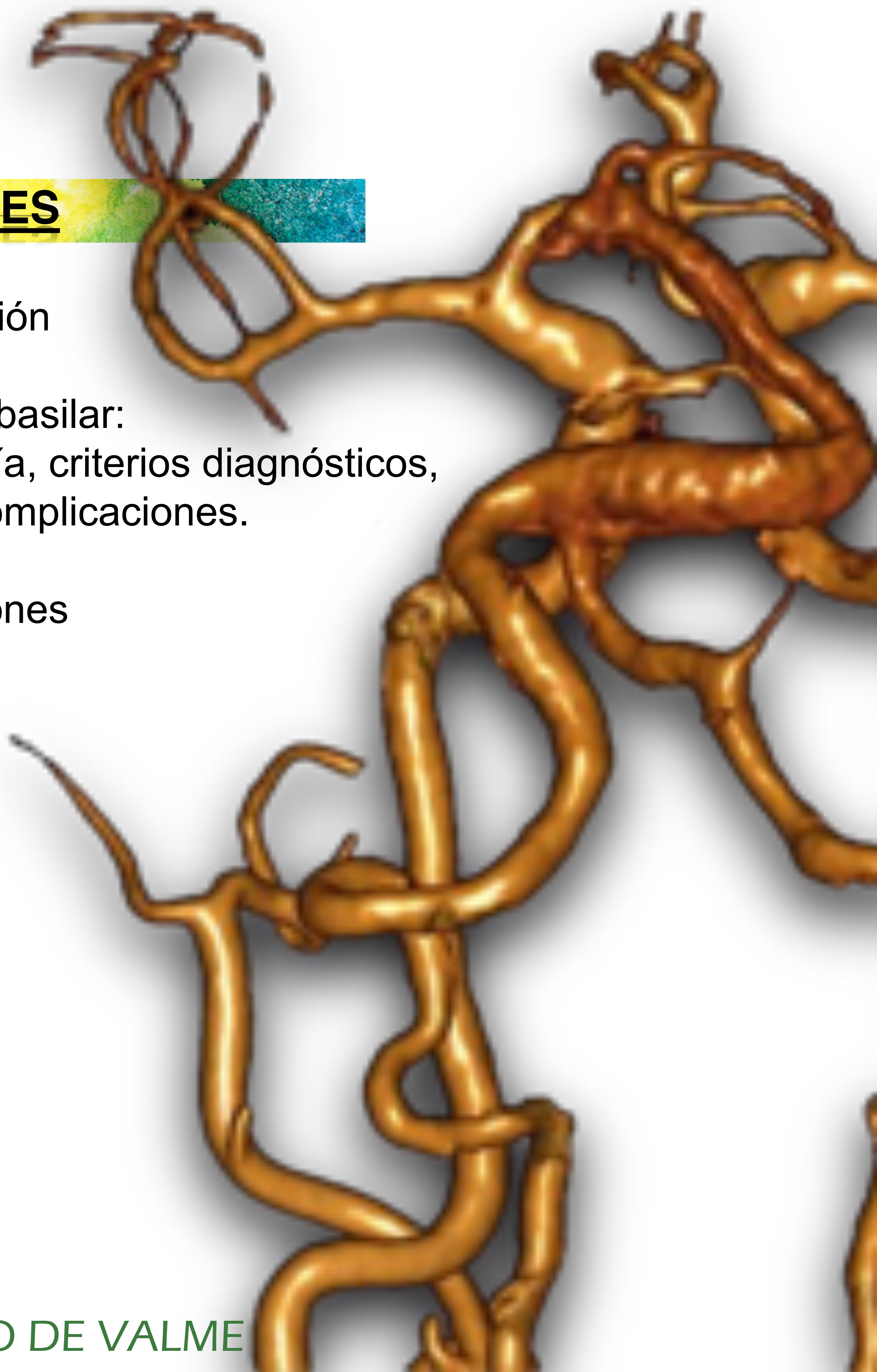


PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L, Bello Garrido A.
Hospital Universitario de Valme (Sevilla).

OBJETIVOS DOCENTES

- Aportar una actualización práctica sobre la dolicoectasia vertebrobasilar: concepto, fisiopatología, criterios diagnósticos, hallazgos clínicos y complicaciones.
- Ilustrar las complicaciones más frecuentes.



PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

REVISIÓN DEL TEMA

CONCEPTO

La **dolicoectasia vertebrobasilar** (DVB) se refiere a la dilatación, elongación y tortuosidad vascular de las arterias vertebrales y/o basilar. Actualmente se engloba dentro del espectro conocido como **dolicoectasia arterial intracraneal** [1] ya que, aunque la afectación del sistema vertebrobasilar es la localización más frecuente, también se ha descrito dolicoectasia de las arterias de la circulación cerebral anterior. Dado que el grado de dilatación de la arteria es la característica que más se asocia a complicaciones posteriores [1] también se ha acuñado el término **arteriopatía dilatada** [2].

Los términos **megaarteria** y **megadolicoectasia** se usan en aquellos casos muy evolucionados asociados a las formas más graves de esta enfermedad. **Aneurisma fusiforme** y dolicoectasia son términos que se superponen en la práctica diaria. El aneurisma fusiforme es una dilatación no sacular que afecta a toda la circunferencia del vaso en un segmento corto del mismo que incluye además su elongación y tortuosidad (dolicosis), por lo que puede ser un término superponible [3]. Sin embargo el término aneurisma aterosclerótico no debería usarse en este ámbito [1].

