

Disecciones Arteriales Extra e Intracraneanas

Leonidas Quintana Marín

Profesor de la Cátedra de Neurocirugía- Universidad de Valparaíso-Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 33: 63-71, 2009

Resumen

Las disecciones arteriales, tanto extracraneanas como intracraneanas, son una patología que con el advenimiento de nuevas y más avanzadas formas de imagenología, han aumentado progresivamente en frecuencia, lo que obliga a su mayor comprensión. Esto nos obliga a manejar de mejor forma esta enfermedad, tanto desde el punto de vista etiopatogénico, como dominar su clínica y sospechar su presencia, para aplicar los medios diagnósticos más adecuados, y proceder a su terapia inmediata, la cual tanto del punto de vista de la terapia médica intensiva, como la quirúrgica y endovascular, se encuentran en pleno desarrollo, y frecuentemente se deben tomar decisiones caso por caso.

Estos son los conceptos básicos, y más actualizados, que se exponen en ésta revisión.

Introducción

La disección se produce por el ingreso de sangre a la pared arterial con formación de un hematoma intramural que avanza separando los estratos parietales, pudiendo localizarse bajo la íntima (sub-intimales) (Fig.1A), o entre la media y la adventicia (sub-adventiciales) (Fig.1B).

Los primeros dan síntomas por obstrucción del lumen arterial, por lo tanto, disminución del calibre del lumen, ocasionando síntomas isquémicos tanto por estenosis luminal severa como por embolias distales, y los segundos por compresión de estructuras vecinas o por extravasación de sangre.

Ambas formas de disección pueden dar embolias a arterias intracraneanas distales. (1)

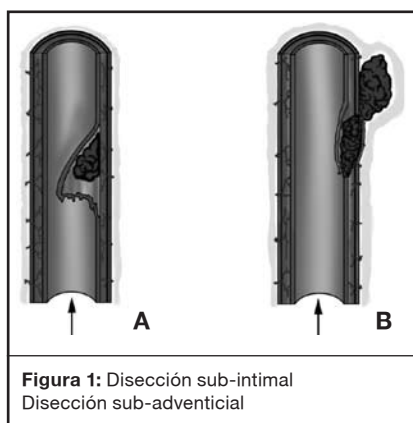


Figura 1: Disección sub-intimal
Disección sub-adventicial

Epidemiología

- Las disecciones carotídeas tienen una incidencia anual de 2,5 -3 /100.000 hab. (2), Los datos para el territorio vertebral son 1-1,5 / 100.00 hab./año.

- Se trata de una patología de adultos jóvenes (30 a 50 años), pero también se ha descrito en niños y adultos mayores (3).
- Corresponde a un 2,5-5 % de las etiologías de los accidentes cerebro vasculares isquémicos (4).
- En los pacientes menores de 60 años es causa de hasta un 22% (20-25%) de los Accidentes cerebro vasculares isquémicos (5,6).
- El sitio más frecuente de las disecciones es la porción extracraneana de los vasos.(7,8)

Fisiopatología

Como se puntualizó en la introducción, al ingresar el flujo de sangre a la pared arterial se forma un hematoma intramural que avanza separando los estratos parietales, pudiendo localizarse bajo la íntima (sub-intimales), o entre la media y la adventicia (sub-adventiciales).

Las disecciones sub-intimales pueden progresar hasta estenotar el lumen arterial, y si son pesquizadas y tratadas adecuadamente, se logra detener el proceso; sin embargo, la progresión puede ser muy rápida y llegar a ocluir totalmente el lumen arterial. En este caso las consecuencias isquémicas cerebrales son habitualmente graves.

Por otra parte, la disección sub-intimal puede ocurrir, pero a corto trecho de progresión del flujo sanguíneo bajo la íntima, este puede retomar la dirección del lumen arterial, con lo que éste vuelve a su curso normal, pero deja un trecho de intima disecada, y formando un doble lumen, por paso de flujo sanguíneo bajo la íntima.(8)

En otros casos, habitualmente asociados a errores estructurales del tejido de sostén de la pared arterial, tejido colágeno y fibras elásticas, el flujo sanguíneo puede continuar su disección hacia estratos más externos, sobrepasando la lámina elástica interna, y formar una dilatación parietal de tipo aneurismática. Su posterior progresión depende de la precocidad del tratamiento instaurado, y puede llegar sólo hasta una dilatación parietal, que luego cicatriza y regresa. Por otro lado, si la progresión continúa hacia estratos más externos, la disección se torna sub-adventicial, y se ubica entre la media y la adventicia, formando un aneurisma de paredes muy delgadas, configuradas solamente por la adventicia y frecuentemente se rompe hacia tejidos vecinos, si se trata de una disección extracraneana, con la consiguiente reacción cicatricial vecina; pero si se encuentra en el espacio subaracnoideo, provoca una hemorragia subaracnoidea (HSA), por la ruptura de este aneurisma llamado por su aspecto de frágiles paredes rojizas, "aneurisma como ampolla de sangre" (46), o en literatura anglo-sajona, blood blister like aneurysm (Figura 2).

