

## ANATOMÍA PATOLOGÍA

# PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DE ARTERIA VERTEBRAL DERECHA EN 150 ENCÉFALOS DISECADOS

David Rodríguez Palomo\*  
Yéssica De La Paz García\*\*  
Roberto Salazar Villanea\*\*

### SUMMARY

**This work describes the presence of anatomical variant vertebral artery hypoplasia in 150 brains previously dissected in the School of Medicine of the University of Medical Science (UCIMED). In the present study, we found 4 cases of hypoplastic right vertebral artery, which generates a prevalence of 2.67%, range within expected in the various studies. It also reviews the subject and its clinical significance.**

#### Descriptores

Hipoplasia, Arteria vertebral derecha

### INTRODUCCIÓN

La hipoplasia de las arterias vertebrales es una alteración de las arterias vertebrales, definido como un estrechamiento de su diámetro luminal (< 2-3 mm) que conlleva una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo. La presencia de hipoplasia de las arterias vertebrales se ha observado asociada a ciertos trastornos neurológicos, como son la migraña con aura, la isquemia cerebelar, disección de la arteria vertebral o cambios ateroscleróticos tempranos de ahí su importancia de conocer la presencia de dicha variante que se encuentra entre el

2 al 6% en estudios internacionales.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudian 150 encéfalos completos de adultos de ambos sexos conservados en formalina al 10% con presencia del circuito arterial cerebral completo, se procede a disecar topográficamente las arterias vertebrales a recopilar los datos de variantes anatómicas a este nivel. Se observan 4 casos de arteria hipoplásica de lado derecho, se procede a tomar medidas y fotografías (ver Figura 1). Se realiza un análisis topográfico

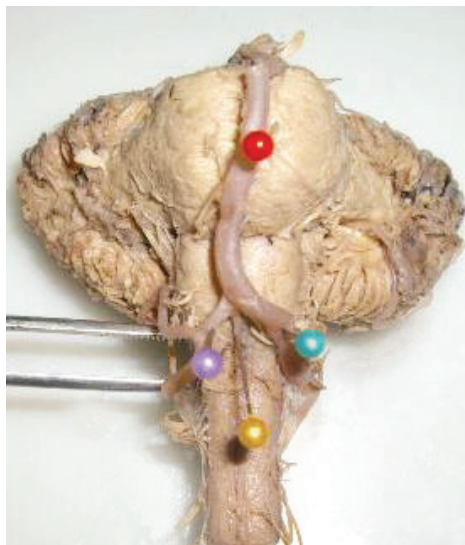
\*Médico Cirujano, Especialista en Anatomía, Profesor del Departamento de Anatomía de la Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica y Departamento de Ciencias Morfológicas Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). **Correspondencia:** e-mail: david.rodriguez@ucr.ac.cr

\*\*Médico General, Universidad de Costa Rica.

del área de irrigación de las arterias vertebrales y sus componentes, sin encontrar cambios macroscópicos que sugieran isquemia cerebelosa.

**Figura 1:** Se observan los cuatro casos de hipoplasia de la arteria vertebral derecha (alfiler morado) con respecto a la arteria vertebral

izquierda (alfiler verde). Se encuentra marcada la arteria basilar (color rojo) y arteria espinal anterior (color amarillo)



## RESULTADOS

Al analizar el total de muestra de 150 encéfalos completos, se aprecia que cuatro casos presentan una marcada hipoplasia vertebral derecha con una diferencia de 2 a 3 mm con respecto a la arteria vertebral izquierda,

éstas últimas presentan diámetros semejantes a la arteria basilar (ver Cuadro 1). Llama la atención que en general hay presencia de diferencias entre ambas arterias vertebrales pero no son se contemplan dentro del rango descrito para dicha variante.

El análisis macroscópico cerebe-

loso no muestra cambios que sugieran isquemia de la corteza ni sustancia blanca cerebelosa, tampoco se aprecia trombos intravasculares ni placas ateroscleróticas importantes.

