

Casos clínicos



Disección de la arteria vertebral derecha asociado a zonas de isquemia cerebelosa bilateral

Dissection of the right vertebral artery associated with areas of bilateral cerebellar ischemia

Lao Yuling López-Lucero,* Antonio Abad-García*

Citar como: López-Lucero LY, Abad-García A. Disección de la arteria vertebral derecha asociado a zonas de isquemia cerebelosa bilateral. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):158-163.

RESUMEN

Introducción: la disección de la arteria vertebral (DAV) es una causa infrecuente pero relevante de isquemia en la circulación posterior, especialmente en adultos jóvenes sin factores de riesgo ateroscleróticos. Se produce por una ruptura de la íntima arterial con formación de un hematoma intramural, lo que puede generar estenosis u oclusión y provocar infartos cerebelosos o talámicos.

Objetivo: presentar el caso de una paciente con disección bilateral de las arterias vertebrales posterior a ejercicio físico, con isquemia cerebelosa y talámica.

Material y métodos: estudio observacional tipo reporte de caso. Se documentaron la evolución clínica, los hallazgos de laboratorio y las imágenes diagnósticas en una paciente femenina de 42 años, atendida en el servicio de urgencias tras cefalea súbita y pérdida del estado de alerta. El diagnóstico se confirmó mediante angiotomografía que mostró disección de la arteria vertebral derecha en V3–V4 y de la izquierda en V4, asociadas a áreas de isquemia cerebelosa bilateral y talámica.

Discusión: la DAV puede manifestarse con síntomas inespecíficos como cefalea intensa o vértigo, lo que retrasa su diagnóstico. El antecedente de ejercicio con pesas constituye un posible factor desencadenante por estrés mecánico cervical. La afectación bilateral es rara y conlleva mayor riesgo de daño neurológico extenso.

Conclusión: la sospecha clínica y el uso temprano de estudios de imagen son fundamentales para identificar y tratar la disección vertebral, evitando complicaciones severas en pacientes jóvenes sin factores ateroscleróticos.

Palabras clave: disección vertebral, isquemia cerebelosa, accidente cerebrovascular, neuroimagen, circulación posterior.

ABSTRACT

Introduction: Vertebral artery dissection (VAD) is an uncommon but important cause of posterior circulation ischemia, especially in young adults without atherosclerotic risk factors. It results from an intimal tear that allows blood to enter the arterial wall, forming an intramural hematoma that may cause stenosis, occlusion, or distal embolization.

Objective: to present a case of bilateral vertebral artery dissection following physical exercise, associated with bilateral cerebellar and thalamic ischemia.

Material and methods: observational case report. Clinical evolution, laboratory findings, and neuroimaging studies were documented in a 42-year-old woman admitted after sudden severe headache, syncope, and loss of consciousness. Diagnosis was confirmed by CT angiography showing dissection of the right vertebral artery (V3–V4) and left vertebral artery (V4), with bilateral cerebellar and thalamic ischemic areas.

Discussion: VAD may present with nonspecific symptoms such as headache or vertigo, which often delay diagnosis. In this patient, intense weight-lifting activity preceded the event, suggesting mechanical neck stress as a triggering factor. Bilateral involvement is rare and carries a higher risk of cerebellar compromise and poor neurological outcome. Advanced vascular imaging is essential for confirmation.

Conclusion: Early clinical suspicion and prompt imaging are crucial for the diagnosis and management of vertebral artery dissection. Awareness of this condition in young adults without vascular risk factors can prevent severe neurological complications.

Keywords: vertebral artery dissection, cerebellar ischemia, stroke, neuroimaging, posterior circulation.