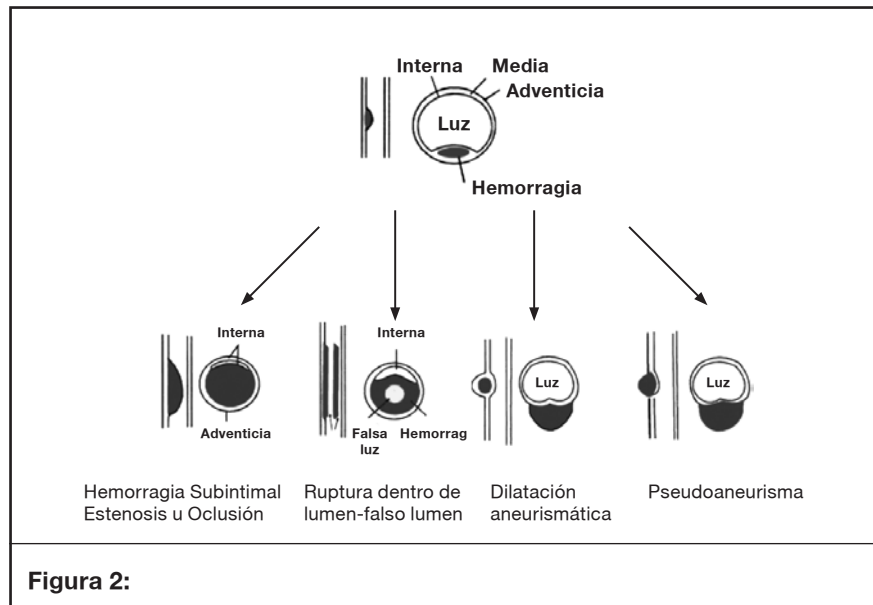


Figura 2:

Topografía

Tabla N 1: Distribución de disecciones cerebrovasculares

Extracraneana 90%	Intracraneana 10%
- ACI 75 % a 2 cm. distal a la bifurcación	- ACI segmento supraclinoideo, ACM,ACA
- AV 25% segmentos V3 , V1	- Vertebrobasilar: AV segmento V4, tronco de arteria basilar.
ACI: arteria carótida interna; AV: arteria vertebral; ACM: arteria cerebral media; ACA: arteria cerebral anterior.	

En la **Tabla N1**, se presentan las frecuencias de las disecciones tanto extra como intracraneanas. En general, la más alta frecuencia las tienen las disecciones extracraneanas, con un 90%, y de éstas, el 75% se producen en la arteria carótida interna cervical (ACI), y el 25% se producen en la arteria vertebral extracraneana, mas frecuentemente en sus segmentos V1 y V3.

En el 10% las disecciones arteriales son intracraneanas, tanto de circulación anterior como posterior.

En las disecciones intracraneanas lo clásico es que se presente en un sitio

del trayecto arterial no relacionado con alguna bifurcación arterial, son de trayecto y habitualmente relacionado con un codo o angulación de la arteria.

En la circulación arterial, como se describe en la **Tabla 1**, se presentan habitualmente en el trayecto supraclinoideo (C2 u oftálmico) de la arteria carótida interna, en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior o en el segmento M1 de la arteria cerebral media.

En la circulación posterior se pueden presentar en el segmento V4 de la arteria vertebral, o bien, en el tronco basilar.

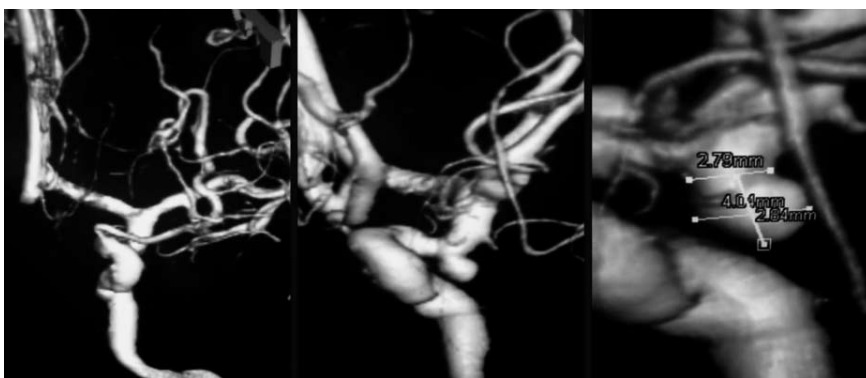


Figura 3: Aneurisma disecante de carótida interna intracraneana-Blood blister like aneurysm. Nótese que el aneurisma se sitúa en un codo anterior de la ACI, sin relación con la arteria comunicante posterior.