Cuadro 1:

Cuadro 1: Medidas de cuatro casos de Hipoplasia vertebral derecha y su relación con cambios macroscópicos isquémicos cerebelosos

Caso	Arteria vertebral derecha	Arteria vertebral izquierda	Arteria basilar	Cambios isquémicos cerebelosos
1	1.7 mm	4.0 mm	4.1 mm	Ausente
2	2.0 mm	4.3 mm	4.3 mm	Ausente
3	1.3 mm	3.8mm	3.9 mm	Ausente
4	1.6 mm	4.4 mm	4.5 mm	Ausente

## DISCUSIÓN

### Desarrollo de las arterias vertebrales

A los 24 días de desarrollo, aparecen las dos arterias neurales longitudinales a lo largo del rombencéfalo y más adelante se unen para formar la arteria basilar. A los 29 días, la rama caudal de la arteria carótida interna primitiva forma la arteria comunicante posterior definitiva, cuando esta hace la anastomosis entre la arteria carótida y la arteria longitudinal ipsilateral. Existen anastomosis transitorias carotideo-basilares que suplen la parte posterior del cerebro y cuando se desarrollan las arterias vertebrales y se convierten en el mayor aporte de la circulación posterior, estas anastomosis se degeneran <sup>10,26</sup>. Alguna alteración en este desarrollo normal, puede producir la aparición de diferentes anomalías vasculares, que pueden llegar a alterar la integridad del polígono de Willis, llegando a comprometer el aporte sanguíneo al cerebro <sup>10,26</sup>.

### Anatomía de las arterias vertebrales

Las arterias vertebrales, en su curso, pueden dividirse en diferentes segmentos: la primera porción, V1, que va de su origen del aspecto postero-superior de las arterias subclavias hasta su entrada por el foramen transverso de la vertebra C6 <sup>3,9,10,11,14,17,21,23</sup>. La arteria asciende posterior entre el músculo largo del cuello y el escaleno anterior, por detrás de la arteria carótida común y la vena vertebral <sup>14</sup>. Continúa con la porción V2, que se extiende hasta el nivel de C2 cuando pasa por el foramen transverso de C2 y cursa lateralmente para pasar por el foramen transverso de C1; V3, que inicia en este nivel, se curva ventro-cranalmente entre el atlas y el foramen magno y termina penetrando la membrana atlanto-occipital posterior; y V4, que pasa por la superficie anterior del foramen magno y termina con la anastomosis de ambas arterias vertebrales, para formar la arteria basilar <sup>3,9,10,11,14,17,21,23</sup>. Intracranalmente, su curso

es muy variable, existiendo comúnmente una asimetría entre ambas arterias vertebrales. La arteria cerebelar postero-inferior es la última y más larga rama de las arterias vertebrales antes de su anastomosis para formar la arteria basilar, ocurriendo usualmente en la región medular <sup>18</sup>.

Las arterias vertebrales son el segundo aporte de sangre más importante del cerebro, siendo responsable de alrededor de un 30 % de la circulación cerebral, principalmente orientado hacia el cerebelo, puente, oído medio y porciones superiores de la médula espinal y sus meninges <sup>3,14,23</sup>. Una característica distintiva de este territorio de circulación es que presenta poca correlación con los síntomas y los cambios patomorfológicos que ocasionan <sup>16</sup>.

### Hipoplasia de las arterias vertebrales

La hipoplasia de las arterias vertebrales es una alteración de las arterias vertebrales, definido como un estrechamiento de su diámetro luminal (< 2-3 mm) <sup>1,5,12,14,16,22,23</sup>,

que conlleva una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo (sugerido como  $< \approx 30\text{-}40$  ml/min)<sup>1,5,17</sup>. Es una condición congénita<sup>5,20,26</sup>, con gran variabilidad en su incidencia entre las diferentes poblaciones, variando entre un 2% a un 6%<sup>5,6,7,16,19,23,26</sup>, hasta 15 a 20% en algunos países<sup>16</sup>, con una frecuencia de hipoplasia unilateral de 7,8% derecha y 3,8% izquierda<sup>12</sup>, siendo la hipoplasia bilateral muy rara, con una frecuencia de 0,75%. En condiciones normales, una hipoplasia unilateral no conlleva una disminución de la perfusión cerebral debido a la circulación contralateral<sup>18</sup>; de hecho, muchos autores han llegado a considerar la dominancia unilateral como una norma, debido a que es poca la población encontrada con simetría de las arterias vertebrales<sup>5,23</sup>. Debido a que alrededor del 12 al 15 % de todas las enfermedades cerebrovasculares (ECV) ocurren en su territorio de irrigación, han sido investigadas las causas que pueden llevar a esta alta incidencia de ECV<sup>12,20</sup>. Algunos desórdenes, como la hipoplasia de las arterias vertebrales se asocian a ECV sobre todo en niños y adultos jóvenes. Otros cambios, ya sean aterogénicos o congénitos, pueden servir como factores pronósticos negativos de cambios crónicos degenerativos de la columna cervical, trauma o cambios ateroscleróticos en otros vasos