EPIDEMIOLOGÍA

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

FISIOPATOLOGÍA

Se trata de una arteriopatía en la que se altera la pared del vaso por rotura de la lámina elástica, adelgazamiento de la capa media (muscular) y hialinización del tejido conectivo. Esta situación debilita la pared vascular y la hace susceptible al flujo pulsátil arterial, favoreciendo su dilatación y elongación. La base histopatológica es independiente de la aterosclerosis, donde la afectación es endotelial, con formación de la placa de ateroma. Tanto series clínicas publicadas como estudios histológicos muestran relación entre DVB y la leucoencefalopatía de pequeño vaso,

por lo que se piensa que la **disfunción de la familia de las metaloproteinasas**, encargadas de la remodelación del tejido conectivo, está implicada en la patogénesis de ambas entidades [4, 5].

El sistema vertebrobasilar presenta una **menor inervación simpática** de su pared en relación a las arterias cerebrales del sistema carotídeo, suponiendo un menor estímulo trófico y mayor susceptibilidad a la deformidad vascular por el aumento de flujo y presión sanguínea. Esto podría explicar la mayor frecuencia de dolicoectasia del territorio posterior frente al anterior [6].

FACTORES ASOCIADOS

Los principales factores asociados a esta patología son la **edad avanzada, el sexo masculino y la hipertensión arterial**. También se ha asociado a aneurismas aórticos y ectasia coronaria, enfermedades del colágeno (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos), enfermedades genéticas (enfermedad de Pompe y enfermedad de Fabry) y a la raza afroamericana [1]. A la luz de estas asociaciones -y de la fisiopatología antes descrita- se plantea que la dolicoectasia pueda ser una afectación sistémica por alteración de la matriz extracelular, en la que también estén implicados factores hereditarios, inmunológicos y degenerativos [2].

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de la DVB se basa en criterios radiológicos mediante angioTC, angioRM (secuencia TOF 3D) o angiografía. Las dos primeras son las más extendidas por ser no invasivas. La angiografía ha sido relegada a fines terapéuticos, puesto que se han descrito complicaciones isquémicas causadas por la acumulación de contraste en los vasos ectásicos con flujo alterado [10].

Se ha descrito que la TC sin contraste intravenoso sólo es capaz de detectar el 50% de los casos de dolicoectasia [11]. La ecografía doppler transfontanelar puede ser de utilidad para identificar enlentecimiento del flujo en arterias ectásicas.

Los criterios con mayor aceptación son los propuestos por **Smoker** y colaboradores, que valoran:

- **Lateralidad** de la arteria basilar respecto al clivus o *dorsum sellae*, teniendo en cuenta el punto más alejado respecto a la línea media.
- **Altura de la bifurcación** de la arteria basilar respecto a las estructuras anatómicas adyacentes.
- **Diámetro transversal** de la arteria basilar medido en plano axial a la arteria, a nivel de la protuberancia.

La *Tabla 1* recoge estos criterios. La *Figura 1* muestra de forma práctica la valoración del grado de lateralidad y altura de la bifurcación.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DVB

Diámetro transversal de la AB	≥ 4.5 mm
Altura de la bifurcación de la AB	<p>Grado 0: a la altura o por debajo del <i>dorsum sellae</i>.</p> <p>Grado 1: a nivel de la cisterna supraselar.</p> <p>Grado 2: a nivel del suelo del III ventrículo.</p> <p>Grado 3: la AB impronta y eleva el suelo del III ventrículo.</p>
Posición lateral de la AB	<p>Grado 0: línea media.</p> <p>Grado 1: medial al margen lateral del clivus o <i>dorsum sellae</i>.</p> <p>Grado 2: lateral al margen lateral del clivus o <i>dorsum sellae</i>.</p> <p>Grado 3: cisterna del ángulo pontocerebeloso.</p>

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (cont.)