INTRODUCCIÓN

La disección de la arteria vertebral (DAV) constituye una etiología infrecuente pero clínicamente relevante de accidente cerebrovascular isquémico (ACVi) en la circu-

lación posterior, particularmente en adultos jóvenes sin factores de riesgo ateroscleróticos.^{1,2} En la población general, las disecciones vertebrales y carotídeas representan aproximadamente el 2% de todos los ACVi, pero su incidencia se incrementa hasta un 25% en pacientes

* Residente de segundo año, Urgencias Médicas. Hospital General "Dr. Manuel Gea González, Instituto Politécnico Nacional (IPN), Ciudad de México, México.

menores de 45 años, consolidándolas como una de las principales causas de ictus en adultos jóvenes.^{2,3}

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DAV resulta de una ruptura de la íntima arterial que permite la penetración de sangre en la pared del vaso, generando un hematoma intramural que puede producir estenosis, oclusión o formación de un pseudoaneurisma.^{1,4} Este proceso altera el flujo vertebrobasilar y puede desencadenar infartos cerebelosos, talámicos o bulbares, con manifestaciones clínicas que varían desde cefalea y vértigo hasta deterioro del estado de alerta o muerte encefálica.^{3,5}

Diversos factores predisponentes se han asociado a la DAV, incluyendo traumatismos cervicales menores, movimientos bruscos de hiperextensión o rotación del cuello, y actividades físicas intensas, como el levantamiento de pesas, que generan microlesiones endoteliales y estrés mecánico local.⁶⁻⁸ También se han documentado casos secundarios a parto, manipulación quiropráctica, infecciones virales recientes incluido SARS-CoV-2 y procedimientos endovasculares.⁹⁻¹²

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica debido a su presentación inespecífica. Las técnicas de neuroimagen avanzada, particularmente la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) y la angiografía por resonancia magnética (MRA), son las herramientas de elección para confirmar el diagnóstico y delimitar la extensión del hematoma mural.^{3,4,13} Hallazgos característicos incluyen el signo de doble luz, el colgajo intimal o la estenosis en llama, que orientan al diagnóstico diferencial con vasculopatías inflamatorias o aterotrombóticas.

En el ámbito terapéutico, la evidencia actual sugiere eficacia comparable entre la anticoagulación y la antiagregación plaquetaria para la prevención de recurrencias isquémicas, aunque la selección debe individualizarse según el riesgo hemorrágico, la extensión del daño y la presencia de oclusión completa.^{7,14} En casos seleccionados, el manejo endovascular constituye una alternativa válida, especialmente ante disección bilateral o complicaciones pseudoaneurismáticas.⁹

La identificación temprana y el abordaje multidisciplinario integrando urgencias, neurología, imagenología son determinantes para optimizar el pronóstico funcional. Este trabajo presenta un caso de disección bilateral de arterias vertebrales asociada a isquemia cerebelosa y talámica posterior a ejercicio físico, con evolución fatal, destacando la importancia del reconocimiento clínico oportuno, la utilización sistemática de neuroimagen y la toma de decisiones terapéuticas individualizadas en el entorno de urgencias y cuidados críticos.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo tipo reporte de caso, con el propósito de documentar la evolución clínica, los hallazgos de laboratorio, los estudios de imagen y el abordaje terapéutico de una paciente femenina de 42 años con diagnóstico de disección bilateral de las arterias vertebrales e isquemia cerebelosa y talámica secundaria. El diagnóstico se estableció con base en los criterios clínico-imagenológicos reconocidos para la disección arterial cervical, como la presencia de síntomas compatibles con isquemia de la circulación posterior y la confirmación mediante estudios de neuroimagen avanzada. Se empleó angiotomografía computarizada (angio-TC) con protocolo arterial contrastado, identificándose signos de disección vertebral como estenosis irregular, doble luz y hematoma mural. El manejo inicial se centró en la estabilización hemodinámica, la protección neurológica y el control del edema cerebral. Se realizó ventilación mecánica con parámetros protectores, sedación continua y monitoreo neurológico estricto. Se obtuvieron estudios de laboratorio rutinarios, gasometría arterial y lactato sérico para descartar alteraciones metabólicas asociadas. Dada la extensión del compromiso vascular bilateral y el riesgo hemorrágico potencial, se optó por manejo médico conservador, sin instaurar anticoagulación ni antiagregación plaquetaria, siguiendo las recomendaciones de guías internacionales recientes. La evolución se vigiló mediante reevaluaciones clínicas y angiotomográficas seriadas, integrando la atención multidisciplinaria de urgencias, neurología e imagenología diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años que acudió al servicio de urgencias por cefalea holocraneal súbita, seguida de síncope y pérdida del estado de alerta. Como antecedente inmediato, realizaba ejercicio con pesas en el gimnasio durante la mañana del evento. No refirió traumatismo cervical, consumo de sustancias, ni antecedentes vasculares o neurológicos previos.