sanguíneos<sup>16</sup>. Numerosos procedimientos de imágenes se mencionan en la literatura como técnicas para observar las arterias vertebrales, como son la angiografía, resonancia magnética, la tomografía axial computarizada (TAC), ultrasonido, sonografía y el Dúplex<sup>23</sup>. La sonografía es el procedimiento no invasivo más importante para el diagnóstico de las enfermedades de las arterias vertebrales. La evaluación se realiza principalmente utilizando el Dúplex<sup>1,19,22</sup>; para una hipoplasia unilateral debe existir una asimetría de  $> 40\%$ , lo cual resulta muy sugestivo de este diagnóstico, siendo cuidadosamente diferenciado de estenosis unilateral<sup>19</sup>. Karayenbuehel, *et al* (1957), y Touboul *et al* (1986), así como otros estudios similares en esa época<sup>12,16,18</sup>, encontraron que las arterias vertebrales tienen diferentes diámetros en alrededor de un 74% de la población, con una dominancia de la arteria vertebral izquierda en el 42 a 52% de los pacientes, un 32 a 41% de dominancia derecha (o incluso menor, hasta un 14%) y simétricos en el 8 al 26% de los pacientes<sup>12,18</sup>. Sieder *et al* (1999), menciona que la velocidad media de la arteria vertebral derecha era más lenta y que su lumen era más pequeño que en la izquierda, similares resultados a los descritos por Bartels *et al* (1992), Yuan *et al* (1994) y Schöning *et al* (1994).

Lovrenčić-Huzjan *et al* (1999), encontró una dominancia izquierda de un 64% en pacientes con hipoplasia de las arterias vertebrales, mientras que Morović *et al* (2006) un 57% de dominancia izquierda en pacientes sin esta alteración y corroboró el 64 % de dominancia izquierda en los pacientes con hipoplasia de las arterias vertebrales; concluyendo que la derecha es más angosta tanto en pacientes saludables como en pacientes con hipoplasia de las arterias vertebrales; siendo la derecha más frecuentemente hipoplásica que la izquierda<sup>16</sup>. Peterson *et al* (2010) en su estudio con resonancia magnética, señalan resultados muy similares a los encontrados por Touboul *et al*, corroborando estos y otros resultados similares<sup>23</sup>. Chen *et al* (2010) en su estudio indica que el volumen medio de flujo era marcadamente menor en la arteria hipoplásica y un poco incrementado en la contralateral, no siendo este incremento lo suficiente para compensar la disminución, teniendo por ende, una disminución significativa del volumen medio de flujo en los pacientes con hipoplasia unilateral de la arteria vertebral, con respecto a los pacientes sin esta alteración<sup>5</sup>. Sin embargo, existen estudios con otros resultados, como el de Bendick y Glover (1990), que encontró un mayor diámetro en la arteria vertebral



derecha, y los estudios de Scheel *et al* (2000) y Acar *et al* (2005), que no hallaron diferencias estadísticamente significativas en los diámetros luminare o en el volumen medio de flujo sanguíneo entre ambas arterias vertebrales <sup>1</sup>.

### **Enfermedades asociadas**

La presencia de hipoplasia de las arterias vertebrales se ha observado asociada a ciertos trastornos neurológicos, como son la migraña con aura, la isquemia cerebelar, disección de la arteria vertebral o cambios ateroscleróticos tempranos <sup>16</sup>.

### **1. Disección Arterial**

La disección de la arteria vertebral en niños fue reportada por primera vez en 1970 y hasta 1990 se habían identificado 32 casos, cifra que aumentó a 36 entre 1991 y 2001; sin embargo, se ha demostrado que una primera exploración con TAC es normal hasta en 95% de los pacientes. La disección de arteria vertebral se puede diagnosticar por el hallazgo de una doble luz en la arteria, lo que sugiere un hematoma mural en secciones horizontales del cuello en el TAC o imágenes por resonancia magnética, pero no siempre se presenta <sup>13</sup>. No hay reportes de la presencia de disección de arteria vertebral en la infancia en pacientes con hipoplasia de arteria vertebral ya que la persona puede cursar

asintomático a pesar de tener vasos hipoplásicos; debido a una circulación suficiente que se suministra a través de circulación colateral. Cuando aparece sintomatología suele ocurrir por un cese brusco de la circulación o una disminución importante como es el caso de la disección arterial. A pesar de ser desconocida la etiología fundamental para una disección de la arteria vertebral, la presencia de casos de esta patología asociado a una hipoplasia sugiere que la anomalía anatómica de la arteria puede desempeñar un rol primordial para que ocurra la disección; por tanto, la presencia de hipoplasia arteria vertebral se considera un factor de predisposición principalmente si hay factores de riesgo adicionales como hipertensión o dislipidemia <sup>13</sup>.