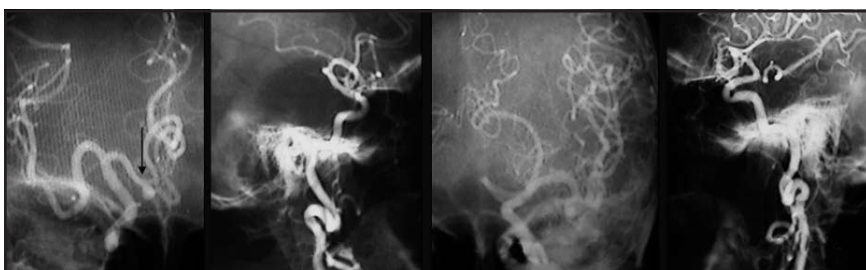


Figura 4: Aneurisma disecante de arteria cerebral anterior-Segmento A1 derecho-Blood blister like aneurysm. Nótese que el aneurisma se ubica en un codo anterior de la arteria cerebral anterior (A1).

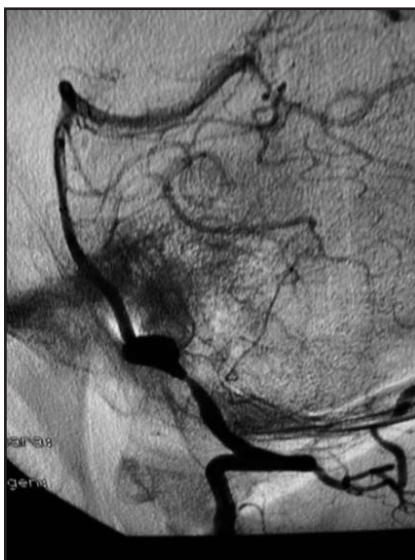


Figura 5: Aneurisma disecante de arteria vertebral-segmento V4 izquierdo-Blood blister like aneurysm.

Etiología

La causa más frecuente de las disecciones arteriales es la espontánea y en segundo lugar la traumática.

En relación a las disecciones espontáneas, se han descrito patologías predisponentes de base como: Hipertensión arterial sistémica (HTA). Esta patología de base es una de las que en forma más frecuente se relaciona con las disecciones arteriales.(50) Dislipidemias (Hipercolesterolemia). Ocupa el segundo lugar, luego de la HTA.(50) Diabetes Mellitus, tabaquismo(18,20), historia de aneurismas cerebrales y aórticos, uso de anticonceptivos(18,20), historia de infartos cerebrales. Un factor independiente de alta significancia es la presencia de antecedentes familiares de disecciones vasculares, los cuales están presentes hasta en un 18% de los casos (21, 23). El antecedente de disección cerebrovascular en un miembro de la familia aumenta 6.6 veces el riesgo de una disección vascular respecto a la población general (22). Enfermedades relacio-

nadas con el tejido conectivo, a decir: la displasia fibromuscular (DFM) está presente en un 15 a 20% de los casos, también se ha relacionado con el síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos tipo IV, necrosis quística medial, déficit de 1 antitripsina, osteogénesis imperfecta, homocisteinemia y pseudoxantoma elasticum.(7,9) Un estudio con microscopía electrónica mostró anomalías del tejido conectivo fibras colágenas y elásticas en un 68% de los pacientes con disección espontánea.(10).

En relación a las causas traumáticas, numerosas publicaciones han mostrado la asociación entre trauma cervical menor y esfuerzos físicos significativos con disecciones cerebrovasculares (25 a 41% de los casos).

Se han descrito en relación a: tos, vómito, parto, levantamiento de pesas, empujar vehículos pesados, maniobras quiroprácticas en el cuello, flexo-extensión cervical de los rockeros, uso prolongado del teléfono con flexión de cuello, rotaciones cervicales (11,17)

Clínica

Disecciones extracraneas Arteria Carótida Interna cervical

La tríada clínica clásica de la disección carotídea cervical es: Cefalea ipsilateral, síntomas o signos de isquemia cerebral, contralateral al lado de la disección y Síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral, por compromiso de las fibras simpáticas periarteriales.

Sin embargo la presencia de los tres síntomas llega sólo a un 20%. El clínico debe tener un alto grado de sospecha para diagnosticar esta patología.

La cefalea está presente en un 75% de los casos, puede ser constante o pulsátil, holo o hemicránea, en general severa, fluctuante y puede llegar a durar hasta 3 meses, afectando no sólo la cabeza sino también el cuello, mandíbula e incluso faringe.

Los síntomas o signos de eventos cerebrovasculares pueden ser crisis isquémicas transitorias (TIA) o accidentes vasculares encefálicos (AVE), pueden

seguir en minutos a días a la cefalea. Se han descrito como única manifestación de la disección. Están presentes en el 70% de los casos y pueden comprometer cualquier territorio, presentándose como amaurosis fugax, síntomas motores o sensitivos, afasias o déficits de campo visual. (24)

Disecciones extracraneanas **Arteria Vertebral**

En este caso, la cefalea tiende a ser occipital, y se irradia hacia el hemisferio ipsilateral.

