

Diferencias entre disección arterial carotídea y vertebral: Estudio hospitalario de seguimiento a largo plazo en 215 pacientes

Arauz Antonio,* Ruíz Angélica,* Pacheco Gerónimo,* Rojas Pedro,* Márquez Juan Manuel,*
Cantú Carlos,** Barinagarrementeria Fernando***

* Clínica de Enfermedad Vasculare Cerebral. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez; Ciudad de México, México. ** Servicio de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Ciudad de México, México. *** Facultad de Medicina de la Universidad del Valle de México; Querétaro, México.

Revista Mexicana de Neurociencia

Enero-Febrero, 2012; 13(1): 8-14

INTRODUCCIÓN

La disección arterial cérvico-cerebral (DACC) es una causa frecuente de infarto cerebral (IC), especialmente en sujetos menores de 45 años, explicando cerca de 25% de los casos en esta población.^{1,2} En nuestro país representa una de las causas principales de IC en jóvenes.^{3,4} Se produce por el desgarramiento de la pared de la arteria carótida o vertebral, lo que conduce a la formación de un hematoma intramural.⁵ Es una enfermedad multifactorial, con probable predisposición genética, que causa debilidad de la pared arterial, y que puede asociarse con otros factores, tales como trauma, infección reciente o migraña.^{6,7}

En la mayoría de estudios reportados hasta ahora, la tasa de recurrencia de DACC es baja. Los únicos factores independientes asociados con el pobre desenlace funcional, son la presencia de IC como presentación y oclusión arterial.⁸⁻¹¹ Existen pocos estudios que evalúan los potenciales factores de riesgo, la evolución y factores pronósticos en pacientes con DACC.

El objetivo del presente estudio es analizar si existen diferencias en el perfil de factores de riesgo, género, pronóstico y recurrencia a largo plazo en pacientes con DACC, de acuerdo con el tipo y sitio de disección en una serie de 215 pacientes con infarto cerebral secundario a DACC, consecutivamente atendidos en un solo centro hospitalario.

RESUMEN

Objetivo: Analizar si el perfil de factores de riesgo, hallazgos basales y pronóstico de la disección arterial cérvico cerebral (DACC) difiere de acuerdo con el tipo y sitio de disección. **Material y métodos:** Se analizaron 215 pacientes atendidos consecutivamente de enero de 1990 a enero de 2011, con diagnóstico confirmado de infarto cerebral secundario a DACC. **Resultados:** La disección arterial vertebral (DAV) se presentó en 133 casos (62%). Dos tercios de los pacientes con DAV fueron hombres (65%). No encontramos diferencias entre los principales factores de riesgo vascular o la historia de trauma. La disección arterial carotídea (DAC) fue principalmente extracraneal ($p = 0.0001$), con patrón de disección oclusivo ($p = 0.0001$) y peor pronóstico funcional (escala de Rankin modificada 3-5; 56%). Mientras que en los casos con DAV encontramos más frecuentemente afección múltiple concomitante ($p = 0.009$), afección intracraneal ($p = 0.001$), patrón de estenosis ($p = 0.05$) y muy buen pronóstico funcional (escala de Rankin modificada 0-1; 45 vs. 17%). Al final del seguimiento, 14 pacientes fallecieron (seis carotídeos, siete vertebrales) y cuatro presentaron recurrencia (tres carotídeos y uno vertebral). **Conclusión:** En nuestra serie predomina la disección vertebral, principalmente en hombres, y con mejor pronós-

Differences between carotid and vertebral artery dissection: A hospital-based study with long-term follow-up in 215 patients