A su ingreso con signos vitales iniciales fueron: presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca 65 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, temperatura 36.5 °C y saturación de oxígeno 94% al aire ambiente. Presentó movimientos de decorticación y crisis convulsivas, escala de coma de Glasgow 3 puntos (M1, V1, O1) por lo que se realizó manejo avanzado de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y secuencia de intubación rápida (SIR).

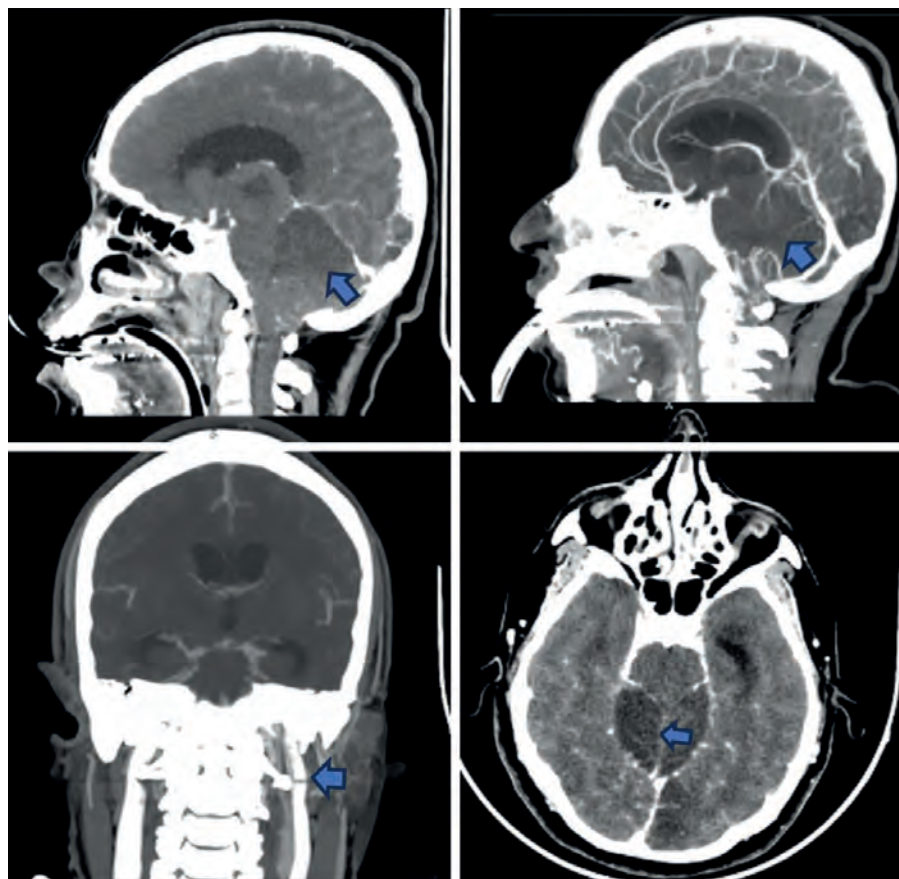


Figura. 1 Tomografía de Craneo Contrastada A) Corte Sagital, con lesión hiperdensa en fosa posterior (flecha). B) Corte Sagital, con realce vascular y delimitación de la misma región (flecha). C) Corte Coronal, señalando la afectación en base de cráneo (flecha). D) Corte axial, observándose lesión hiperdensa en fosa posterior (flecha).