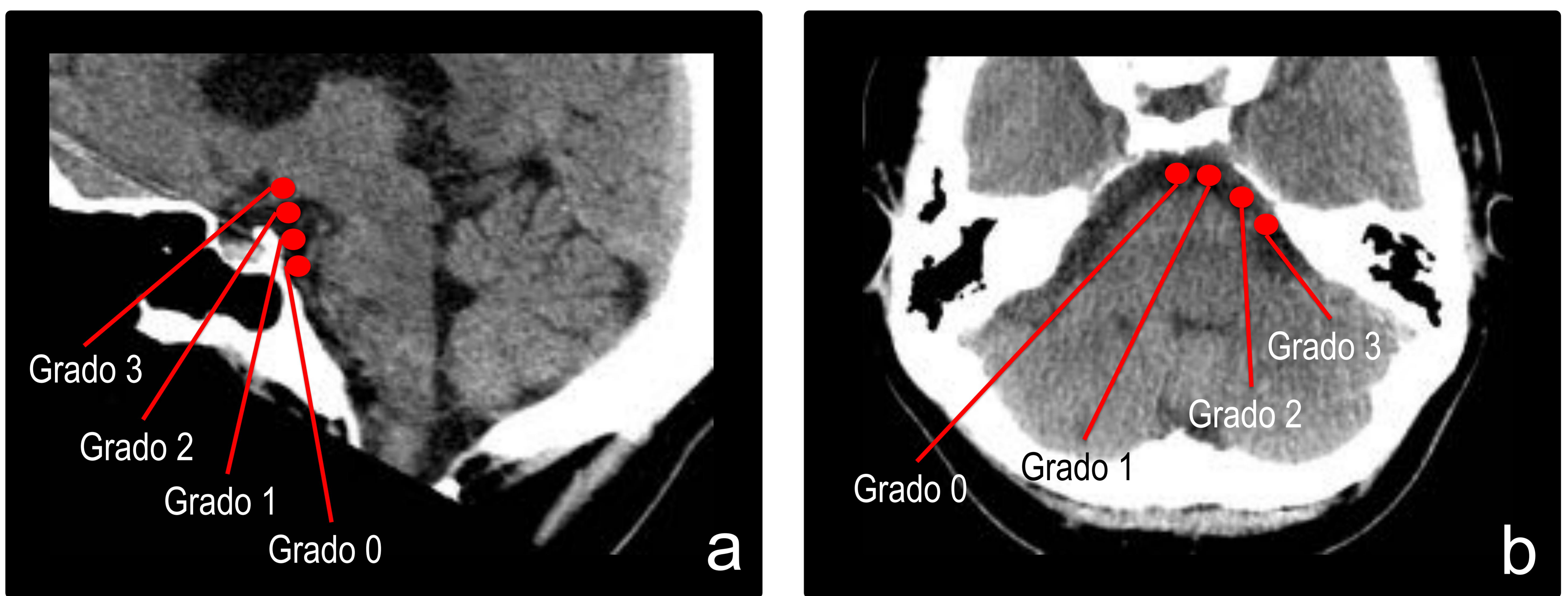


Fig. 1. (a) Altura de la bifurcación de la arteria basilar y (b) Lateralidad de la arteria basilar expresadas en grados según criterios de *Smoker*.

Se considera normal cuando la AB presenta un diámetro de la arteria basilar de 1.9-4.5 mm ($3.17 \text{ mm} \pm 2 \text{ DE}$), es medial al margen lateral del clivus (grados 0 y 1) y se bifurca a la altura del *dorsum sellae* o cisterna supraselar (grados 0 y 1) [12]. La *Figura 2* muestra la evaluación del grado de dolicoectasia en un paciente con afectación severa.

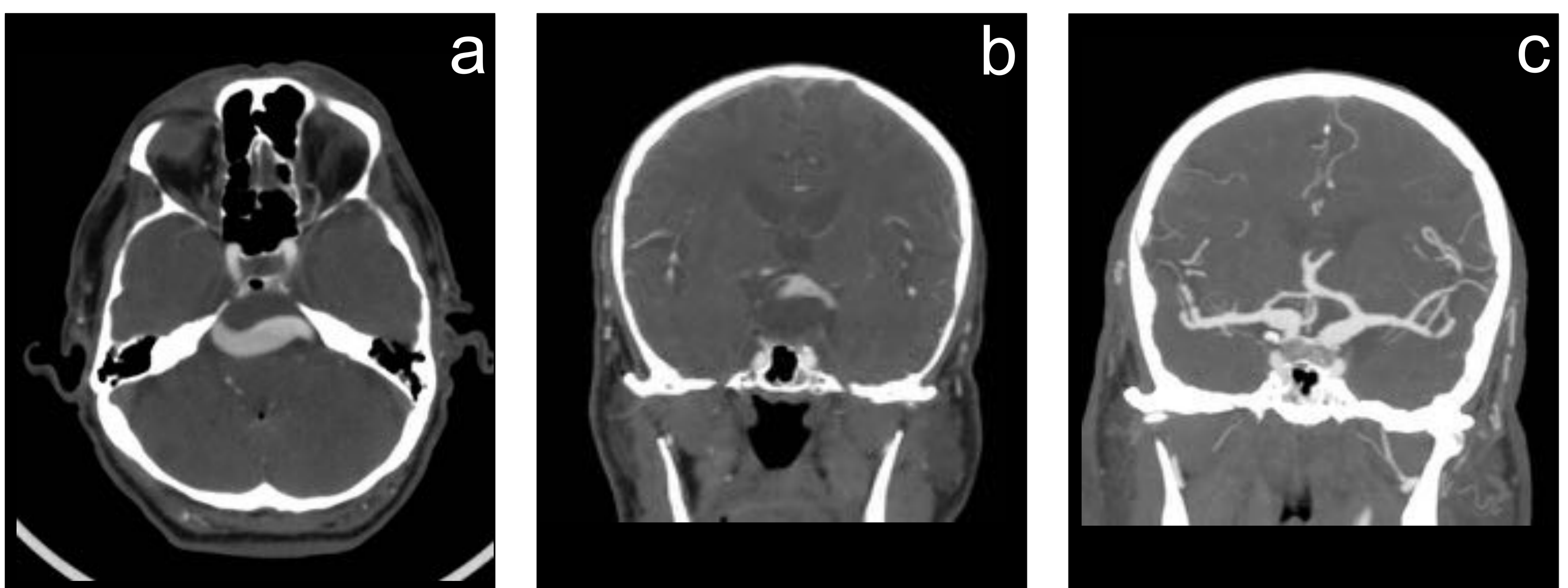


Fig 2. Varón de 63 años en estudio por deterioro del estado general y bradipsiquia de meses de evolución. Se realiza angio TC cráneo. Se evalúa el grado de dolicoectasia aplicando los criterios de *Smoker*. a) Reconstrucción MIP axial. Aumento del diámetro transversal de la arteria basilar a nivel de la protuberancia (11 mm), horizontalización y lateralización de la arteria basilar, alcanzando ambos ángulos pontocerebelosos (grado 3). b) Reconstrucción MIP coronal: altura de la bifurcación de la AB improntando sobre el suelo del III ventrículo (grado 3). c) Reconstrucción MIP coronal anterior a la Fig 4b. Nótese el aumento de calibre de ambas ACAs y ACAs que traduce dolicoectasia concomitante de la circulación anterior.