### **2. Migraña**

La incidencia de hipoplasia de la arteria vertebral en pacientes con migrañas con aura se estima en 28.26% <sup>6</sup>, 23% con el lado derecho hipoplásico y el 6% del lado izquierdo; y en la migraña sin aura la hipoplasia se encuentra en el 7% de los pacientes <sup>15,24</sup>. La regulación vasomotora de la arteria vertebral puede ser de origen neurogénico y está innervado por el plexo simpático cervical y el tronco simpático cervical que contribuye al mecanismo trigeminovascular que produce el do-

lor de la migraña y la hipoplasia de arteria vertebral podría contribuir a la migraña a través de complejos neurovasculares de este mecanismo <sup>6,25</sup>. Una proporción más alta de la hipoplasia en migraña con aura puede ser un factor adicional que contribuye a la hipoperfusión en la circulación posterior, lo que desencadenaría y aumentaría la propagación de la depresión cortical, explicando los síntomas neurológicos durante la fase de aura <sup>15</sup>. Existe una elevada prevalencia entre el infarto de circulación posterior, principalmente de cerebelo, en pacientes con migraña y el riesgo aumenta si la migraña es con aura, incluso llega a ser 50% mayor que en pacientes no migrañosos y la incidencia se eleva en mujeres tabaquistas o con gestágenos orales; sin embargo los pacientes deben evaluarse detenidamente porque aunque las crisis migrañosas pueden causar alteraciones isquémicas, también pueden ser la manifestación clínica de un evento cerebrovascular de otra causa. <sup>2,8</sup>.

### **3. Enfermedad Cerebrovascular**

Algunos autores consideran que una asimetría de la arteria vertebral puede no ser clínicamente evidente debido al flujo compensatorio contralateral no hipoplásico, pero desde inicios de 1990 se han encontrado mayor cantidad de infartos pontinos sintomáticos o asintomáticos, en pacientes con

hipoplasia de arteria vertebral y más recientemente, se considera un factor de riesgo para casos de isquemia de circulación posterior, siendo el 50% de origen embólico y afectando principalmente al tronco cerebral y cerebelo<sup>5,22</sup>. El mecanismo de producción de los síntomas se relaciona con un estado de bajo flujo; sin embargo la alta frecuencia de sintomatología por origen embólico cardíaco se relaciona con que un émbolo, incluso menor de 2 mm, puede obstruir transitoria o permanentemente la arteria vertebral hipoplásica y no viajar más allá en la circulación cerebral, causando manifestaciones en la circulación posterior. Además, se ha sugerido que la posibilidad de enfermedad aterosclerótica puede aparecer a edad más temprana si la arteria nativa es hipoplásica secundario a las alteraciones hemodinámicas y estimulado por factores de riesgo convencionales para aterosclerosis como diabetes, hipertensión entre otros<sup>4,6,13</sup>.

## CONCLUSIONES

La hipoplasia de la arteria vertebral derecha se encontró con una prevalencia de 2,67% en los encéfalos disecados, con un promedio de estrechamiento del diámetro luminal de 2.57 mm, sin cambios macroscópicos de isquemia cerebelosa; sin embargo,

diversos estudios clínicos y de imagen relacionan esta condición con alteraciones neurológicas principalmente si se acompañan de factores de riesgo aterosclerótico como tabaquismo, hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus.

