

# Diseción de vasos arteriales cráneo cervicales. Reporte de casos presentados durante 2 años en una institución clínica de Colombia. Discusión con énfasis en tratamiento

Dissection of cervical cranial arterial vessels. Report of cases presented during 2 years at a clinical institution of Colombia. Discussion with emphasis in treatment

Fernando González Trujillo (1), Yeison Fabián Moreno Mosquera (2), Eliana María Sánchez Caro (3), Jorge Iván Holguín Díaz (4)

## RESUMEN

La disección arterial (DA) de los vasos cráneo-cervicales es una de las causas de accidentes cerebrovasculares (ACV) en la población. El grupo de edad donde prevalece esta patología está entre los 35 hasta los 50 años. Las disecciones vasculares pueden ser traumáticas o espontáneas. La porción extracraneal de los vasos es la más vulnerable en comparación con la porción intracraneal. Las imágenes por resonancia magnética con secuencias de angiografía se consideran como el estudio ideal para el diagnóstico de la DA. Las opciones de tratamiento disponibles son: la trombolisis, el tratamiento antitrombótico con anti-coagulación o anti-agregación, el tratamiento endovascular y la opción quirúrgica.

El propósito de este trabajo es presentar la experiencia institucional en la Clínica de Occidente en Santiago de Cali - Colombia, con el diagnóstico y abordaje terapéutico de la disección vascular cráneo-cervical con los casos clínicos atendidos en un periodo de 2 años y realizar una actualización del tema con énfasis en el tratamiento.

**PALABRAS CLAVES:** disección, angiografía, inhibidores de agregación plaquetaria, anti-coagulación, endovascular, stent (DeCS).

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron por igual en la búsqueda, revisión, clasificación de las historias clínicas y en la elaboración del documento.

## SUMMARY

Arterial dissection (AD) of the cranio-cervical vessels is among the causes of stroke in the population. The age group where this pathology prevails is between 35 and 50 years old. Vascular dissections can be traumatic or spontaneous. The extra cranial portion of the vessels is the most vulnerable compared to the intracranial portion. Magnetic resonance imaging with angiographic sequences is considered the ideal study for the diagnosis of AD. The available treatment options are: thrombolysis, antithrombotic treatment with anti-clotting or anti-aggregation, endo-vascular treatment and surgical option.

The purpose of this paper is to present the institutional experience at the Clínica de Occidente in Santiago de Cali, Colombia, with the diagnosis and therapeutic approach of the cranio-cervical vascular dissection with the clinical cases attended in a period of 2 years and update the subject with an emphasis on treatment.

**KEY WORDS:** dissection, angiography, Platelet Aggregation Inhibitors, anti-clotting, endovascular, stent (MeSH).

(1) Neurología Clínica, Observador en Neurología-Oncología, Clínica de Occidente, Santiago de Cali, Colombia

(2) Médico interno, Fundación Universitaria San Martín, Clínica de Occidente, Santiago de Cali, Colombia

(3) Médico, Urgencias, Clínica de Occidente, Santiago de Cali, Colombia

(4) Neurocirugía intervencionista, Clínica de Occidente. Santiago de Cali, Colombia

## INTRODUCCIÓN

La disección arterial (DA) de los vasos cráneo-cervicales es la causa del 2,5 % de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en la población. El grupo de edad donde prevalece esta patología son los 35 hasta los 50 años, predomina en los varones y la mortalidad es similar para ambos sexos (1).

Las disecciones vasculares pueden ser traumáticas o espontáneas. La disección espontánea es multifactorial, involucrando factores genéticos tipo anomalías de las células de la cresta neural, síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos, enfermedad renal poliquística autosómica dominante, osteogénesis imperfecta tipo 1, hiperhomocisteinemia, deficiencia de alfa-1-antitripsina, las enfermedades del tejido conectivo, poliarteritis nodosa, hipertensión, sífilis, factores intrínsecos de los vasos tipo necrosis quística medial, displasia fibromuscular. Las causas iatrogénicas incluyen los traumas menores, infecciones regionales. La porción extracraneal de los vasos es la más vulnerable en comparación con la porción intracraneal, el segmento de la arteria carótida interna desde el bulbo carotideo hasta la base del cráneo es el más afectado (1-4).