Con mayor frecuencia provoca un infarto dorsolateral de bulbo, presentando la clínica de un síndrome de Wallenberg. (7)

Disecciones arteriales intracraneanas **Arteria Carótida Interna** **Cerebral Media** **Cerebral Anterior** **Arteria Vertebral** **Tronco Basilar**

Con síntomas isquémicos

En estos casos presentan una evolución aguda y rápidamente progresiva, lo cual obliga a su estudio de urgencia. La clínica es muy similar a una aterotrombosis de rápida progresión, sin embargo, su presencia en pacientes jóvenes, con antecedentes de HTA, Hipercolesterolemia o Enfermedad constitutivas del Colágeno ya mencionadas, nos debe hacer sospechar la presencia de una disección arterial.

Con síntomas de Hemorragia **Subaracnoidea**

Durante mucho tiempo revisamos literatura relacionada con un tipo especial de aneurismas llamados Aneurismas como Ampolla de sangre (46), o Blood Blister like aneurysms (literatura anglo-sajona), o Chimame aneurysms(literatura japonesa), y en comunicaciones más recientes, con comprobaciones anatómo-patológicas se ha llegado a la conclusión que se les debe incluir como aneurismas disecantes intracraneanos sub-adventiciales. (49)

Aparte de los síntomas típicos de la HSA, como cefalea, náuseas, vómitos, signos meníngeos, signos focales variables, y compromiso de conciencia de acuerdo a la cuantía de la hemorragia, es nece-

sario puntualizar algunas características propias de aneurismas disecantes de circulación anterior o posterior.(18,24)

En la TAC de los aneurismas de circulación anterior, la HSA se caracteriza por ser muy similar a la clásica producida por aneurismas saculares de una división arterial, siendo predominante en cisternas quiasmáticas o carotídeas en caso de aneurismas del dorso de la ACI, de cisternas quiasmáticas en aneurismas del segmento A1 de la cerebral anterior, o predominando en alguna fisura silviana si se trata de la porción M1 de la cerebral media. En algunos casos se han observado presencia de hemorragia intracerebral frontal como consecuencia de un aneurisma del dorso de la ACI. En estos casos, la forma habitual del aneurisma es sacular en la angiografía, pero se encuentra en un trayecto arterial, no relacionado con divisiones arteriales.

En la TAC de los aneurismas de circulación posterior o vértebro-basilares, ésta es predominante en las cisternas propias de la fosa posterior. En estos casos, la forma habitual del aneurisma es fusiforme en la angiografía, pero se encuentra en un trayecto arterial, ya sea segmento V4 de la arteria vertebral, o en el tronco basilar, no relacionado con divisiones arteriales. En todos los casos de HSA, es clásico encontrar en la angiografía un estrechamiento arterial en el trayecto arterial previo a la situación de la dilatación aneurismática.

Exámenes Complementarios

1-Ultrasonido: El uso complementario de las técnicas de doppler y duplex carotídeo con el doppler transcraneano tienen una sensibilidad de un 95% (25) Es mayor en los casos de oclusión total o estenosis severa.

Sus principales desventajas son la ausencia de hallazgos patognomónicos de disección y su limitación para diagnosticar una disección intracraneana. En la actualidad se usa fundamentalmente para el «screening» inicial y como seguimiento de los pacientes. No hay estudios sobre su especificidad. Los hallazgos que puede mostrar son: oclusión, estenosis, émbolos, «flap»

ecogénico, trombo, y «tapping» (oclusión longitudinalmente progresiva) (25).

2-Resonancia Nuclear Magnética: Hoy en día, es la técnica de elección para el estudio de las patologías cerebrovasculares y otras, debido a su alta sensibilidad y especificidad, poder combinar imágenes cerebrales y vasculares y ser un estudio no invasivo(26).

Otras ventajas son: permite visualizar el hematoma intramural, la expansión de la pared arterial y la relación con los parénquimas vecinos.

Entre sus desventajas es que aporta poca información sobre el grado de estenosis y formación de pseudoaneurismas.

Los hallazgos habituales en la resonancia magnética son:

el signo de la luna creciente (semiluna de hiperintensidad en secuencias T2 que corresponde al hematoma intramural, alrededor de la señal de vacío por flujo del vaso), hiperseñal del vaso, pobre o nula visualización del vaso y compresión del lumen.

La angiografía puede mostrar: disminución del lumen, sangre en un falso lumen o la presencia de un «flap».

3-Angiografía: A pesar de los avances con técnicas no invasivas, la angiografía por sustracción digital sigue siendo el «gold standard» para el diagnóstico de esta patología.

Tiene una alta sensibilidad y especificidad, permite diagnosticar disecciones múltiples, arteriopatías subyacentes (ej.: Displasia Fibromuscular), obstrucción de ramas distales por embolías y visualizar un compromiso intracraneano.

Se describen los siguientes signos: estenosis (signo de la cuerda), «tapping» (oclusión hacia distal progresiva), dilatación aneurismática, «flap» intimal, tortuosidad, estenosis subcraneana distal y la presencia de un doble lumen. A continuación se muestran algunos ejemplos.