ABSTRACT

Objective: To analyze whether risk factor profile, baseline features and prognosis of cervical artery dissection (CAD) differ according to the type and dissection site. **Material and methods:** We analyzed 215 consecutive patients diagnosed from January 1990 to January 2011 with confirmed diagnosis of ischemic stroke secondary to CAD. **Results:** Vertebral artery dissection (VAD) was present in 133 cases (62%). Two thirds of patients with VAD were men (65%). No differences were found between major vascular risk factors or history of trauma. Carotid artery dissection (CAD) was mainly extracranial ($p = 0.0001$) with occlusive dissection pattern ($p = 0.0001$) and worse functional outcome (modified Rankin scale 3-5; 56%). While in the cases of VAD, we most frequently found; multiple concomitant disease ($p = 0.009$), intracranial affection ($p = 0.001$), pattern of stenosis ($p = 0.05$) and very good functional outcome (modified Rankin scale 0-1; 45 vs. 17%). At follow-up, 14 patients died (6 carotid, 7 vertebrales) and 4 had a recurrence (3 carotid and 1 vertebral). **Conclusion:** In our series, vertebral dissection

tico funcional a largo plazo. Observamos diferencias significativas entre DAV y DAC en términos del sitio y tipo de disección. Existe pobre recurrencia en el largo plazo.

Palabras clave: Disección arterial carotídea, disección arterial vertebral, extracraneal, intracraneal.

predominates, especially in men, and with better long-term functional prognosis. We observe significant differences between VAD and CAD in terms of location and type of dissection. There is poor long-term recurrence.

Key words: Cervical artery dissection, extracranial, intracranial, vertebral artery dissection.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos prospectivos de pacientes consecutivos con diagnóstico de IC secundario a DACC, tratados de enero de 1990 a enero de 2011 en la clínica de enfermedad vascular cerebral del Instituto Nacional de Neurología de la Ciudad de México, fueron retrospectivamente analizados.

Características generales

En todos los casos se registraron los factores de riesgo vascular, los datos del examen físico y neurológico, de los exámenes de laboratorio de rutina, electrocardiograma y ultrasonido de las arterias cerebrales. Los principales factores de riesgo vascular fueron definidos como sigue:

- Hipertensión arterial: Uso previo de antihipertensivos o cifras tensionales de $\geq 140/90$ mmHg por lo menos en dos lecturas separadas.
- Dislipidemia: Uso previo de fármacos hipolipemiantes o colesterol total en ayuno ≥ 200 mg/dL, LDL > 120 mg/l, triglicéridos > 150 mg/l.
- Diabetes mellitus: Uso previo de hipoglucemiantes orales o glucosa en ayuno > 120 mg/dL, por lo menos en dos determinaciones.

También se evaluó el antecedente de tabaquismo, consumo de alcohol y migraña, esta última se consideró de acuerdo con los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas.

Las disecciones fueron categorizadas de acuerdo con la historia de trauma; en trauma menor (historia de cargar objetos pesados en el cuello, movimientos de hiperextensión cervical como pintar el techo, etc.) y trauma mayor (trauma directo o manipulación quiropráctica, etc.).

El déficit neurológico se cuantificó con la escala de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS). En algunos casos incluidos antes de 1995, se realizó retros-

pectivamente usando los datos contenidos en el expediente. La evolución funcional se valoró con la escala de Rankin modificada (eRm).

Criterios de inclusión y exclusión

Para fines de este estudio se incluyeron:

- Pacientes con síntomas y signos clínicos de DACC y hallazgos de angiografía, angio-tomografía (A-TC) o angio-resonancia (A-IRM) confirmatorios de disección en las arterias carótidas o vertebrales.
- Infarto cerebral carotídeo o vertebrobasilar correspondiente con el territorio de la arteria diseccionada.
- Sin evidencia de alteraciones vasculares sugestivas de otras etiologías, tales como aterosclerosis o vasculopatías.

Se excluyeron pacientes sin estudio de imagen confirmatorio de disección arterial o imposibilidad de obtener datos completos del expediente clínico.

Evaluación radiológica

A todos los pacientes se les realizó al menos uno de los siguientes estudios:

- IRM con A-IRM.
- A-TC.
- Angiografía por sustracción digital de los vasos intra y extracraneales.