El propósito de este trabajo es presentar la experiencia institucional en la Clínica de Occidente de la ciudad de Santiago de Cali - Colombia, con el diagnóstico y abordaje terapéutico de la disección vascular cráneo-cervical con los casos clínicos atendidos en un periodo de 2 años y realizar una actualización del tema con énfasis en el tratamiento.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de tipo observacional, descriptivo, en la modalidad de reporte de casos. La población a estudio fueron pacientes que hubieran ingresado con impresión diagnóstica de disección de vasos cráneo-cervicales. Se requirió el uso de la base de datos de la Clínica de Occidente, se solicitaron los respectivos permisos al departamento de investigación de la entidad para revisar las historias clínicas de los pacientes y hacer uso de datos personales por la dificultad en localizar cada uno de los pacientes y obtener las autorizaciones respectivas. Se escogió un rango de tiempo de 2 años, iniciando el 1 de julio del 2015 hasta el 31 de julio del 2017. Se seleccionaron 12 casos a los cuales se le aplicaron criterios de inclusión (pacientes atendidos en la Clínica del Occidente en el periodo del primero de julio del 2015 al 31 de julio del 2017, con ECV (evento vascular cerebral) y diagnóstico de disección de vasos cráneo-cervicales, quienes se les hayan realizado los estudios iniciales en la institución) y exclusión (pacientes quienes se les haya realizado estudios por fuera de la Clínica del Occidente - no se tiene acceso - y pacientes con disección vascular secundaria a procedimientos endovasculares para tratamiento de un aneurisma). Se obtuvo

una población total para el estudio de 8 casos. Se usaron variables cuantitativas y en su mayoría cualitativas y el tipo de estadística que se utilizó fue analítica. Se utilizó el aplicativo Excel para la organización y tabulación de los datos. No se utilizó ningún aplicativo para análisis de los datos. La búsqueda bibliográfica se realizó por las herramientas de internet tipo PubMed, Medscape, se escogió el periodo de tiempo comprendido entre los años 2010 hasta 2017 para revisar la literatura relacionada con el tema.

## RESULTADOS

La información de los pacientes recolectados se presenta en las tablas 1 y 2.

La población de la muestra mostró que el grupo etario entre los 20 y 30 años representó el mayor número de casos, prevaleció en mujeres en la proporción de 3 a 1 con respecto a los hombres. La etiología no tiene predominancia definida, la clasificación establecida para la disección de vasos entre espontánea y traumática fue proporcional 4/3. Respecto al territorio vascular comprometido (anterior y posterior) el número de casos fue similar 4/4, relación que se mantiene cuando se revisa el compromiso por vasos de cuello o intracraneal. La panangiografía cerebral fue el estudio que estableció el diagnóstico en 6 de los 8 casos, el caso número 1 lo referenciamos porque tuvo una etiología traumática severa de los vasos que se documentó por estudio de dúplex vascular, la evolución fue con severo deterioro neurológico y cuando se realizó la panangiografía cerebral se encontró la ausencia total de flujo vascular por los vasos intracerebrales apoyando el estado clínico de muerte cerebral. Para el caso número 4, la disección del vaso a nivel cervical por una causa traumática fue el único con formación de un pseudoaneurisma, requirió implante de "stent endovascular" con una evolución clínica posterior estable sin complicaciones por el procedimiento. (Figuras 1, 2).

El tratamiento instaurado en 6 de 8 casos fue con antiagregantes, dos casos con terapia dual (asa-clopidogrel), la evolución clínica durante el periodo de hospitalización fue estable en 4 pacientes y no hubo cambios en 2 casos respecto al déficit neurológico instaurado. El caso número 8 recibió esquema de anti-agregación más anticoagulación, por antecedentes la paciente tuvo un ACV y cierre de comunicación interauricular, recibía como tratamiento antiagregación; retornó por nuevo ACV en tálamo y con los nuevos estudios realizados se descartó alteración del cierre percutáneo interauricular, pero se comprobó la disección arterial vertebral derecha.