Se obtuvieron muestras sanguíneas para biometría hemática, química sanguínea, pruebas de coagulación, electrolitos séricos y gasometría arterial. En la biometría hemática destacó leucocitosis de $12 \times 10^3/\mu\text{L}$ con linfocitosis relativa y hemoglobina 15.1 g/dL; plaquetas $403 \times 10^3/\mu\text{L}$. En la química sanguínea se reportó glucosa 102 mg/dL, creatinina 0.64 mg/dL, BUN 8.9 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 3.6 mEq/L, cloro 108 mEq/L y albúmina 4.37 g/dL, sin alteraciones significativas.

La gasometría arterial inicial mostró hipoxemia severa (pO_2 47 mmHg, SaO_2 71%) y acidosis metabólica compensada (pH 7.38, HCO_3^- 21.3 mmol/L, BE -3.1) con lactato 2.7 mmol/L. Tras la ventilación mecánica, se documentó SaO_2 99%.

Se realizaron estudios de neuroimagen como parte del protocolo diagnóstico. La tomografía computarizada (TC) de cráneo mostró edema cerebral difuso sin evidencia de hemorragia. Posteriormente, la angiografía

por tomografía computarizada (Angio-TC) evidenció disección de la arteria vertebral derecha en los segmentos V3–V4 y disección de la arteria vertebral izquierda en el segmento V4, con zonas de isquemia cerebelosa y talámica bilateral y ausencia de flujo vertebrobasilar distal (**Fig 1**).

La paciente se mantuvo en el servicio de Urgencias, donde permaneció bajo ventilación mecánica protectora, sedación continua, y manejo del edema cerebral, normovolemia y control estricto de temperatura. Dada la extensión bilateral de la disección y el compromiso neurológico grave, no se inició anticoagulación ni antiagregación plaquetaria, optándose por manejo conservador de soporte vital avanzado con supervisión multidisciplinaria.^{2,5}

RESULTADOS

Durante la evolución hospitalaria, la paciente permaneció con compromiso neurológico profundo y sin recuperación del estado de conciencia. A pesar del manejo intensivo instaurado, que incluyó soporte hemodinámico, ventilación mecánica protectora, sedación controlada y medidas de neuroprotección, no

se observaron cambios en la respuesta motora ni apertura ocular ante estímulos nociceptivos. Los parámetros vitales se mantuvieron estables con presión arterial media entre 70 y 85 mmHg, frecuencia cardíaca promedio de 68 lpm y saturación arterial de oxígeno superior al 96 % bajo ventilación mecánica.

En la reevaluación neurológica a las 48 horas se constató ausencia de reflejos corneales, tusígeno y fotomotor, persistiendo en coma profundo sin actividad motora voluntaria. El control de laboratorio mostró estabilidad metabólica, sin alteraciones significativas en electrolitos, función renal ni parámetros hepáticos, y sin evidencia de coagulopatía o infección sistémica.

La angiografía computarizada de control realizada a las 72 horas demostró ausencia total de flujo vascular intracraneal en los siete vasos mayores evaluados (dos arterias pericallosas, dos ramas corticales, dos venas cerebrales internas y la vena de Galeno), ha-

llazgo compatible con **muerte encefálica (Fig. 2)**. Este resultado fue corroborado por el equipo de neurología e imagenología diagnóstica, cumpliendo con los criterios normativos institucionales.