En algunos casos más de un estudio fue necesario. Los siguientes hallazgos se consideraron como diagnósticos de disección:

- Imagen de doble lumen.
- Estrechamiento de la luz del vaso, con signo de la cuerda.

- Disminución gradual de la luz del vaso con terminación en oclusión (signo de la flama o terminación en punta de lápiz).
- Imagen de dilatación aneurismática (pseudoaneurisma).

Las disecciones fueron categorizadas de acuerdo con el territorio (carotídeo o vertebral); y sitio afectado (extracraneal, intracraneal o extra/intracraneal); tipo de disección (oclusión definida como ausencia de flujo, estenosis definida por estrechamiento de la luz arterial, y dilatación aneurismática, definida por un crecimiento focal del lumen arterial y el diámetro externo) y segmento disecado (vertebrobasilar: V1 a V4 y carotídeo C1 a C7).

Se realizaron exámenes de seguimiento para evaluar la recanalización a los tres y seis meses. La evolución radiológica se catalogó como:

- Recanalización completa cuando las imágenes de seguimiento mostraron normalización del vaso afectado.
- Recanalización parcial cuando la imagen seguimiento mostró una reducción en el grado de estenosis o un cambio de oclusión a estenosis.
- Sin recanalización cuando no hubo cambios en la imagen inicial y de control.

Tratamiento

En todos los casos el tratamiento fue elegido por el neurólogo tratante, sin aplicar criterios de selección ya sea para aspirina, anticoagulación o tratamiento endovascular. La dosis de aspirina utilizada fue de 100 a 325 mg cada 24 horas y la anticoagulación oral se mantuvo por tres a seis meses con INR entre dos y tres.

Seguimiento

La evolución clínico-funcional fue evaluada con examen neurológico, mediante la eRm, se consideró como la evolución final a la última visita registrada en el seguimiento. Se consideró como muy buen pronóstico funcional a la eRm de 0 a 1, buen pronóstico funcional 0 a 2 y mal pronóstico 3 a 5. Durante el seguimiento se registró también la presencia de recurrencia de IC, isquemia cerebral transitoria o disección. En los casos recurrentes, otras causas probables de isquemia cerebral fueron descartadas, de manera que fueron atribuidas a disección.

Análisis estadístico

Evaluamos los factores de riesgo y características radiológicas entre pacientes con disección carotídea y vertebral. Los datos con distribución normal se expresan como medias, \pm desviación estándar y para su comparación se utilizó t Student. La distribución de las frecuencias se analizó con χ^2 de Pearson (o prueba exacta de Fisher cuando ésta fue apropiada). Se realizó análisis de regresión logística multivariada ajustado a edad y género. El valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Para el análisis se utilizó el software estadístico SPSS (versión 17, SPSS Inc., Chicago Ill., USA).

RESULTADOS

Incluimos un total de 215 pacientes con diagnóstico confirmado de DACC; 128 (59.5%) hombres y 87 (40.5%) mujeres, con edades de 15 a 60 años (media 37.5 ± 10.5 años). Se documentó disección arterial vertebral (DAV) en 133 (61.8%) y disección arterial carotídea (DAC) en 82 (38.2%). Se documentó afección bilateral en un paciente con DAC y en 13 con DAV ($p = 0.009$). No encontramos diferencias significativas en la media de edad, entre los pacientes con DAC y DAV (35.8 vs. 38.5 , $p = 0.727$). Tampoco encontramos diferencias en cuanto a género en la afección carotídea. Sin embargo, la DAV fue significativamente más frecuente entre hombres (65 vs. 25% , $p = 0.005$).

Los principales factores de riesgo encontrados fueron hipertensión arterial en 33 (15%) pacientes, diabetes mellitus en 13 (6%), tabaquismo activo en 74 (34%), migraña en siete (3.2%), alcoholismo en 33 (15%), sin diferencias significativas entre los grupos, ni en el análisis univariado, ni en el multivariado ajustado por edad y género, como se describe en la *tabla 1*. El antecedente de trauma menor o mayor, se documentó en 21 (25.6%) casos con DAC y en 39 (29%) de DAV ($p = 0.640$).