Los estudios de extensión (como ecocardiograma, perfil inmune, perfil para trombofilias, infección, perfil metabólico) realizados en los pacientes sin una etiología clara fueron normales. Para los casos referidos, el tamizaje aplicado no

**Tabla 1. Descripción de casos (pacientes con diseción de vasos arteriales cráneo cervicales)**

Paciente N.º	Edad(a) /Sexo	Etiología	Localización	Estudio diagnóstico vascular	Manejo final	Condición final
1	1/F	T	ACID	D: diseción más trombosis desde el origen de la ACID	Ninguno	Muerte cerebral fallece
2	19/F	E	ACII	P-Ang: trombosis de ACII + diseción y oclusión sin flujo- llenado por colaterales hemisferio izquierdo	A	Estable
3	20/M	E	ACPD S1	P-Ang: diseción y oclusión completa de la ACPD S1	A + C	Estable
4	25/F	T	ACCI	P-Ang: diseción y pseudoaneurisma de la ACCI	A + C + S	Estable
5	30/F	E	AVI	P-Ang: diseción en segmento V4 de la AVI	A	Estable
6	59/M	T	ACII	aTAC: diseción en C1 en la ACII	A	Afasia, hemiparesia derecha
7	61/M	E	AVI	P-Ang: diseción y trombos en AVI	A	HH + V
8	66/F	E	AVD	P-Ang: diseción de arteria vertebral derecha con oclusión completa	A+Enx	Declive cognitivo anartria, hemiparesia leve, postración, gastrostomía, epilepsia

E: espontáneo, T: traumático, ACPD S1: arteria cerebral posterior derecha segmento P1, AVI: arteria vertebral izquierda, ACmPI: arteria comunicante posterior izquierda, ACCI: arteria carótida común izquierda, ACID: arteria carótida interna derecha; AVD: arteria vertebral derecha, ACII: arteria carótida interna izquierda, A: Asa, C: clopidogrel, D: dúplex, P-Ang: pan angiografía, aTAC: angiotac, HH: hemianopsia homónima, V: vértigo; Enx: enoxaparina; S: stent.

fue relevante para establecer la causa de la diseción vascular, la literatura referencia una probable multi-causalidad para explicar las diseciones vasculares (1).

## DISCUSIÓN

La pared arterial consta de 3 capas: la íntima, la media y la adventicia. Las arterias intra-durales comparadas con las arterias sistémicas carecen de la lámina elástica externa y tienen la adventicia más delgada, lo que facilita que se presente una hemorragia subaracnoidea. La diseción ocurre con el desgarro en la pared arterial y la sangre diseca las capas con la formación de un hematoma intramural. El mecanismo propuesto es la ruptura del vaso vasorum. Según las capas comprometidas, se describe la diseción subintimal que expande la pared arterial con la compresión de la luz del vaso, la diseción subadventicial que puede generar una dilatación aneurismática, y cuando la sangre diseca la pared arterial y vuelve a entrar en la luz del vaso formando un pseudolumen, que puede trombosarse o permeabilizarse (1-3). La DA se considera un evento único monofásico con formación de un hematoma intramural que reduce de tamaño y se reabsorbe sobre el tiempo; hay evidencia que establece que en el 20 % de los pacientes la pared arterial del vaso sufre inestabilidad hemodinámica, lo que puede generar

la recurrencia de la diseción en los siguientes tres meses al evento inicial, con complicaciones tipo ACV embólico y oclusión de los vasos distales (2). Por patología no hay diferencias establecidas entre las diseciones espontáneas y por traumatismo (1).