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (cont.)

Förster y colaboradores [11] aplicaron los criterios de *Smoker* en **angioTC** y **angioRM** para comparar su utilidad, concluyendo que ambas técnicas son superponibles a pesar de la dificultad de la angioRM para considerar referencias anatómicas óseas (mayor dificultad para identificar el margen lateral del clivus).

En este sentido, *Ubogu* y colaboradores [13] proponen como anormal una desviación lateral de la arteria basilar tomando como referencia una línea recta trazada desde el origen hasta la bifurcación de la arteria basilar, y midiendo perpendicular a ella la distancia hasta el la zona más alejada. Una distancia >10 mm es considerado anormal (*Figura 3*).

Por otro lado, debido a las características inherentes de cada técnica, ambas presentan ventajas respecto a la otra: la TC es capaz de detectar calcificaciones vasculares significativas, mientras que la RM valora mejor el edema del tronco del encéfalo secundario a la compresión.

Otros autores han propuesto criterios alternativos para DVB. *Gutiérrez* y colaboradores consideraron anormal un diámetro arterial $\geq 2DE$ ajustado al volumen craneal. En su estudio también incluyeron pacientes con ectasia del territorio anterior, lo puede justificar la mayor prevalencia encontrada (18.8%) de DVB respecto al resto de autores [14].

Passero y *Rossi* [15] han propuesto medidas para la ectasia de otros vasos, considerando valores anormales en carótida interna (≥ 7 mm), cerebral media (≥ 4 mm) y vertebral (≥ 4 mm).

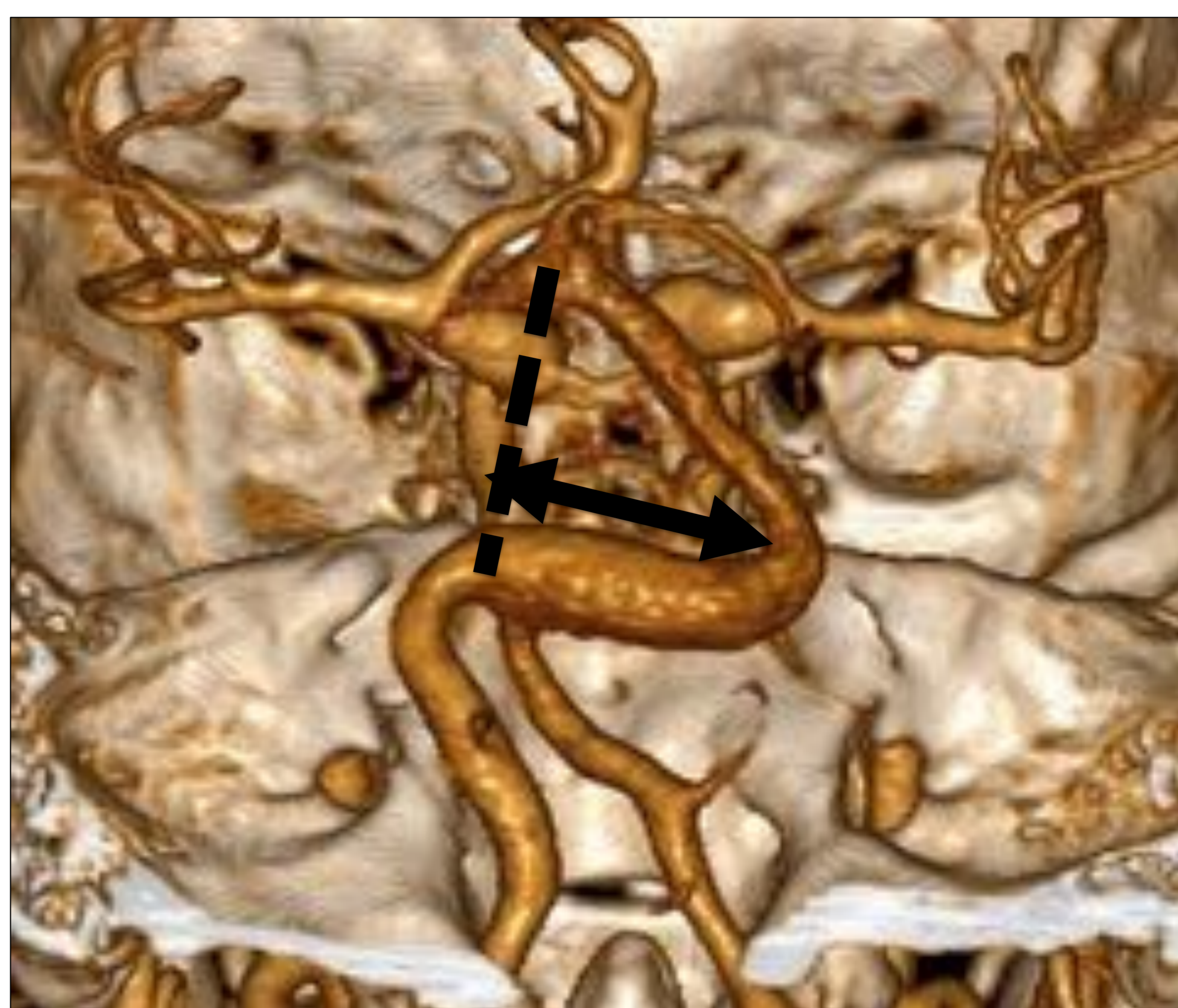


Fig. 3. Consideración de la lateralidad de la AB según *Ubogu*. Línea de referencia imaginaria (*línea de puntos*). Medida de la distancia respecto a la línea de referencia de 25 mm (*doble flecha*).