Posteriormente, se completó la evaluación clínica de muerte encefálica, verificándose ausencia de actividad cerebral mediante pruebas de apnea, reflejos del tronco encefálico y respuesta motora. El diagnóstico se confirmó de manera multidisciplinaria, notificándose al comité hospitalario de trasplantes. Con autorización familiar, se llevó a cabo donación multiorgánica conforme a los lineamientos éticos y de bioseguridad vigentes. El caso mostró una evolución rápidamente progresiva hacia muerte encefálica secundaria a disección de las arterias vertebrales con isquemia cerebelosa y talámica extensa, refractaria al manejo médico y de soporte intensivo.

DISCUSIÓN

La disección de la arteria vertebral (DAV) constituye una causa infrecuente, aunque clínicamente relevante, de accidente cerebrovascular isquémico (ACVi) en adultos jóvenes, particularmente en aquellos sin factores ateroscleróticos. Su fisiopatología se origina por la ruptura de la íntima arterial, que permite la entrada de sangre entre las capas de la pared vascular formando un hematoma intramural capaz de provocar estenosis, oclusión o formación de pseudoaneurismas, comprometiendo el flujo vertebrobasilar y desencadenando isquemia en estructuras cerebelosas o del tronco encefálico.^{1,2} En el caso presentado, la asociación temporal con ejercicio de alta intensidad sugiere un mecanismo de microtraumatismo o estrés mecánico cervical, fenómeno previamente descrito en la literatura como desencadenante de disección vertebral espontánea en individuos jóvenes sin comorbilidades.^{6,8}

La presentación clínica de la DAV suele ser inespecífica y variable. Síntomas como cefalea occipital súbita, vértigo, ataxia o alteración del estado de alerta pueden simular cuadros benignos, retrasando el diagnóstico definitivo.^{3,5} En este contexto, la sospecha clínica precoz y la utilización oportuna de neuroimagen avanzada resultan determinantes. La angiotomografía computarizada

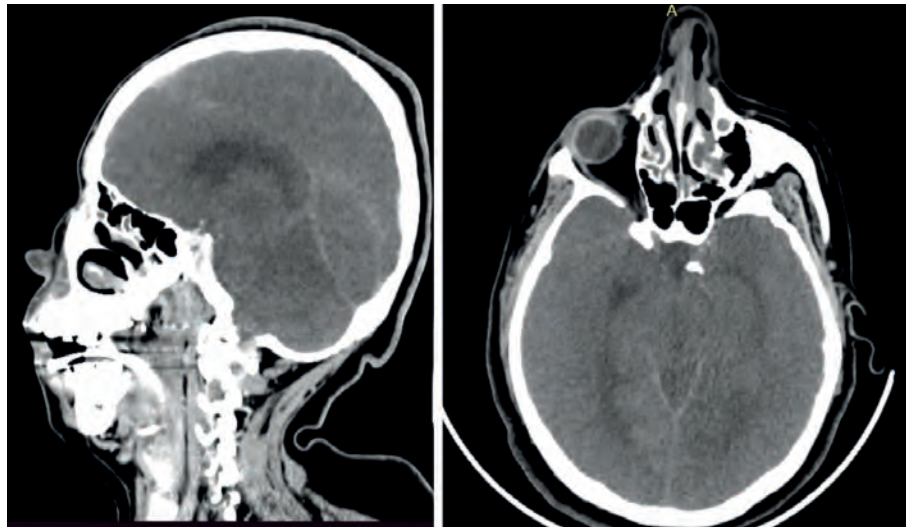


Figura 2. Angiotomografía computarizada (Angio-TC) de cráneo de control. A) Corte sagital, se observa ausencia de opacificación vascular intracraneal, con pérdida de flujo en arterias y venas profundas del encéfalo. B) Corte axial, se observa ausencia de opacificación vascular intracraneal en arterias y venas profundas.