Presentación clínica y hallazgos radiológicos

Como era de esperarse, la escala de NIH al momento del ingreso fue significativamente más alta en los pacientes con DAC, que en los pacientes con DV (13.31 ± 6.14 vs. 6.87 ± 4.86 , $p = 0.0001$).

Los métodos utilizados para el diagnóstico fueron: angiografía cerebral en 55 (67%) de las DAC y en 84 (63%) de las DAV; A-TC en 16 (19.5%) de las DAC y en 24 (18%) de las DAV y A-IRM en 11 (13.4%) de las DAC y en 25 (19%) de las DAV.

Tabla 1
Características demográficas y factores de riesgo de acuerdo con el sitio de disección. (DAC vs. DAV)

| | Disección carotídea n = 82 | Disección vertebral n = 133 | p ^a | OR (95% IC) | p ^b |
|--------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------|---------------------|----------------|
| Edad | 35.84 ± 11.32 | 38.56 ± 9.82 | 0.065 | 0.892 (0.469-1.695) | 0.727 |
| Hombres | 42 (51.22%) | 86 (64.7%) | 0.063 | 0.570 (0.297-1.094) | 0.091 |
| Factores de riesgo | | | | | |
| HAS | 9 (10.98%) | 24 (17.91%) | 0.242 | 0.576 (0.229-1.451) | 0.242 |
| DM2 | 4 (4.88%) | 9 (6.72%) | 0.770 | 1.169 (0.297-4.592) | 0.823 |
| Tabaquismo activo | 30 (36.59%) | 44 (32.84%) | 0.658 | 1.792 (0.790-4.061) | 0.162 |
| Tabaquismo previo | 20 (20.4%) | 38 (28.8%) | 0.539 | 0.539 (0.229-1.270) | 0.158 |
| Migraña | 4 (4.88%) | 3 (2.24%) | 0.431 | 3.165 (0.547-18.29) | 0.198 |
| Alcoholismo | 15 (18.29%) | 18 (20.90%) | 0.727 | 0.96 (0.428-2.159) | 0.930 |
| Asociado a trauma | 21 (25.6%) | 39 (29.1%) | 0.640 | 0.89 (0.555-1.441) | 0.647 |
| Trauma menor | 12 (14.6%) | 28 (20.9%) | 0.453 | 2.712 (0.799-9.211) | 0.124 |
| Trauma mayor | 9 (11.0%) | 11 (8.2%) | 0.453 | 2.712 (0.799-9.211) | 0.124 |

HAS: hipertensión arterial. DM: Diabetes mellitus. ^a Univariado. ^b Ajustado para edad y género, excepto en las dos primeras filas.

Tabla 2
Sitio y tipo de disección

| | Disección carotídea n = 82 | Disección vertebral n = 133 | p |
|---------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------|
| NIHSS Inicial | 13.31 ± 6.14 | 6.87 ± 4.86 | 0.0001* |
| Sitio de disección | | | |
| Intracraneal | 11 (13.4%) | 32 (24.1%) | |
| Extracraneal | 67 (81.7%) | 66 (49.3%) | 0.0001† |
| Intra/extracraneal. | 4 (4.9%) | 35 (26.3%) | |
| Tipo de disección | | | |
| Estenosis | 33 (40.2%) | 73 (54.5%) | |
| Oclusión | 48 (58.5) | 57 (42.9%) | 0.053† |
| Aneurismática. | 1 (1.2%) | 3 (2.3%) | |
| Disección Bilateral | 1 (1.2%) | 19 (14.2%) | 0.009† |

* χ^2 de Pearson. † t de Student.

Un solo paciente presentó isquemia cerebral transitoria, como manifestación de disección carotídea, en el resto de los casos la manifestación fue IC.