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

El 90% de los pacientes con DVB cursan de forma asintomática [16], siendo esta patología un hallazgo incidental. No obstante, esta situación puede complicarse, desarrollando eventos con una elevada morbimortalidad.

De los pocos estudios publicados sobre la historia natural de la DVB, una cohorte prospectiva seguida durante 11.5 años de media observó que **la complicación más frecuente es el accidente vascular isquémico (37.8%),**

seguido de síntomas compresivos del troncoencéfalo y de pares craneales (19.9%), hemorragia cerebral (13.5%) e hidrocefalia (1.3%) [15].

Se consideran que los pacientes con **mayor riesgo de complicaciones son aquellos que presentan una dilatación arterial severa (>10 mm) y/o progresiva** (aumento >2 mm durante el seguimiento semestral/anual) [17].

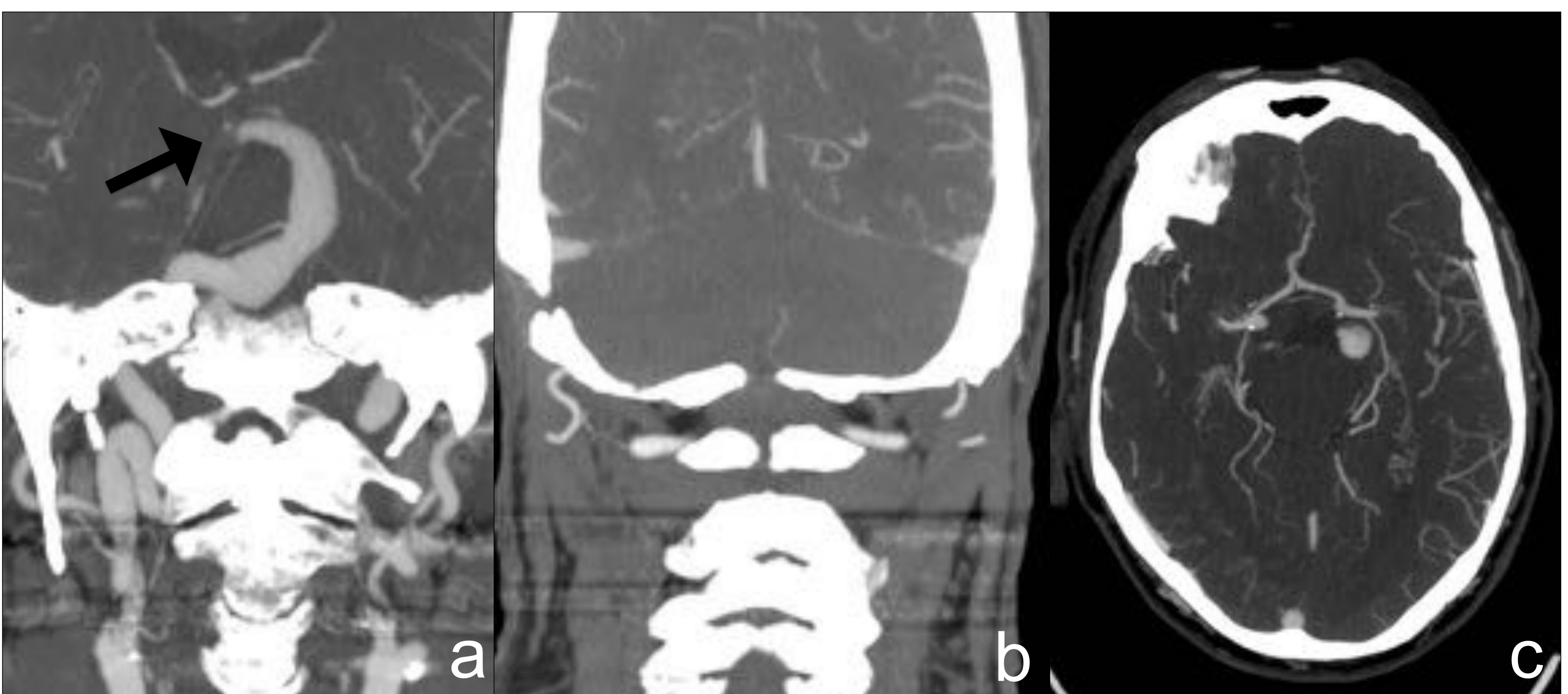


Fig. 4. Paciente de 69 años hipertenso con buen control que es traído al servicio de urgencias por pérdida de nivel de consciencia brusca y hemiparesia derecha, sin respuesta a estímulos. Glasgow: 6/15. NIHSS: 17 puntos. Se realiza TC s/c i.v. y angioTC de cráneo. El TC basal no mostró lesiones hemorrágicas ni otras anomalías parenquimatosas (no mostrado). a) AngioTC de TSA, reconstrucción MIP coronal oblicua. Dolicoectasia basilar y vertebral derecha, con trombotosis oclusiva distal (*flecha negra*). Diámetro máximo a nivel pontino de 14 mm (no mostrado). b) AngioTC de TSA, reconstrucción MIP coronal oblicua en territorio posterior. Significativa disminución de vascularización cerebelosa. c) AngioTC de TSA, reconstrucción MIP axial oblicua. Nótese la permeabilidad de ambas arterias cerebrales posteriores.