(angio-TC) y la angiografía por resonancia magnética (MRA) son consideradas los métodos de elección para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión de la disección, permitiendo visualizar signos característicos como el colgajo intimal, la doble luz o la estenosis irregular del lumen arterial.^{4,13}

En los últimos años, la evidencia científica sobre el manejo terapéutico de la disección arterial cervical, que incluye la DAV, ha evolucionado significativamente. El meta-análisis con datos individuales de Kaufmann et al. (JAMA Neurol 2024) demostró que el uso de anticoagulación y antiagregación plaquetaria presenta eficacia comparable en la prevención de recurrencias isquémicas, sin diferencias significativas en mortalidad o eventos hemorrágicos, consolidando un nivel de evidencia I.⁶ Estos resultados respaldan las recomendaciones emitidas por la *American Heart Association* (AHA, 2024), las cuales sugieren individualizar el tratamiento antitrombótico con base en el riesgo hemorrágico, la localización de la disección y la extensión del compromiso vascular.⁷ Sin embargo, en pacientes con afectación bilateral, edema cerebral severo o alto riesgo de hemorragia intracraneal, se ha descrito que el manejo conservador y las medidas de soporte avanzado pueden ser preferibles, priorizando la neuroprotección, el control de la presión arterial y la prevención de complicaciones secundarias.⁸⁻¹⁰

En el presente caso, la decisión de omitir la anticoagulación se sustentó en la extensión bilateral de la di-

sección y en la presencia de edema cerebral difuso con riesgo de transformación hemorrágica. Este enfoque se alinea con los hallazgos de revisiones recientes (Amran y cols., 2024; Kim y cols., 2024), que recomiendan adoptar un tratamiento conservador en pacientes críticos con disección extensa o deterioro neurológico profundo, basándose en estudios observacionales y series de casos con nivel de evidencia III^{8,9}. Asimismo, reportes de casos previos (Venu 2023; Mimata 2014) documentan que la bilateralidad se asocia a mayor extensión del infarto en la circulación posterior y peor desenlace neurológico, especialmente cuando existe compromiso talámico o del tronco encefálico.^{5,10}

El pronóstico de la disección vertebral depende de factores anatómicos, de la oportunidad del diagnóstico y del abordaje terapéutico. Las disecciones intracraneales presentan una evolución más tórpida que las extracraneales debido a la proximidad con ramas perforantes y el riesgo de hemorragia subaracnoidea.^{2,5} En la revisión de Debette y Leys (2009), la mortalidad alcanzó hasta 25% en pacientes con afectación bilateral o con extensión intracraneal.² En el caso descrito, la progresión hacia muerte encefálica ilustra la naturaleza devastadora de la DAV bilateral, subrayando la necesidad de reconocimiento temprano y tratamiento intensivo oportuno.

El manejo integral del paciente con disección vertebral requiere la participación coordinada de los servicios de urgencias, neurología, imagenología y terapia intensiva. Las estrategias de neuroprotección, el mantenimiento de normovolemia, la titulación precisa de la presión arterial media y la oxigenación adecuada son pilares fundamentales del tratamiento inicial, tal como recomiendan las guías internacionales de la AHA (2024) y la *European Stroke Organization* (2023).^{7,9} La reevaluación mediante neuroimagen seriada resulta esencial para monitorizar la evolución del hematoma mural, la recanalización o la formación de pseudoaneurismas, contribuyendo a la toma de decisiones clínicas y quirúrgicas.

En conjunto, la evidencia actual respalda un enfoque terapéutico escalonado basado en el perfil clínico del paciente, la extensión de la disección y el riesgo de complicaciones hemorrágicas. El presente caso aporta un ejemplo clínico de alta relevancia sobre la presentación fulminante de una disección vertebral bilateral posterior a esfuerzo físico, resaltando la importancia de la sospecha diagnóstica ante síntomas neurológicos súbitos en pacientes jóvenes previamente sanos, así como la necesidad de aplicar las directrices terapéuticas internacionales con juicio clínico individualizado y fundamentado en los niveles de evidencia disponibles.