En cuanto al sitio arterial afectado, la afección extracraneal fue significativamente mayor en las DAC (82 vs. 49%, p = 0.0001). La afección intracraneal se demostró en 11 (13%) de las DAC e intra/extracraneal 4 (5%). En los casos de DAV, se demostró afección extracraneal en 66 (49%) pacientes, intracraneal en 32 (24%) e intra/extracraneal en 35 (26%).

La estenosis fue el patrón radiológico más frecuente en el grupo de DAV (23 pacientes, 54.5%), seguido de oclusión en 57 (43%), y pseudoaneurisma 3 en (2%). En DAC el patrón radiológico más frecuentemente encontrado fue la oclusión en 48 (58%) casos, seguido de estenosis en 33 (40%), y dilatación aneurismática en 1 (1%). Los principales hallazgos en

cuanto al sitio y tipo de disección se muestran en la [tabla 2](#).

Tratamiento

El tratamiento empleado se describe en la [tabla 3](#). Durante la fase aguda tres pacientes (3.7%) con DAC que cumplieron criterios de selección, fueron tratados con trombolisis intravenosa, con el protocolo establecido. Tres pacientes con DAC (3.7%) y tres (2.2%) con DAV fueron tratados con terapia endovascular y 16 (19.5%) casos con DAC y tres (2.2%) con DAV requirieron craneotomía descompresiva (p = 0.001).

En 61 (74%) pacientes con DAC se emplearon antiagregantes plaquetarios y en 21 (26%) anticoagulación, mientras que en 83 (62%) pacientes

Cuadro 3
Tratamiento utilizado de acuerdo con el tipo de disección

| Variable | Disección carotídea n = 82 | Disección vertebral n = 133 | p |
|----------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------|
| Tratamiento | | | |
| Antiagregante | 61 (74.4%) | 83 (62.4%) | 0.075* |
| Anticoagulante | 21 (25.6%) | 50 (37.3%) | |
| Craniectomía | 16 (19.5%) | 3 (2.25%) | |
| Trombolisis | 3 (3.7%) | 0 | 0.001* |
| Terapia endovascular | 3 (3.7%) | 3 (2.25%) | |

* χ^2 de Pearson.

Tabla 4
Evolución y pronóstico

| Variable | Disección carotídea n = 82 | Disección vertebral n = 133 | p |
|--------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------|
| Recanalización | | | |
| Total | 11 (13.4%) | 28 (20.9%) | |
| Parcial | 23 (28%) | 25 (18.7%) | 0.163* |
| Sin recanalización | 48 (58.5%) | 81 (60.4%) | |
| Recurrencia | 3 (3.7%) | 1 (0.7%) | 0.154* |
| Pronóstico | | | |
| Muy buen pronóstico ($R_m \leq 1$) | 14 (17.1%) | 61 (45.5%) | |
| Buen pronóstico ($R_m = 2$) | 16 (19.5%) | 38 (28.4%) | 0.0001* |
| Mal pronóstico ($R_m = 3-5$) | 46 (56.1%) | 28 (20.9%) | |
| Muerte | 6 (7.3%) | 7 (5.2%) | |

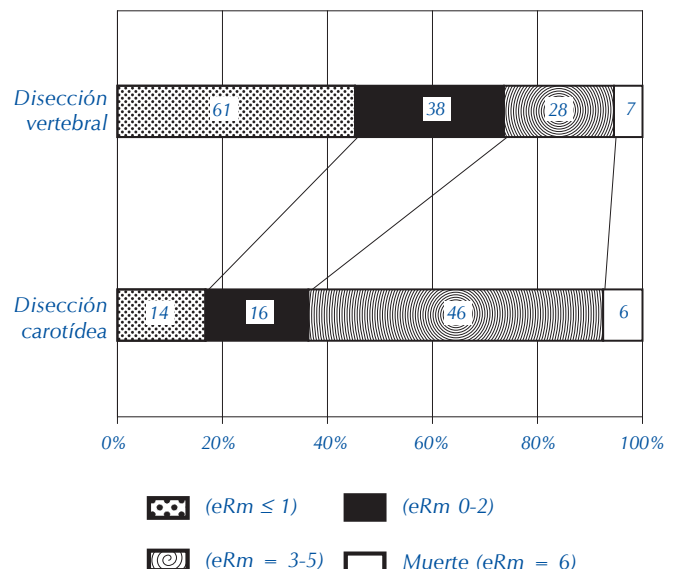
* χ^2 de Pearson.