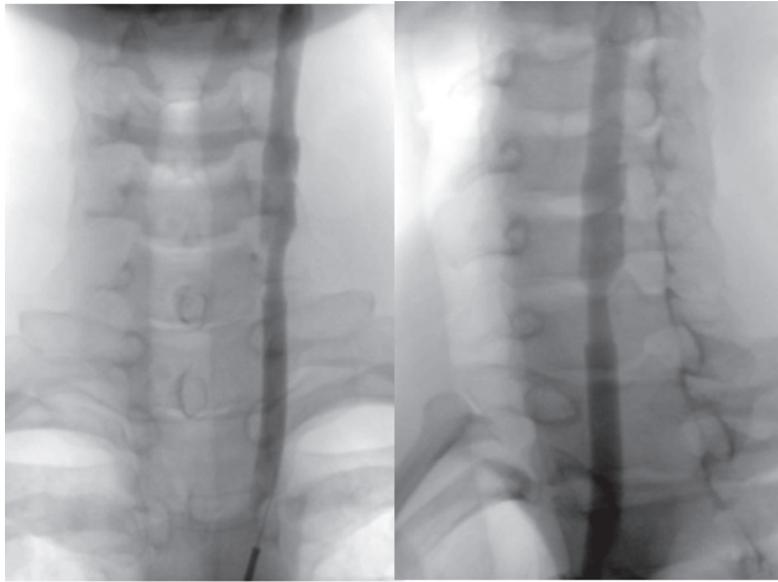
Las imágenes por resonancia magnética con secuencias de angiografía se consideran como el estudio ideal para el diagnóstico de la DA, el hematoma intra-mural se observa en secuencias de T1, supresión grasa como hiper-intenso, adyacente al lumen del vaso y en “forma de espiral” a lo largo del vaso. Estudios alternativos son la angiografía convencional, ultrasonografía de vasos, la angio-tomografía (2,5-9). La panangiografía cerebral definió el diagnóstico en la mayoría de los pacientes recolectados (6/8), en el paciente número 4 se delimitó la presencia del pseudo-aneurisma y la extensión de la diseción, lo que permitió planear mejor la intervención con el stent endovascular. (Figuras 1, 2).

El propósito de tratamiento en la DA se enfoca en evitar complicaciones de tipo trombótico o embólico y restaurar el flujo sanguíneo, hay casos descritos con remisión espontánea. Las opciones de tratamiento disponibles son: la trombosis, tratamiento anti-trombótico con anti-coagulación o anti-agregación, el tratamiento endovascular y la opción quirúrgica. No existen trabajos comparativos aleatorizados entre las diferentes terapias (1,5-7,10).

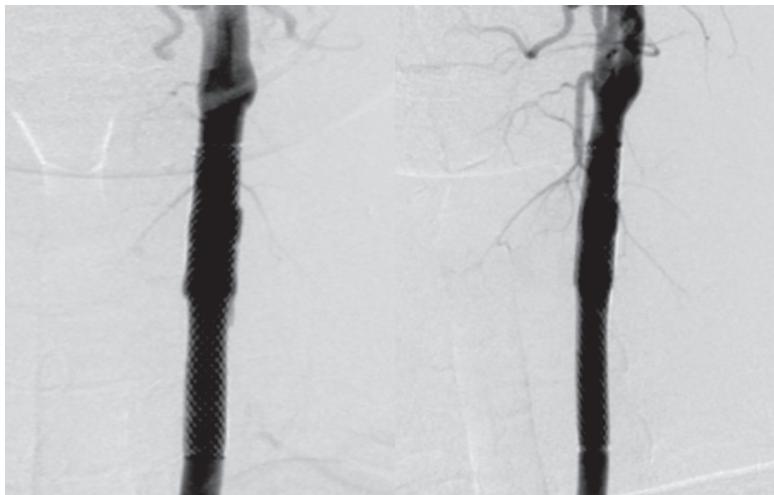
**Tabla 2. Paracrínicos y ayudas diagnósticas**  
**Apoyos diagnósticos**