ASPECTOS ÉTICOS Y DECLARACIONES

CONSENTIMIENTO INFORMADO: se obtuvo consentimiento informado por escrito de los familiares directos de la paciente para la publicación del caso clínico y las imágenes diagnósticas, garantizando la confidencialidad y el anonimato conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki y las normas institucionales.

CONFLICTO DE INTERÉS: los autores declaran que no existen conflictos de interés relacionados con el contenido de este manuscrito.

FINANCIAMIENTO: El presente trabajo no recibió apoyo económico ni financiamiento de fuentes públicas o privadas.

RESPONSABILIDADES DE AUTORÍA: todos los autores participaron de manera sustancial en la concepción, redacción, revisión crítica y aprobación de la versión final del manuscrito. Asimismo, asumen la responsabilidad de la veracidad e integridad del contenido.

REFERENCIAS

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344(12):898-906. doi:10.1056/NEJM200103223441206.
2. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009;8(7):668-678. doi:10.1016/S1474-4422(09)70084-5.
3. Mora-Vergara JC, Pabón-Moreno A, Meza-Galeano HJ, Martínez-González C, Páez-Galindo M, Renowitzky-Zabarain C, et al. Disección espontánea de la arteria vertebral, una causa de accidente cerebrovascular en el adulto joven: reporte de caso. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2018;18(2):137-142. doi:10.1016/j.acti.2018.02.003.
4. Zhao J, Luo B, Yao X, Zhang X, He D, Cai L, et al. Cerebellar infarction caused by vertebral artery dissection: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(24):e34033. doi:10.1097/MD.00000000000034033.
5. Mimata Y, Murakami H, Sato K, Suzuki Y. Bilateral cerebellar and brainstem infarction resulting from vertebral artery injury following cervical trauma without radiographic damage of the spinal column: a case report. *Skeletal Radiol*. 2014;43(1):99-105. doi:10.1007/s00256-013-1722-4.
6. Kaufmann JE, Harshfield EL, Gensicke H, et al. Antithrombotic Treatment for Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Individual Patient-Data Meta-Analysis. *JAMA Neurol*. 2024;81(6):630-637. doi:10.1001/jamaneurol.2024.0821.
7. Yaghi S, Shu L, Mandel D, et al. Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2024;55:e91-e106. doi:10.1161/STR.0000000000000457.
8. Amran MY, et al. Vertebral artery dissection from etiopathogenesis to management. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2024;60:93. doi:10.1186/s41983-024-00893-x.
9. Kim J, Park SK, Chung J. Endovascular Treatment Strategies for

- Vertebral Artery Dissection: A Single-Center Experience and Literature Review. *J Neurointensive Care*. 2024;7(1):1-11. doi:10.32587/jnic.2023.00738.
10. Venu R, et al. When headache is just too much — A case report and literature review of bilateral vertebral artery dissection. *Clin Case Rep*. 2023;11:e8168. doi:10.1002/ccr3.8168.
 11. Practical Neurology. Bilateral Vertebral Artery Dissection and Occlusion after a Long-Distance Open-Water Swim. *Pract Neurol*. 2023. Disponible en: <https://pn.bmj.com/content/23/6/e8168>.
 12. You W, et al. De novo Vertebral Artery Dissection after Placement of a Pipeline Embolization Device: Case Report and Review of the Literature. *Front Neurol*. 2021;12:599197. doi:10.3389/fneur.2021.599197.
 13. Thrombosis Journal. Postpartum vertebral artery dissection: Case report and review of the literature. *Thromb J*. 2020;18:17. doi:10.1186/s12959-020-00238-x.
 14. Little SB, et al. Imaging of Vertebral Artery Dissection in Children. *RadioGraphics*. 2023;43(12):e230107. doi:10.1148/rg.230107.
 15. Tavakoli SG, Britt TB, Agarwal S. Vertebral Artery Dissection. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441827/>.