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES (cont.)

Se han descrito varios mecanismos [1] por los que la dilatación y elongación vascular desarrollan alguna complicación. Las manifestaciones clínicas se dividen en eventos vasculares y síntomas compresivos [6]:

1. COMPLICACIONES VASCULARES.

a) LESIONES ISQUÉMICAS.

Son las manifestaciones más frecuentes y la principal causa de muerte. Se estima que el 41% de los infartos se producen en el tronco (en la protuberancia [6]), el 29% en territorio posterior, el 24% en el tálamo y el 2% en el cerebelo [15]. Estas alteraciones son consecuencia de la reducción del flujo anterógrado y disminución de la velocidad sistólica en la

arteria basilar que predispone a la formación de trombos, pudiendo o no asociarse a fenómenos embólicos. *Figuras 4 y 6.*

En este sentido, la enfermedad ateromatosa sería secundaria a la dolicoectasia, pero sin compartir necesariamente una etiopatogenia común, como se ha comentado previamente.

Por otro lado estos pacientes presentan con mayor frecuencia infartos lacunares múltiples y espacios perivasculares dilatados. Estos hallazgos se relacionan con la oclusión de vasos perforantes, ya sea por distorsión y obliteración en su origen o por la asociación de la DVB con la enfermedad de pequeño vaso (Ver "Fisiopatología"). *Figura 5.*



Fig.5. TC de cráneo s/c i.v. Reconstrucción MPR coronal. DVB que impronta y desplaza III ventrículo. Infartos lacunares cápsuloganglionares asociados.

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

a) LESIONES ISQUÉMICAS.