con DAV se utilizaron antiagregantes plaquetarios y en 50 (37%) anticoagulación oral.

Evolución y pronóstico

Durante una media de seguimiento de 50.5 meses (rango de 3 a 259 meses), observamos tres (3.7%) casos de DAC y uno (0.7%) de DAV recurrentes ($p = 0.1$). En los estudios de control 11 (13%) de los casos de DAC evolucionaron con recanalización completa; 23 (28%) con recanalización parcial y 48 (58.5%) sin recanalización. En los casos de DAV, se observó recanalización completa en 28 (21%), recanalización parcial en 25 (19%), y 81 (60%) evolucionaron sin recanalización (Tabla 4).

En la figura 1 se muestra la evolución funcional medida por la eRm. Los casos de DAV mostraron una evolución significativamente mejor ($p = 0.001$) que los casos de DAC; con un muy buen pronóstico ($R_m \leq 1$) en 61 (45.5%) de los pacientes, buen pronóstico en 38 (28%), mal pronóstico en 28 (21%) y siete (5%) fallecieron durante la fase aguda. En los casos de DAC; 14 (17%) evolucionaron con muy buen pronóstico



Se excluyeron pacientes con anomalías vasculares diferente a los patrones de disección conocidos o aterosclerosis. Principio del formulario.

Figura 1. Escala de Rankin modificada final.

funcional, 16 (19.5%) con buen pronóstico funcional, 46 (56%) con mal pronóstico y seis (7%) fallecieron durante la fase aguda.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de la presente serie son la mayor frecuencia de disección vertebral, el predominio en varones, las diferencias en el pronóstico de la disección carotídea y vertebral, y la pobre recurrencia en el seguimiento a largo plazo. Pocos estudios han analizado las diferencias entre pacientes con DAC y DAV. Los resultados recientemente publicados del estudio CADISP (*Cervical Artery Dissection and Ischemic stroke patients*),¹² sugieren diferencias significativas en términos de factores de riesgo, hallazgos clínicos basales y pronóstico funcional.

Con base en lo reportado en la literatura¹²⁻¹⁴ y en los hallazgos previos de nuestro grupo,⁴ parecen existir diferencias raciales en la localización de la disección (carotídea o vertebral) y en el sitio arterial afectado (extra contra intracraneal). En la presente serie, la prevalencia de DAV (62%) es mayor que la DAC, lo que contrasta con los hallazgos de un estudio poblacional,¹³ en el que la DAC fue detectada aproximadamente dos veces más que la DAV. En estudios hospitalarios, similares al nuestro, también se reporta mayor prevalencia de DAC. En el estudio CADIPS¹² de 924 pacientes con disección arterial, 619 (66%) correspondieron a DAC, mientras que en la serie de Metso, *et al.*¹⁴ 157 (52%) de 301 disecciones fueron carotídeas. Respecto al sitio arterial afectado, aunque encontramos mayor frecuencia de afección intracraneal en pacientes con DAV (24 vs. 13% en DAC), nuestros resultados también difieren de lo reportado en otras poblaciones. Series hospitalarias de pacientes orientales han encontrado, similar a nuestros resultados, mayor frecuencia de DAV. Sin embargo, en estas series, la frecuencia de disección intracraneal es francamente predominante. En el registro multicéntrico Japones,¹⁵ la afección vertebral intracraneal constituyó el 68% de los casos; mientras que en una serie China¹⁶ la localización intracraneal se documentó en el 67% y en la serie Coreana¹⁷ la afección intracraneal mostró ser significativamente mayor que la disección extracraneal. Estos datos sugieren que diferentes factores genéticos y ambientales pueden estar involucrados en el desarrollo de DAC, lo que deberá ser motivo de estudios futuros.