Paciente No.	Imágenes diagnósticas					Laboratorios				
	TAC	D	RMN	aTAC	p-Ang	ECOG	Perfil inmune	Trombofilias	Infección	Metabólico
1	Infarto ACMD	Oclusión - fistula ACID	X	X	No flujo intracerebral, solo perfusión de vasos externos de cráneo. Muerte cerebral	X	X	X	X	X
2	Normal	Normal	Lesiones multi- infarto en territorio limitrofe a nivel frontal izquierdo	X	Trombosis de ACII + disección y oclusión sin flujo- llenado por colaterales hemisferio izquierdo	X	Normal	Normal	X	X
3	Infarto ACPD	Normal	Infarto ACP. aRMN: Oclusión ACPD	X	Disección intracraneana de ACPD P1	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
4	X	X	X	Disección intimal ACMI tercio medio	Disección ACCI, dilatación pseudoaneurismática + implante de STENT a nivel de pseudoaneurisma y en extensión de la disección	X	X	X	X	X
5	X	X	Normal. aRMN: Disección AVI V4	X	Disección AVI V4	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
6	Infarto agudo y ACPI antigua	Alteraciones ACMI cas en ACCI y ACII	X hemodinámico	Estenosis ACII disección nivel C1	X y FLAP de	X	X	X	X	X
7	X	Compromiso mio intimal bilateral de pared	Infartos ACP	X	Disección AVI con trombos en su interior, aneurisma incidental ACMI	X	Normal	Normal	Normal	Normal
8	Enfermedad de pequeños vasos con malacia cortical cerebelosa	X	Lesión focal talámica derecha, evento isquémico agudo	X	Disección de arteria vertebral derecha con oclusión completa	Dispositivo de cierre percutáneo de defecto inter-articular en v adecuada posición sin flujo residuales	Normal	X	ITU + BN	Hiperkalemia + hipokalemia

TAC: tomografía axial computarizada, D: dúplex, RMN: resonancia magnética nuclear, aTAC: angiotac, p-Ang: pan-angiografía, ECOG: ecocardiograma, ACMD: arteria cerebral media derecha, ACID: arteria carótida interna derecha, ACPD: arteria cerebral posterior derecha, aRMN: angioresonancia, ACMI: arteria cerebral media izquierda, ACCI: arteria carótida común izquierda, AVI V4: arteria vertebral izquierda segmento V4, ACII: arteria carótida interna izquierda, ITU: infección del tracto urinario, BN: bronconeumonía.



**Figura 1. A) Proyección AP, B) Proyección lateral: disección de toda la carótida común izquierda**



**Figura 2. A) Proyección AP, B) Proyección lateral descripción: tratamiento endovascular, implante de stent en carótida común izquierda cubriendo totalmente el FLAP de disección y pseudoaneurisma.**

La trombolisis se realiza con agentes tipo urokinasa, con activador del plasminógeno tisular recombinante; se administra vía intra-arterial o intra-venosa. Los riesgos son el aumento del hematoma intramural, desprendimiento del trombo adherido y embolismo posterior, hemorragia subaracnoidea, formación de pseudo-aneurisma. Los estudios que avalan este procedimiento concluyen que es de bajo riesgo, pero, se necesitan estudios complementarios para definir mejor la seguridad. Las dosis del activador de plasminógeno tisular recombinante sugeridas son 0,3 mg/kg intra-arterial

sin exceder los 10-20 mg (1,5,7). La terapia antitrombótica tiene aplicación en la DA porque el ACV secundario se produce por el mecanismo de trombo-embolismo. La anticoagulación se realiza con heparina y warfarina, la anti agregación con ácido acetil salicílico (ASA). Hay directrices propuestas según el escenario clínico, se prefiere la anti-coagulación cuando hay estenosis severa, oclusión y pseudo-aneurisma en el vaso afectado. La anti-agregación se escoge en los casos de pacientes con ACV extenso y un mal pronóstico, síndromes compresivos focales sin isque-

mia, disección intracraneal, enfermedades asociadas en el paciente con riesgo de sangrado o insuficiente circulación colateral intracraneal. Los estudios realizados comparando las opciones antitrombóticas no establecen diferencias significativas. La duración del tratamiento se propone entre 3 y 6 meses, periodo que abarca las recurrencias de re-disección del vaso comprometido, y puede extenderse según los resultados de los estudios de control realizados. (1,5-7,10-12). Los nuevos anticoagulantes (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) comparados con los antagonistas de vitamina K (warfarina) mostraron resultados similares en cuanto eficacia y seguridad en diferentes estudios, así, pueden ser alternativas de tratamiento considerando que la ocurrencia de eventos adversos tipo sangrado son menores (13).