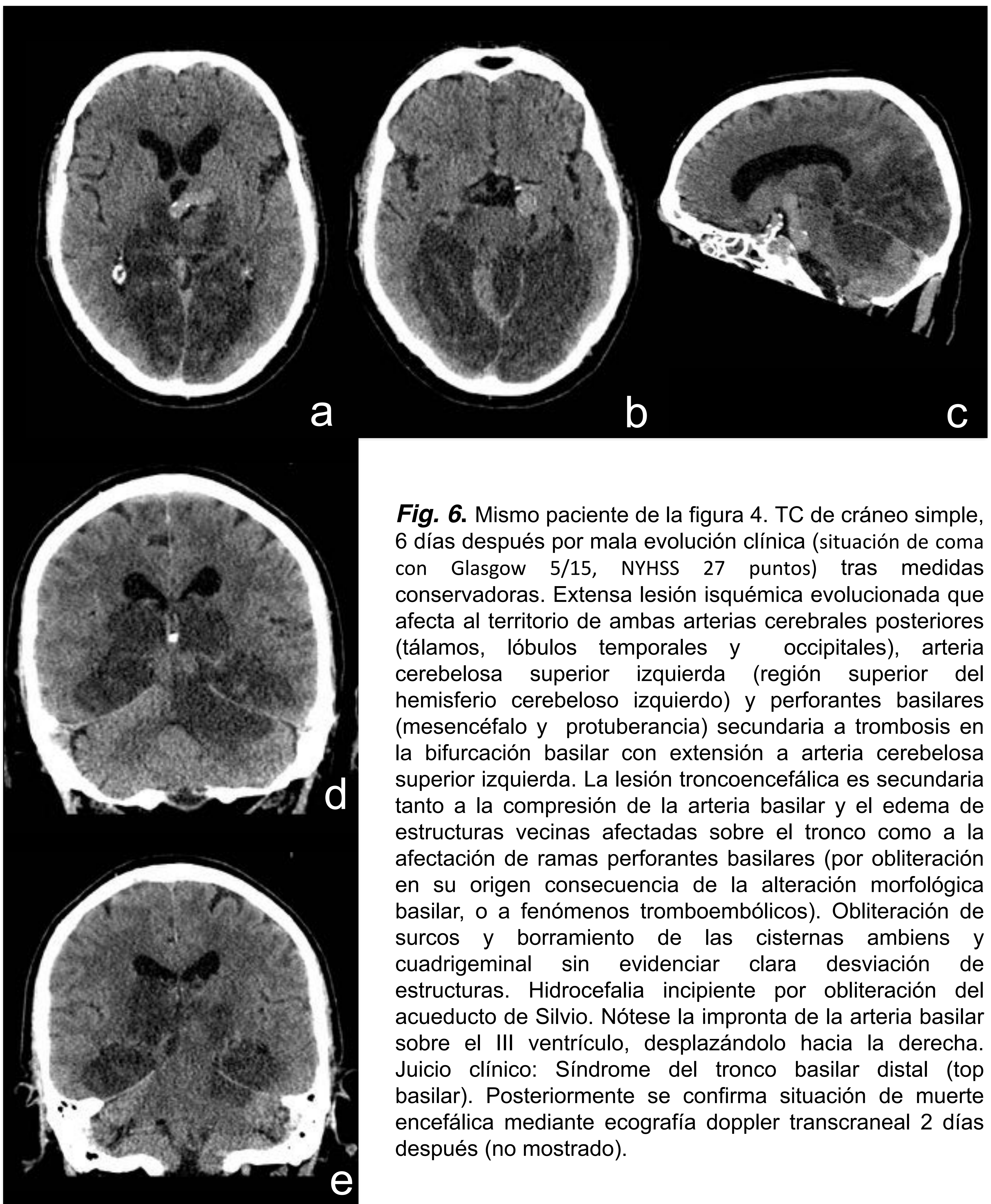


Fig. 6. Mismo paciente de la figura 4. TC de cráneo simple, 6 días después por mala evolución clínica (situación de coma con Glasgow 5/15, NYHSS 27 puntos) tras medidas conservadoras. Extensa lesión isquémica evolucionada que afecta al territorio de ambas arterias cerebrales posteriores (tálamos, lóbulos temporales y occipitales), arteria cerebelosa superior izquierda (región superior del hemisferio cerebeloso izquierdo) y perforantes basilares (mesencéfalo y protuberancia) secundaria a trombosis en la bifurcación basilar con extensión a arteria cerebelosa superior izquierda. La lesión troncoencefálica es secundaria tanto a la compresión de la arteria basilar y el edema de estructuras vecinas afectadas sobre el tronco como a la afectación de ramas perforantes basilares (por obliteración en su origen consecuencia de la alteración morfológica basilar, o a fenómenos tromboembólicos). Obliteración de surcos y borramiento de las cisternas ambiens y cuadrigeminal sin evidenciar clara desviación de estructuras. Hidrocefalia incipiente por obliteración del acueducto de Silvio. Nótese la impronta de la arteria basilar sobre el III ventrículo, desplazándolo hacia la derecha. Juicio clínico: Síndrome del tronco basilar distal (top basilar). Posteriormente se confirma situación de muerte encefálica mediante ecografía doppler transcraneal 2 días después (no mostrado).

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

b) LESIONES HEMORRÁGICAS.

Este tipo de complicaciones pueden ser **parenquimatosas**, por rotura de los vasos perforantes del tronco (hemorragia de Duret); o **extraaxiales** (hemorragia subaracnoidea) que se limita por lo general a las cisternas de la base. También se pueden producir cuadros catastróficos por **rotura o disección arterial**.

Es importante detectar la presencia de trombo intraluminal, ya que se correlaciona con la progresión de la dolicoectasia y con la rotura de aneurismas intracraneales [18]. *Figuras 7, 8 y 9.*