La mayor frecuencia de varones en nuestro estudio, es similar a lo reportado por otros registros¹⁴ de

DACC y de datos epidemiológicos de varios países Europeos, que muestran una mayor tasa de incidencia de IC en varones.^{18,19} Una explicación hipotética puede ser el efecto de los estrógenos en la mujeres, y específicamente en DACC la posible menor exposición a actividades que condicionan trauma cervical.

Similar a reportes previos de nuestro grupo, y de otras series¹⁴ nuestros hallazgos sugieren mejor pronóstico funcional en pacientes con DAV. Al final del seguimiento, 61% de los casos con DAV tuvieron muy buen pronóstico funcional (eRM 0-1), comparados contra 14% de los casos con DAC. Explicaciones posibles para peor pronóstico funcional en los casos de DAC son la mayor frecuencia de afección extracraneal, y de patrón oclusivo, lo que pudiera traducirse en infartos cerebrales con mayor extensión, mayor déficit neurológico y menor recuperación funcional a largo plazo.

No encontramos asociación entre el tipo y sitio de disección, pronóstico funcional, recanalización o recurrencia. Estudios previos han sugerido que la presencia de IC y oclusión son los únicos factores asociados con mal pronóstico en pacientes con DAC,^{14,20} y similar a nuestros resultados, que la recanalización de la arteria afectada no influye en el pronóstico funcional.

Uno de nuestros hallazgos más importantes es la pobre recurrencia en el largo plazo, independientemente del tipo, sitio y patrón de disección, así como del tratamiento utilizado. Estudios previos han reportado hallazgos muy similares con prevalencia de infarto cerebral recurrente de 2%.^{12,14}

Algunos de nuestros hallazgos en relación con las diferencias entre DAC y DAV, tales como el sitio afectado, patrón de disección, e involucro bilateral más frecuente en disecciones vertebrales, sugieren que los mecanismos que producen la disección pueden variar de acuerdo con el sitio de disección y reflejan también, que la DACC es una condición extremadamente heterogénea, con múltiples interrogantes aún no resueltas. El tratamiento, por ejemplo, es un tema ampliamente controvertido, con opciones que incluyen anticoagulación, antiagregantes plaquetarios, trombolisis, cirugía y angioplastia con colocación de Stent.²⁰ El único consenso hasta ahora es que estos pacientes deben recibir tratamiento con antitrombóticos tan pronto como sea posible, aunque es muy probable que la decisión de uno u otro tratamiento debe tomarse con base en múltiples factores asociados a la disección, tales como, el involucro arterial (único o múltiple), la morfología de la disección (estenosis, oclusión, aneurismática), la localización intra o

extracraneal, los datos clínicos de inicio (isquemia cerebral transitoria, síntomas locales o IC) y la gravedad del enfermo.

Este estudio tiene múltiples limitaciones. Primero, la elección del tratamiento no fue aleatorizada, tampoco la evaluación de los casos de recurrencia fue ciega. Sin embargo, las características demográficas de los pacientes son similares, la decisión de tratamiento se tomó de acuerdo con el criterio del médico tratante. Segundo, los pacientes con signos locales o infartos cerebrales no extensos y con pocas manifestaciones clínicas, probablemente no fueron incluidos, al igual que los pacientes con mayor gravedad o mortalidad muy temprana que impidió su traslado a nuestro hospital y aquellos con hemorragia subaracnoidea como manifestación inicial. Por último, debido al largo periodo de inclusión de pacientes, se utilizaron diferentes técnicas de diagnóstico. Sin embargo, la principal fortaleza de nuestro estudio es que trata de una serie hospitalaria de un solo centro, con recolección estandarizada de los datos y de los criterios de diagnóstico y tratamiento.

