, Labeyrie M, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640-54.
4. Kobayashi J, Ohara T, Shiozawa M, Minematsu K, Nagatsuka K, Toyoda K. Isolated posterior inferior cerebellar artery dissection as a cause of ischemic stroke: Clinical features and prognosis. *Cerebrovasc Dis* 2015; 40: 215-21.
5. Hamcan S, Bozkurt Y, Akgun V, Battal B. Variations of the vertebrobasilar circulation and its impact on the neurosurgical interventions. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 119: 133.
6. Dabette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668-78.
7. Shin D, Hong J, Lee J, et al. Comparison of potential risks between intracranial and extracranial vertebral artery dissections. *Eur Neurol* 2014; 71: 305-12.
8. Macchi V, Porzionato A, Parenti A, De Caro R. The course of the posterior inferior cerebellar artery may be related to its level of origin. *Surg Radiol Anat* 2004; 26: 60-5.
9. Singh R, Behari S, Kumar V, Jaiswal A. Posterior inferior cerebellar artery aneurysms: Anatomical variations and surgical strategies. *Asian J Neurosurg* 2012; 7: 2-11.

10. Brinjikji W, Cloft H, Kallmes D. Anatomy of the posterior inferior cerebellar artery: Relevance for C1-C2 puncture procedures. *Clin Anat* 2009; 22: 319-23.
11. Matsumoto J, Ogata T, Abe H, Higashi T, Takano K. Do characteristics of dissection differ between the posterior inferior cerebellar artery and the vertebral artery? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 2857-61.
12. Sedat J, Chau Y, Mahagne M, Bourg V, Lonjon M. Dissection of the posteroinferior cerebellar artery: Clinical characteristics and long-term follow-up in five cases. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24: 183-90.
13. Kernan W, Ovbiagele B, Black H, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45: 2160-236.
14. Engelter S, Traenka C, Von Hessling A, Lyrer P. Diagnosis and treatment of cervical artery dissection. *Neurol Clin* 2015; 33: 421-41.
15. Li S, Yan B, Kaye A, et al. Prognosis of intracranial dissection relates to site and presenting features. *J Clin Neurosci* 2011; 18:7 89-93.

Lastly, length. Medical articles should, like after-dinner speeches, finish before the audience's interest has started to wane. I finish now, pointing out that this paper, like the talk on which it is based, is only intended to provoke discussion. It solves no problems; it only poses them. It is incomplete, inaccurate, and probably irritating; but I hope –and I have spent many hours trying to achieve that end– that it is not dull.

Finalmente, la extensión. Los artículos médicos deberían, como los discursos después de las cenas, terminar antes de que el interés de la audiencia comience a declinar. Termino ahora, señalando que este artículo, como la charla en la que se basa, solo intenta provocar discusiones. No resuelve ningún problema, solamente los plantea. Es incompleto, inexacto y probablemente irritante; pero espero –y me he pasado muchas horas tratando de alcanzar este fin– que no sea aburrido.

Richard Asher (1912-1969)

Why are medical journals so dull? *Br Med J* 1958 Aug 23; 2(5094): 502-3