

### REVISIÓN DE ESTENOSIS DE ARTERIA VERTEBRAL

**BURLE V, PANJWANI A, MANDALANENI K, ET AL. (AUGUST 16, 2022). VERTEBRAL ARTERY STENOSIS: A NARRATIVE REVIEW.**

*Cureus* 14(8): e28068.

[DOI 10.7759/cureus.28068](https://doi.org/10.7759/cureus.28068)

En una revisión realizada por V Burle y colaboradores, del St. George University School of Medicine, Clarksville, EE. UU., se repasan las características anatómicas, fisiopatológicas y terapéuticas de la estenosis de las arterias vertebrales (EAV). Responsables de un 20% de los accidentes isquémicos cerebrovasculares (ACV) posteriores. Las causas de las EAV, además de la calcificación y las lesiones ateroscleróticas, son las disecciones, la displasia fibromuscular, la arteritis de células gigantes, la neurofibromatosis y los casos de compresión ósea. Los síntomas más frecuentes son vértigo, trastornos de la visión, nistagmo, mareos, pérdida de la conciencia, náuseas y ataxia. Sin diagnóstico y tratamiento pueden llevar a ACV, infartos, insuficiencia vertebro basilar y muerte súbita.

La arteria vertebral se divide anatómicamente en cuatro segmentos (V1-V4): segmento ostial (desde su origen hasta el foramen transverso de la 6ª vértebra cervical), el segmento transverso (hasta la 2ª vértebra), segmento suboccipital (hasta que atraviesa la duramadre) y el cuarto segmento o intracraneal, que se extiende hasta su unión con la arteria vertebral contralateral, para formar la arteria basilar.

Los autores repasan las causas de las calcificaciones y lesiones ateroscleróticas en los segmentos extracraneales.

Las lesiones provocadas por disección son infrecuentes en la población general, pero son una de las primeras causas de ACV en menores de 45 años, con una incidencia de 10-25%. Pueden ser traumáticas, asociadas a lesiones previas o espontáneas; estas últimas se ven con más frecuencia en adultos mayores. Entre las posibles causas se enumeran las maniobras quiroprácticas, movimientos craneales espontáneos, traumas cervicales, anticonceptivos orales y síndromes fibromusculares como el Ehlers-Danlos tipo IV y la osteogénesis imperfecta tipo I. Las disecciones suelen

ocurrir en el segmento V3 por su proximidad con la articulación atlantoaxial, involucrada en el movimiento rotacional de la cabeza.

La displasia fibromuscular es una afección vascular hereditaria, no aterosclerótica y no inflamatoria, que puede afectar cualquier vaso y es la tercera causa más común de lesiones en la arteria vertebral. Está causada por la deposición anormal de fibras de colágeno y puede afectar las capas íntima, media o adventicia. Siendo la capa media la más frecuentemente comprometida, donde se manifiesta como áreas alternadas de dilatación y estenosis. Las formas que afectan las capas íntima o adventicia, menos frecuentes, son estenóticas.

Otra causa más rara de EAV es la arteritis de células gigantes, trastorno autoinmune que afecta la vasculatura por inflamación de la membrana elástica interna. Las arterias con este proceso granulomatoso, que en el 75 al 100% de los casos afecta a las arterias vertebrales, se presentan como obstrucción trombótica, necrosis o estenosis. Se describe también la neurofibromatosis tipo 1, trastorno autosómico dominante que afecta varios tejidos (cerebro, huesos y vasos) y que puede manifestarse como estenosis, oclusión, aneurismas y fístulas arteriovenosas.

Las compresiones externas pueden producir EAV en cualquier punto de su trayecto, siendo el lugar más frecuente el nivel C1-C2. Entre las causas primarias se citan la hipertrofia muscular del cuello, osteofitos, bandas fibrosas, hiperostosis idiopática, espondilosis cervical, espondilolistesis, hernias de disco, otras alteraciones de movilidad y tumores. Un caso especial es el del síndrome del cazador con arco (*bow hunter's syndrome*) por compresión del segmento V3, que típicamente ocurre en casos de una arteria vertebral dominante que se ocluye por rotación de la cabeza.

La EAV puede causar síntomas como vértigo, ataxia, diplopía, trastornos del habla, hemianopsia bilateral, síncope, cefaleas, acúfenos y otros síntomas

neurológicos, así como mayor riesgo de ACV o isquemias cerebrales transitorias. Los síntomas más graves suelen observarse cuando la lesión es bilateral. La verdadera incidencia de la EAV se desconoce por la gran cantidad de casos asintomáticos.

El síndrome del robo de la subclavia es un caso especial de compromiso del flujo que se produce por lesión de la arteria subclavia en la proximidad del origen de la arteria vertebral, lo que provoca reversión del flujo en la arteria vertebral ipsilateral.

Por su anatomía compleja, tortuosa, variable, con segmentos extracraneales y craneales, la EAV suele ofrecer dificultades en el diagnóstico. El examen doppler presenta baja sensibilidad frente a otros medios de diagnóstico no invasivos, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética. La angiografía digital es el método más preciso, aunque más invasivo y riesgoso.

Además de la prevención y el tratamiento de los factores de riesgo, comunes a otras arteriopatías, se

sugiere que los pacientes con EAV por aterosclerosis o compresión reciban medicación antiagregante. En el estudio WASID (*Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease*) se concluyó que la warfarina sería más efectiva para la prevención de ACV en pacientes con EAV sintomática.

En el tratamiento quirúrgico los autores señalan las dificultades técnicas, los escasos éxitos y las complicaciones de la endarterectomía. Las cirugías reconstructivas tienen mejores resultados, especialmente cuando el compromiso es proximal. Aunque el tratamiento quirúrgico de la EAV tiene algún grado de éxito, es un procedimiento técnicamente difícil y con frecuentes complicaciones posoperatorias y muertes. La cirugía directa se realiza con menos frecuencia por el avance de las técnicas endovasculares. Actualmente se considera que la angioplastia-stent de la EAV sintomática es un método seguro, durable y eficaz, prefiriéndose los stents liberadores de droga (*drug eluting stents*) por su menor tasa de reestenosis.