Nuestro estudio muestra diferencias importantes entre disección carotídea y vertebral, en términos del sitio y tipo de disección. A diferencia de otras poblaciones, en la nuestra predomina la DAV, principalmente en varones, y con mejor pronóstico funcional a largo plazo. Aun con sus limitaciones, nuestros hallazgos sugieren baja frecuencia de recurrencia, posiblemente independiente del tipo de tratamiento antitrombótico utilizado.

REFERENCIAS

1. Schievnik WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
2. Giroud M, Fayolle H, Andre N. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1443.
3. Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J, Cantu C. Cerebral infarction in people under 40 years. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6: 75-9.
4. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Roman G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 150-4.
5. Kim YK, Schulman S. Cervical artery dissection: Pathology, epidemiology and management. *Thrombosis Research* 2009; 123: 810-21.

6. Leys D, Debette S, Lucas C, Leclerc X. Cervical artery dissection. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier 2009; 93: 751-65.
7. Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. *Stroke* 2002; 33: 657-58.
8. Fusco M, Harrigan MR. Cerebrovascular dissections. A review part I: Spontaneous dissections. *Neurosurgery* 2011; 68: 242-57.
9. Caso V, Paciaroni M, Bogousslavsky J. Environmental Factors and Cervical dissection. *Frontiers in Neurology and Neuroscience* 2005; 20: 44-53.
10. Sidney M, Rubinstein, Saskia M, Peerdeman, Maurits W, van Tulder, Ingrid Riphagen, Scott Haldeman: A Systematic Review of the Risk Factors for Cervical Artery Dissection; *Stroke* 2005; 36: 1575-80.
11. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898-906.
12. The CADIPS study Differential features of carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 2011; 77: 1174-81.
13. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67: 1809-12.
14. Metso TM, Metso AJ, Salonen O, Haapaniemi E, Putaala J, Arto V, Helenius J, Kaste M, Tatlisumak T. Adult cervicocerebral artery dissection: a single-center of 301 Finnish patients. *Eu J Neurol* 2009; 16: 656-61.
15. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 146-52.
16. Huang YC, Chen YF, Wang YH, Tu YK, Jeng JS, Liu HM. Cervicocranial arterial dissection: experience of 73 patients in a single center. *Surg Neurol* 2009; suppl 2: S20-S27.
17. Li S, Yan B, Kaye A, Mitchell P, Dowling R, Collins M, Davis S. Prognosis of intracranial dissection relates to site and presenting features. *Journal of clinical Neuroscience* 2011;18:789-793.
18. Appelros P, Stegmayr, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke* 2009;40:1082-1090.
19. Arnold M, Kurmann R, Galimanis A, Sarikaya H, Stapf Ch, Gralla J, Georgiadis D, Fischer U, Mattle HP, Bousser MG, Baumgartner. Differences in demographic characteristics and risk factors in patients with spontaneous vertebral artery dissections with and without ischemic events. *Stroke* 2010;41:802-804.
20. Dziewas R, Dräger B, Evers S. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *Journal of Neurology* 2003;250:1179-1184.
21. Arnold M, Fischer U, Bousser MG. Treatment issues in spontaneous cervicoccephalic artery dissection. *International Journal of Stroke* 2011; 6:213-28.



Correspondencia: Dr. Antonio Arauz.
Clínica de Enfermedad Vasculares Cerebrales. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Insurgentes sur 3877, Colonia la Fama, Ciudad de México, México. E-mail: antonio.arauz@prodigy.net.mx
Código Postal 14269. Teléfono: 56063822-4466, Fax: 51710890

Artículo recibido: Diciembre 10, 2011.

Artículo aceptado: Enero 7, 2012.