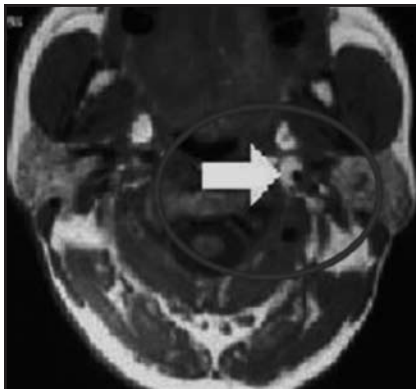


Figura 6: Signo de la luna en cuarto creciente, en la RMN cervical.

Tratamiento

No existe ningún trabajo prospectivo, randomizado y controlado sobre el tratamiento de las disecciones cerebrovasculares que cursan con síntomas y signos isquémicos. Todas las recomendaciones derivan de reportes de casos, opiniones de expertos y series pequeñas.(27) Se trata de evidencia clase C.

Anticoagulación

La mayoría de los autores la recomiendan como tratamiento en pacientes con signos de isquemia encefálica o evidencias imagenológicas de embolías intracraneanas.(15-18,27,31-36)

La morbimortalidad asociada a la disección vascular se debe a infartos cerebrales por embolías desde el sitio de la disección y por trombosis in situ.(28-30)

No hay consenso respecto al uso de anticoagulantes en pacientes asintomáticos o que sólo presenten síntomas locales. Pero, dado que el 73% de estos pacientes presentarán eventos de isquemia encefálica (CIT o AVE) dentro del primer mes, es razonable indicarlos.(27)

La anticoagulación se debe iniciar lo antes posible ya que el 82% de los accidentes cerebrovasculares ocurren en los primeros 7 días, aunque se han descrito hasta un mes después del inicio de los síntomas y que pueden recurrir hasta el tercer mes.(27)

A pesar de la anticoagulación, pueden presentarse nuevos síntomas de isque-



Figura 7: A. Oclusión distal progresiva - B. Tortuosidad y estenosis
C. Dilatación aneurismática - D. Doble lumen.

mia encefálica hasta en un 14% de los casos.(15,18,27)

La anticoagulación se inicia vía endovenosa con heparina, llevando el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPK) a 1,5 a 2 veces del valor basal del paciente, y luego se cambia a anticoagulante oral, llevando un «internacional normalized ratio» (INR) entre 2 y 3. Las contraindicaciones para la anticoagulación son las generales y la presen-

cia de infarto cerebral de gran extensión clínica o radiológica.

En el caso particular de las disecciones cerebrovasculares, se contraindica la anticoagulación cuando ella es intracraneana, debido al alto riesgo ruptura vascular y hemorragia subaracnoidea (37,38)

Se recomienda un tratamiento mínimo de tres meses.(4,16). En este tiempo se

produce la resolución de la mayoría de las lesiones. Se sugiere un control imagenológico, y de persistir una estenosis hemodinámicamente significativa o un aneurisma disecante, mantenerlo por otros tres meses. La resolución de la disección es improbable después de los 6 meses (7).

Antiagregantes plaquetarios

La utilidad de los antiagregantes plaquetarios, al igual que la anticoagulación, no ha sido demostrada en esta patología, con un buen nivel de evidencia. Sin embargo, se recomienda su uso en los casos en que existe contraindicación para la anticoagulación.(9) Se encuentra en marcha el estudio CADISS.- (UK). Que es un estudio doble ciego, aleatorizado, con el fin de comparar, en las disecciones arteriales con síntomas y signos isquémicos, la efectividad de los Anticoagulantes vs. Antiagregantes plaquetarios. La evidencia actual existente, es que podrían tener una efectividad similar. (50)

Trombolisis

No hay evidencia de que el pronóstico, tanto para mejoría como morbi-mortalidad, sea diferente en el subgrupo de accidentes cerebrovasculares secundarios a disección carotídea, con el uso de activador del plasminógeno tisular (tPA) (39). Endovenoso. Se han descrito algunas experiencias favorables, pero que también tienen un nivel de evidencia IV-V, grado de recomendación C. (50)

Cirugía y Tratamiento Endovascular

La cirugía se ha limitado a los siguientes casos: Recurrencia de síntomas isquémicos a pesar de la anticoagulación, aneurisma disecante expansivo y HSA. (49,51)

Las técnicas quirúrgicas que en forma más frecuente se han utilizado son:

- Clipaje del cuello aneurismático-en tiempo tardío
- Atrapamiento del aneurisma, asociado o no, a un by-pass extra-intracraneano
- Embarrilamiento o reforzamiento del aneurisma disecante con músculo, fascia o seda
- Arteriografía, asociado o no, a by pass.

Con respecto a las posibilidades terapéuticas quirúrgicas, debemos señalar

que en general, si se sospecha un aneurisma como ampolla de sangre, por disección arterial, por los antecedentes clínicos, y estudio angiográfico, es nuestra opinión que no es recomendable la cirugía precoz, por lo señalado en relación a la etiopatogenia de éstas lesiones.