La terapia endovascular se aplica cuando el paciente no mejora con el tratamiento médico, tiene contraindicaciones para la terapia antitrombótica, hay formación de un aneurisma disecante expansivo o reducción importante del flujo sanguíneo cerebral por la estenosis. La colocación del “stent” intra-vascular requiere anti-coagular durante el procedimiento y mantener terapia anti-agregante para reducir complicaciones tromboembólicas. Se reportan procedimientos sin éxito en el 5,2 % de los casos y bajos índices de complicaciones tipo accidente cerebro vascular (ACV) con el procedimiento. La colocación del “stent” a través del sitio de disección excluye el flujo sanguíneo del aneurisma y permite la aposición del segmento diseccionado a la pared del vaso. Además, cuando se complementa con material tipo “coil” se hace la oclusión selectiva de la bolsa aneurismática. Se reportan complicaciones como: desplazamiento del “stent” o los “coils”, ruptura del vaso, oclusión de vasos perforantes, trombosis del “stent” o eventos tipo trombótico y embólico. La terapia reconstructiva tiene eficacia en el largo plazo, hay reportes de casos sin re-sangrados hasta por 4 años. Se recomienda realizar estudios de control angiográfico en la fase temprana (tres meses) y seguimiento en el tiempo porque se puede presentar recanalización y formación de aneurisma (5,10).

La cirugía se indica para casos especiales con recurrencia de eventos con isquemia cerebral y fallas por tratamiento médico, estenosis persistente del vaso arterial o formación de un aneurisma secundario. Las técnicas que se aplican, según el caso, son: ligadura de la arteria carótida, tromboendarterectomía y plastia con parche vascular, técnicas de puente (*bypass*) vascular entre vasos extra craneal e intracraneales (1,10).

Los pacientes valorados en la institución con disección vascular recibieron tratamiento soportado en la anti-

agregación, el periodo de observación institucional fue corto, pero, no se evidenció ningún paciente con deterioro clínico; el Dr. Daou, et al., reseñan en su trabajo la valoración de 370 pacientes con disección vascular, el análisis de los datos para ver la asociación entre el tratamiento anti-trombótico y complicaciones (con eventos tipo isquémico o hemorrágico) mostró que la respuesta fue similar cuando se compararon la anti-agregantes y anti-coagulantes (10,1 % con anti-agregación – 9,3 % con anti-coagulación – 13,8 % tratamiento combinado) (12, 13 -15). Así, la literatura actual apoya la terapia anti-agregante en el manejo de esta patología vascular.

## CONCLUSIÓN

La disección arterial (DA) de los vasos cráneo-cervicales predomina en la población joven y es multicausal en la mayoría de los casos sin poder definirse con precisión la etiología. Los estudios de imágenes ideales para realizar son la resonancia magnética y la panangiografía; la DA puede recurrir dentro del periodo de tres meses y deben repetirse según la evolución. El tratamiento médico (anti-agregante y/o anticoagulante) no intervencionista es la tendencia actual, reservándose los procedimientos tipo terapia endovascular para los casos con formación de aneurisma disecante expansivo o reducción importante del flujo sanguíneo cerebral por la estenosis.

## Agradecimientos

Para el Dr. Jorge Karim Assis - Director del Departamento de Investigación y Educación Clínica de Occidente S.A. y colaboradores por permitirnos acceder al sistema de registro institucional de historias clínicas para la realización de este trabajo.