## RESUMEN

Este trabajo describe la presencia de la variante anatómica Hipoplasia de arteria vertebral en 150 encéfalos previamente disecados en la Escuela de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). En el presente estudio se encuentran 4 casos de hipoplasia de arteria vertebral derecha, lo que genera una prevalencia del 2.67%, rango dentro de lo esperado en los diversos estudios. Así mismo se revisa el tema y su importancia clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Acar, M; *et al.* An evaluation of internal carotid artery and cerebral blood flow volume using color duplex sonography in patients with vertebral artery hypoplasia. *European Journal of Radiology*. 2005;53:450-453.
2. Bousser, MC; Welch, K. Relation between migraine and stroke. *Lancet Neurol*. 2005;4:533-542.
3. Cengiz, SL; *et al.* Neuroanatomical Study: Anatomic and radiologic analysis of the atlantal part of the vertebral artery. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2009;16:675-678.
4. Chaturvedi, S; *et al.* Ischemia in the territory of a hypoplastic vertebrobasilar system. *Neurology* 1999;52(5):980-983.
5. Chen, YY; *et al.* Vertebral artery hypoplasia is associated with a decrease in net vertebral flow volume. *Ultrasound in Med. & Biol.* 2010;36(1):38-43.
6. Chuang, YM; *et al.* Toward a Further Elucidation: Role of Vertebral Artery Hypoplasia in Migraine with Aura. *Eur Neurol*. 2008;59:148-151.
7. Chuang YM; *et al.* Vertebral Artery Hypoplasia May Contribute to Abnormal Vestibular Evoked Myogenic Potentials. *Acta Neurol Taiwan*. 2009;18:113-117.
8. Cucchiara, B; Detre, J. Migraine and circle of Willis anomalies. *Medical Hypotheses*. 2008;70:860-865.
9. George, B; Blanquet, A; Alves, A. Surgical Exposure of the Vertebral Artery. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2001;4(4):182-194.
10. George, B; Cornelius, J. Vertebral Artery: Surgical Anatomy. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2001;4(4):168-181.
11. Güvençer, M; *et al.* The V2 segment of the vertebral artery in anterior and anterolateral cervical spinal surgery: A cadaver angiographic study. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2006;108:440-445.
12. Jeng, J-S; Yip, P-K. Evaluation of vertebral artery hypoplasia and asymmetry by color-coded duplex ultrasonography. *Ultrasound in Med. & Biol.* 2004;30(5):605-609.
13. Kawakami, Y; *et al.* An 8-year-old boy with vertebral artery dissection with cerebellar ataxia featuring suspected vertebral artery hypoplasia. *Brain & Development*. 2009;31:326-330.
14. Kubikova, E; *et al.* A variable origin of the vertebral artery. *Bratisl Lek Listy*. 2008;109(1):28-30.
15. Lovrenčić-Huzjan; *et al.* Role of vertebral artery hypoplasia in migraine. *Cephalalgia*. 1998;18:684-686.
16. Morović, S; *et al.* Vertebral Artery Hypoplasia: Characteristics in a Croatian Population Sample. *Acta Clin Croat*. 2006;45(4):325-329.
17. Mwiipatayi, PB; *et al.* Management of Extra-cranial Vertebral Artery Injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:157-162.
18. Mestan, MA. Posterior Fossa Ischemia and Bilateral Vertebral Artery Hypoplasia. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999;22:245-249.
19. Min, JH; Lee, YS. Transcranial Doppler ultrasonographic evaluation of

- vertebral artery hypoplasia and aplasia. Journal of the Neurological Sciences. 2007;260:183-187.
20. Oder, B; *et al.* Hypoplasia, stenosis and other alterations of the vertebral artery: Does impaired blood rheology manifest a hidden disease? Acta Neurol Scand. 1998;97:398-403.
21. Peng, CW; *et al.* Vertebral artery injury in cervical spine surgery: anatomical considerations, management, and preventive measures. The Spine Journal. 2009;9:70-76.
22. Perren, F; *et al.* Vertebral artery hypoplasia: A predisposing factor for posterior circulation stroke? Neurology. 2007;68:65-67.
23. Peterson, C; *et al.* Vertebral artery hypoplasia: Prevalence and reliability of identifying and grading its severity on magnetic resonance imaging scans. J Manipulative Physiol Ther. 2010;33:207-211.
24. Sakellaropoulos, A; *et al.* Hypoplasia of Multiple Cerebral Arteries: Report of an Unusual Case. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2008;17(3):161-163
25. Silberstein, S. Recent developments in migraine. Lancet. 2008;372:1369-1371.
26. Vilimas, A; *et al.* Vertebral Artery Hypoplasia: Importance for Stroke Development, The Role of the Posterior Communicating Artery, Possibility of Surgical and Conservative Treatment. Acta Medica Lituanica. 2003;10(2):110-114.