Se ha comunicado, especialmente cuando se ha efectuado cirugía precoz, que el clipaje directo del cuello de un aneurisma como ampolla de sangre, puede producir ruptura de la lesión, determinando un defecto o ruptura de la pared de la arteria.(41,42,43,48).

En caso de ésta eventualidad, cabe la posibilidad de una arteriorrafia quirúrgica, la cual no siempre tiene buenos resultados ya que no debemos olvidar que se trabaja sobre arterias con paredes patológicas. Otra posibilidad es planificar, y estar preparado para efectuar "trapping" definitivo del defecto de la pared dañada, y proceder a un by-pass extra-intracraneano en el mismo acto quirúrgico.

En general, si se planifica el clipaje directo del aneurisma, éste debe ser efectuado disminuyendo la presión dentro de la cúpula del aneurisma, mediante clipaje temporal de la arteria aferente, bajo protección cerebral (40,44,45,46).En casos que la angiografía nos demuestre que el aneurisma como ampolla de sangre emerge desde la pared anterior o dorsal de la arteria carótida interna intracraneana, y se puede producir ruptura prematura antes de visualizar convenientemente la carótida supraclinoidea, es recomendable tener control del flujo sanguíneo a nivel de la carótida cervical. (Figura. 8).

En los casos de aneurismas como ampolla de sangre que emergen de la porción A1 de la arteria cerebral anterior se debe efectuar clipaje temporal de la arteria cerebral anterior proximal a la lesión.(46) (Fig. 9)

Como aspectos técnicos observados en el acto del clipaje mismo, cabe hacer notar que lo ideal es manipular lo menos posible la cúpula del aneurisma; si se visualiza que aún el cuello es muy frágil, incluir en el clipaje parte de la pared arterial que se observa más firme; en casos que la cúpula esté muy adherida a



Figura 8: Aneurisma como ampolla de sangre del dorso de la ACI.



Figura 9: A. Clipaje temporal de A1 derecho. B. clipaje definitivo bajo tensión disminuida de la cúpula.

los planos vecinos, efectuar una disección subpial, rodeando la pared frágil de la cúpula, y dejando parte de los planos vecinos adheridos a la cúpula; y aplicar siempre las hojas del clip siguiendo la dirección de la arteria, utilizando el clip con resorte de toma más liviano que se disponga.(46) (Fig. 10)

En casos, en los cuales el clipaje directo no sea recomendable, luego de inspeccionar detenidamente el cuello, la cúpula y la disposición de la lesión, se recomienda reforzar completamente el aneurisma, incluyendo la arteria, mediante materiales como músculo, fascia muscular, o materiales sintéticos como trozo de muselina, celulosa sintética o



Figura 10: A. Aneurisma de paredes muy frágiles, A1 izquierdo, adherido al nervio óptico. B. Clipaje siguiendo el trayecto arterial, y tomando tangencialmente parte de la pared de la arteria.

Gore-Tex., envolviendo el aneurisma y la arteria y encerrándolos mediante un clip aplicado lateralmente, en la dirección de la arteria.(40,42,43,47).

Por último, y de acuerdo al estudio angiográfico e intraoperatorio, cabe la posibilidad de tratamiento, efectuando un by pass de alto flujo en lo posible, o de arteria temporal superficial al segmento M3 de la arteria cerebral media, previo al atrapamiento del aneurisma, ya que muchas veces, éste no da las posibilidades quirúrgicas señaladas anteriormente.(51). En los aneurismas del segmento V4 de la arteria vertebral, muchas veces se puede prescindir del by pass, al existir buena circulación colateral desde la arteria vertebral contralateral, invirtiendo así el sentido del flujo sanguíneo, y efectuando un atrapamiento del aneurisma, que si se encuentra cercana, debe preservar el flujo sanguíneo hacia la arteria cerebelosa posteroinferior.(51).

Por otra parte, cada vez se publican más trabajos en que el concepto primordial es tratar la pared de la arteria dañada, con stents y/o coils, utilizando técnicas de radiología intervencionista en esta patología.

Tanto éste procedimiento, como las técnicas quirúrgicas ya reseñadas, son absolutamente controversiales, y deberíamos puntualizar de que el tratamiento endovascular estandarizado aun no existe, y cada decisión terapéutica se debe tomar caso a caso.

En algunos casos, los aneurismas disecantes intracraneanos se pueden excluir totalmente utilizando coils, sin embargo, en el seguimiento de otros casos, es necesario utilizar el concepto de reforzar, y en lo posible, reparar la pared arterial dañada con stents. Y de éstos, utilizar en algunos casos solamente stents fenestrados asociados a coils, pero en caso de falla de los anteriores por recrecimiento del aneurisma, considerar el uso de stents recubiertos.(52) (Figura 11).



Figura 11: Muestra la técnica de colocar un stent revestido dentro de un stent fenestrado (SWS), en una arteria con enfermedad de la pared.