Para el Dr. Antonio Enrique Dager Gómez - Cardiólogo Hemodinamista, jefe del servicio de Angiografía de Occidente y la enfermera jefe Carolina Buitrago Mendoza, coordinadora operativa, sede Occidente, Angiografía de Occidente por el apoyo y facilitarnos los estudios de angiografía.

## Conflicto de intereses

Los autores reportan que no hay conflicto de interés en la elaboración de este informe.

## REFERENCIAS

1. Patel RR, Adam R, Maldjian C, Lincoln CM, Yuen A, Arneja A. Cervical carotid artery dissection: current review of diagnosis and treatment. *Cardiol Rev*. 2012;20(3):145-52. <http://dx.doi.org/10.1097/CRD.0b013e318247cd15>
2. Heldner MR, Nedelcheva M, Yan X, Slotboom J, Mathier E, Hulliger J, et al. Dynamic changes of intramural hematoma in patients with acute spontaneous internal carotid artery dissection. *Int J Stroke*. 2015;10(6):887-92. <http://dx.doi.org/10.1111/ij.s.12553>
3. Sikkema T, Uyttenboogaart M, Eshghi O, De Keyser J, Brouns R, van Dijk JM, et al. Intracranial artery dissection. *Eur J Neurol*. 2014;21(6):820-6. <http://dx.doi.org/10.1111/ene.12384>
4. Yvon C, Adams A, McLauchlan D, Ramsden C. Headache and Transient Visual Loss as the Only Presenting Symptoms of Vertebral Artery Dissection: A Case Report. *J Med Case Rep*. 2016;10:105. <http://dx.doi.org/10.1186/s13256-016-0893-8>
5. Zohrabian D. Carotid Artery Dissection Treatment & Management. *Medscape Drugs & Diseases*. [Updated: Dec 28, 2017]. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/757906-treatment>
6. Engelter ST, Dallongeville J, Kloss M, Metso TM, Leys D, Brandt T, et al. Thrombolysis in cervical artery dissection data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) database. *Eur J Neurol*. 2012;19(9):1199-1206. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03704.x>
7. Baumgartner RW. Management of spontaneous dissection of the cervical carotid artery. *Acta Neurochir Suppl*. 2010;107:57-61. [http://dx.doi.org/10.1007/978-3-211-99373-6\\_9](http://dx.doi.org/10.1007/978-3-211-99373-6_9)
8. Divjak I, Slankamenac P, Jovicevic M, Zikic TR, Prokin AL, Jovanovic A. A case series of 22 patients with internal carotid artery dissection. *Med Pregl*. 2011;64(11-12):575-78.
9. Nadalo LA. Carotid Artery Stenosis Imaging. *Medscape Drugs & Diseases*. [Updated: Nov 06, 2017]. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/417524-overview>
10. Dion-Cloutier P, Tampieri D. Endovascular Management of Cranial Artery Dissection with Stent Placement and Stent-assisted Coiling. *Can Assoc Radiol J*. 2011;62(3):203-208. <http://dx.doi.org/10.1016/j.carj.2010.04.003>
11. Alvarez N. Vertigo: Identifying the Hidden Cause. *Medscape Drugs & Diseases*. [Updated: [Updated: Nov 06, 2017]. Available at: <https://reference.medscape.com/slideshow/vertigo-6001144>
12. Kennedy F, Lanfranco S, Hicks C, Reid J, Gompertz P, Price C, et al. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology*. 2012;79(7):686-89. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e318264e36b>
13. Lang ES. Vertebral Artery Dissection Medication. Updated 2017: Jan 18.
14. Rentas KE, Huang BY. Extracranial Artery Dissections. In: Hoffmann N, Abello AL, Castillo M. *Critical Findings in Neuroradiology*. Eds. Springer International Publishing; 2016: 43:361.
15. Daou B, Hammer C, Mouchtouris N, Starke RM, Koduri S, Yang S, et al. Anticoagulation vs Antiplatelet Treatment in Patients with Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Study of 370 Patients and Literature Review. *Neurosurgery*. 2017;80(3):368-379. <http://dx.doi.org/10.1093/neuros/nyw086>