Pronóstico

Se considera a las disecciones cerebrovasculares como una patología de buen pronóstico. Hasta un 85 % de los casos presentan una recuperación completa o déficit neurológico menor. La mortalidad es de un 5% y la morbilidad con secuela neurológica mayor de hasta un 20% (7,15,18).

En general el síndrome de Horner tiende a persistir (7).

Se consideran factores de mal pronóstico: un infarto extenso, disecciones traumáticas, la disección intracraneana y la complicación con HSA (7,15,18).

El riesgo de recurrencia es de un 2% el primer mes y desde entonces de 1% anual, es más frecuente en los pacientes jóvenes y con antecedentes familiares de disección. Generalmente afecta a las arterias no comprometidas previamente (3).

Respecto a las secuelas anatómicas, hay resolución de las estenosis en el 80% de los casos, de las oclusiones totales en el 40% y de los aneurismas en un 40%. El tiempo promedio de la reparación es de dos meses, pero se han reportado casos de hasta 6 meses (17, 25).

*Recibido: 25.08.09
Aceptado: 13.10.09*

Referencias

1. Leys D, Lucas C, Gobert M, et al. Cervical artery dissections. *Eur Neurol* 37: 3-12, 1997.
2. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 24 (11): 1678-80, 1993.
3. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon M. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 330: 393-7, 1994.
4. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 44(2): 137-40, 1987.
5. Bevan H, Sharma K, Bradly W. Stroke in young adults. *Stroke* 21 (3): 382-6, 1990.
6. Lisovski F, Rousseux P. Cerebral infarction in young people: a study of 148 patients with cerebral angiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54: 576-9, 1991.
7. Cohen S. **Management of ischemic stroke**. California, Mc Graw-Hill 277-290, 2000.
8. Schievink WI: **Recurrent spontaneous cervical-artery dissection**. *N Engl J Med* 344(12): Marzo22, 2001.
9. Zetterling M, Carlström C, Konrad P. Review article. Internal carotid artery dissection. *Acta Neurol Scand* 101: 1-7, 2000.
10. Brandt T, Hausser I, Orberk E, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol* 44 (2): 281-5, 1998.
11. Wiebers DO, Mokri B. Internal Carotid artery dissection after childbirth. *Stroke* 16 (6): 956-9, 1985.
12. Peters M, Bohl J, Thomke F, et al. Dissection of the internal carotid artery after chiropractic manipulation of the neck. *Neurology* 45: 2284-6, 1995.
13. Jackson MA, Hughes RC, Ward SP, McInnes EG. «Headbanging» and carotid dissection. *Br Med J (Clin Res Ed)* 287 (6401): 1262, 1983.
14. Mourad JJ, Girerd X, Safar M. Carotid-artery dissection after a prolonged telephone call (letter). *N Engl J Med* 336: 516, 1997.
15. Ast G, Woimant F, Georges B, et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients. *Eur J Med* 2: 466-72, 1993.
16. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol* 242: 231-8, 1995.
17. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 25 (5): 998-1005, 1994.
18. Mokri B, Sundt TM, Houser OW, et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 19: 126-38, 1986.
19. Mas JL, Boussier MG, Corone P, et al. Dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery and pregnancy. *Rev Neurol* 143 (11): 761-4, 1987.
20. D'Anglejan-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, et al. Migraine: A risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache* 29 (9): 560-1, 1989.
21. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent spontaneous arterial dissections* risk in familial versus non familial disease. *Stroke* 27 (4): 622-4, 1996.
22. Majamaa K, Portimojarvi H, Sdotanemi KA, Myllyla VV. Familial aggregation of cervical artery dissection and cerebral aneurysm. *Stroke* 25 (8): 1704-5, 1994.
23. Schievink WI, Mokri B, Michels VV, Piepgras DG. Familial association of intracranial aneurysms and cervical artery dissections. *Stroke* 22 (11): 1426-30, 1991.
24. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 46: 356-9, 1996.
25. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology* 45: 691-8, 1995.
26. Levy C, Laissy JP, Raveun V, et al. Carotid and vertebral dissection: Three dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 190: 97-103, 1994.
27. Biousse V, D'Angelian-Chatillon J, Toubone PM, et al. Time course of symptoms in extracranial artery dissection: A series of 80 patients. *Stroke* 26 (2): 235-9, 1995.
28. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 29 (12): 2646-8, 1998.
29. Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain. *Stroke* 15 (2): 221-3, 1984.
30. Weiller C, Mullges W, Rinselsstein EB, et al. Patterns of brain infarctions in internal carotid artery dissections. *Neurosurg Rev* 14: 111-3, 1991.
31. Treiman GS, Treiman RL, Foran RF, et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery - a nineteen-year clinical experience. *J Vasc Surg* 24: 597-605, 1996
32. Sturzenegger M. Ultrasound findings in spontaneous carotid artery dissection. The value of duplex sonography. *Arch Neurol* 48: 1057-63, 1991.
33. Eljamel MS, Humphrey PR, Shaw MD. Dissection of the cervical internal carotid artery. The role of Doppler/Duplex studies and conservative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53 (5): 379-83, 1990.
34. Blunt SB, Galton C. Cervical carotid or vertebral artery dissection [editorial; comment]. *BMJ* 314 (7076): 243, 1997.
35. Hart RG, Easton JD. Dissections. *Stroke* 16 (6): 925-7, 1985.
36. Biller J, Barinagarementeria F, Gordon DL, et al. Cervico-cephalic arterial dissections in young adults in Iowa City and Mexico City. *Ann Neurol (Poster presentation)* 30: 284, 1991.
37. Mokri B, Howser OW, Burton A. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 38: 880-5, 1988.
38. Berger MD, Wilson CB. Intracranial dissecting aneurysms of the posterior circulation: Report of six cases and review of the literature. *J Neurosurg* 61: 882-94, 1984.
39. Derex L, Nighoghossian N, Turjman F, et al. Intravenous tPA in acute ischemic stroke related to internal carotid artery dissection. *Neurology* 54: 2159-61, 2000.
40. Abe M, Tabuchi K, Yokoyama H, Uchino A. Blood blisterlike aneurysms of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 89:419-424,1998.
41. Ishikawa T, Nakamura N, Houkin K, et al: Pathological consideration of a "blister-like"aneurysm at the superior wall of the internal carotid artery:case report. *Neurosurgery* 40:403-406,1997.
42. Nakagawa F, Kobayashi S, Takemae T et al: Aneurysms protruding from the dorsal wall of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 65:303-308,1986.

43. **Ogawa A, Suzuki m, Ogasawara K:** Aneurysms at nonbranching sites in the supraclinoid portion of the internal carotid artery: Internal carotid artery trunk aneurysms. *Neurosurgery* 47:578-586, 2000.
44. **Quintana L, Martínez L, González F, Salazar C, Pelleriti E, Rebolledo H:** Protección Cerebral durante el Clipaje Temporal en la Cirugía de Aneurismas Cerebrales. *Rev Chil Neurocirug*, Vol 6 (10), 25-30, 1992.
45. **Quintana L, Yokota P, Campos M, Donckaster G, Hernández L, Cevallos F, Guzmán C, Miranda M:** Acción de la nimodipina en el déficit isquémico retardado de la hemorragia subaracnoidea. *Rev Chil Neurocirug* Vol 2(3), 239-250, 1988.
46. **Quintana L.:** Aneurismas como Ampolla de Sangre. *Rev Chil Neurocirug*. 17: 41-48, 2001.
47. **Shigeta H, Kyoshima K, Nakagawa F et al:** Dorsal internal carotid artery aneurysms with special reference to angiographic presentation and surgical management. *Acta Neurochir* 119:42-48, 1992.
48. **Takahashi A, Suzuki J, Fujiwara S et al:** Surgical treatment of chimame (blood blister) like aneurysm at C2 portion of internal carotid artery. *Surg Cereb Stroke* 16:72-77, 1988 (Jpn)(english abstract).
49. **Satoh A., Sugiyama T., Hongo K., Kakizawa Y., Ishihara S., Matsutani M.:** Nationwide surveillance of IC anterior (or dorsal) wall aneurysm: with special reference to its dissecting nature. In *Changing Aspects in Stroke Surgery: Aneurysms, Dissections, Moyamoya Angiopathy and EC-IC Bypass*. *Acta Neurochir Suppl* 103:51-55, 2008.
50. **Baumgarten R.W.:** Stroke prevention and treatment in patients with spontaneous carotid dissection. In *Changing Aspects in Stroke Surgery: Aneurysms, Dissections, Moyamoya Angiopathy and EC-IC Bypass*. *Acta Neurochir Suppl* 103:47-50, 2008.
51. **Yonekawa Y., Zumofen D., Imhof H.G., Roth P., Khan N.:** Hemorrhagic cerebral dissecting aneurysms: surgical treatment and results. In *Changing Aspects in Stroke Surgery: Aneurysms, Dissections, Moyamoya Angiopathy and EC-IC Bypass*. *Acta Neurochir Suppl* 103:61-69, 2008.
52. **Byung-Hee Lee, Byung Moon Kim, Moon Sun Park, Sung Il Park, Eun Chul Chung, Sang Hyun Suh, Chun Sik Choi, Yu Sam Won, In Kyu Yu:** Reconstructive endovascular treatment of ruptured blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery. *J. Neurosurg*. 110 :431-436, 2009.

Correspondencia

Prof. Dr. Leonidas Quintana Marín

Cátedra de Neurocirugía-Escuela de Medicina-Universidad de Valparaíso, Chile
Dirección Postal: Av. Libertad 1405 Of. 301-Torre Coraceros, Viña Del Mar, Chile
CP 254-1194

Fonos: (56.32) 268.3860 / 2972224/2881247

Fax: (56.32) 268.3861 / 2884643

e.mail: leonquin@vtr.net, leonquin@gmail.com