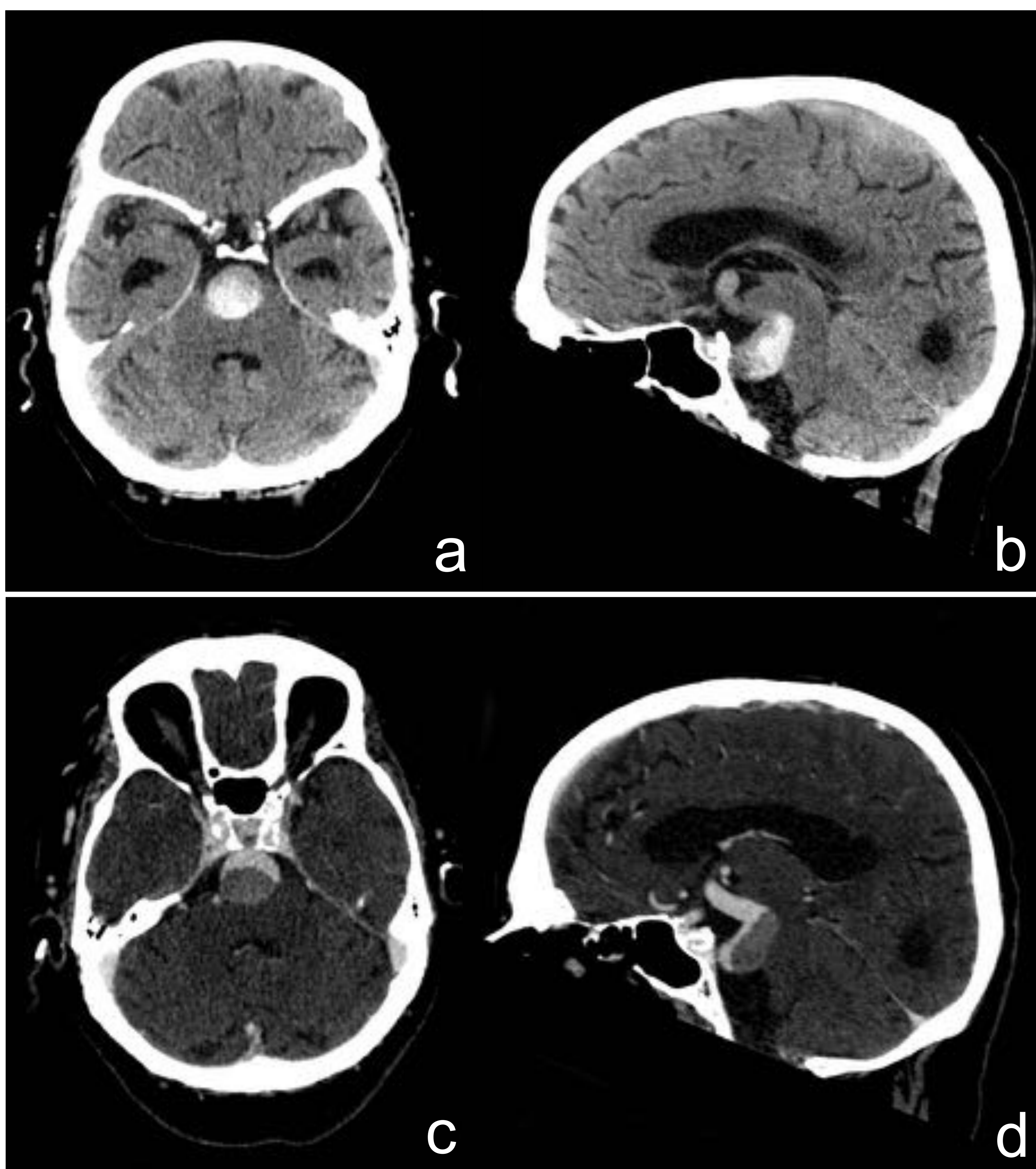


Fig. 7: Paciente de 83 años derivado por paresia de MII y desviación de la marcha. Se realiza TC de cráneo s/c i.v (a, b). Arteria basilar dólicoectásica y aneurismática de 22 mm de diámetro que asocia hiperdensidad periférica intraluminal en el estudio sin contraste i.v.. Tras la administración de contraste (c, d) se confirma la presencia de trombo intramural que se extiende desde el inicio de la basilar hasta su bifurcación.

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

b) LESIONES HEMORRÁGICAS.

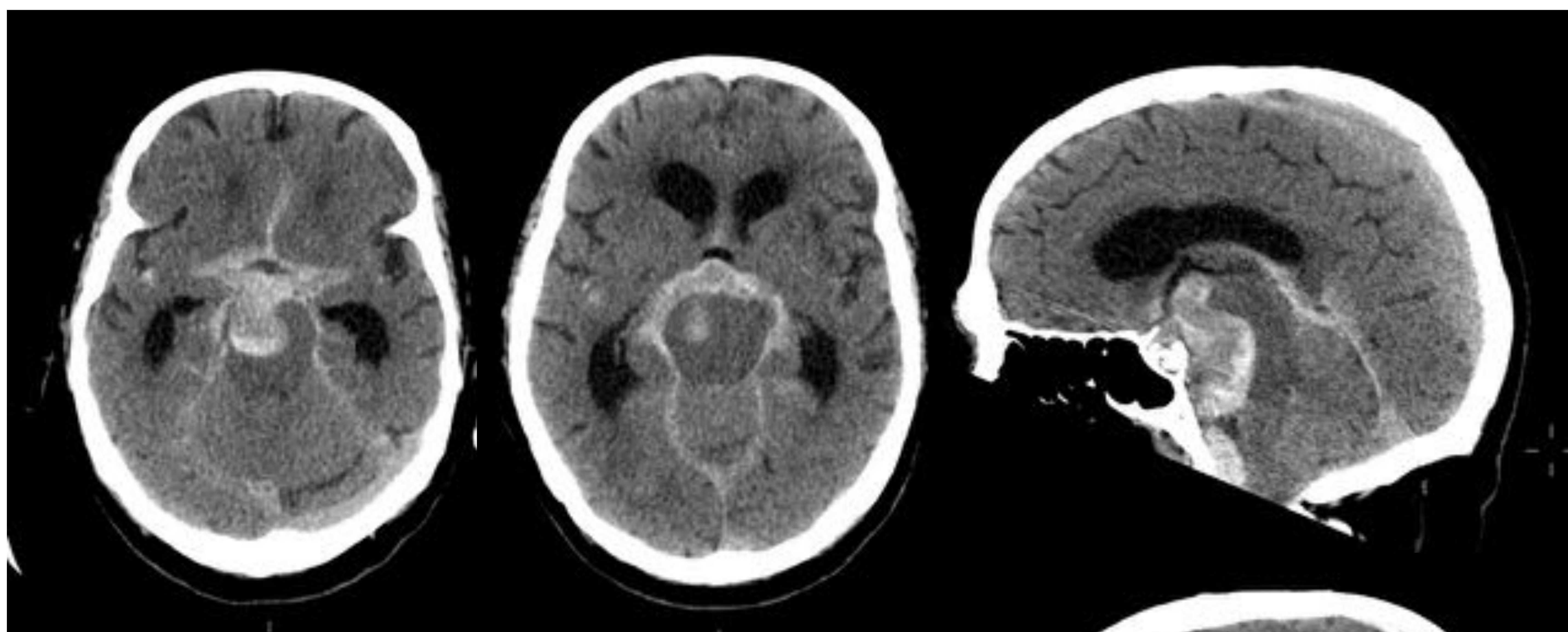


Fig. 8: Mismo paciente que en la Figura 6. A las dos horas de su ingreso, refiere intensa cefalea, inquietud y cifras tensionales elevadas. Rápido deterioro del nivel de conciencia hasta diagnosticarse parada cardiorespiratoria presenciada. Tras recuperación mediante maniobras RCP e inotrópicos se realiza nuevo TC de cráneo s/c i.v. Reconstrucciones MPR axial y sagital. Hemorragia subaracnoidea que afecta a las cisternas de la base y cisura de Silvio (patrón aneurismático), en relación con rotura basilar y lesiones por compromiso de espacio (isquemia mesencefálica y pontina compresivas, obliteración de cisternas perimesencefálicas e hidrocefalia obstructiva).

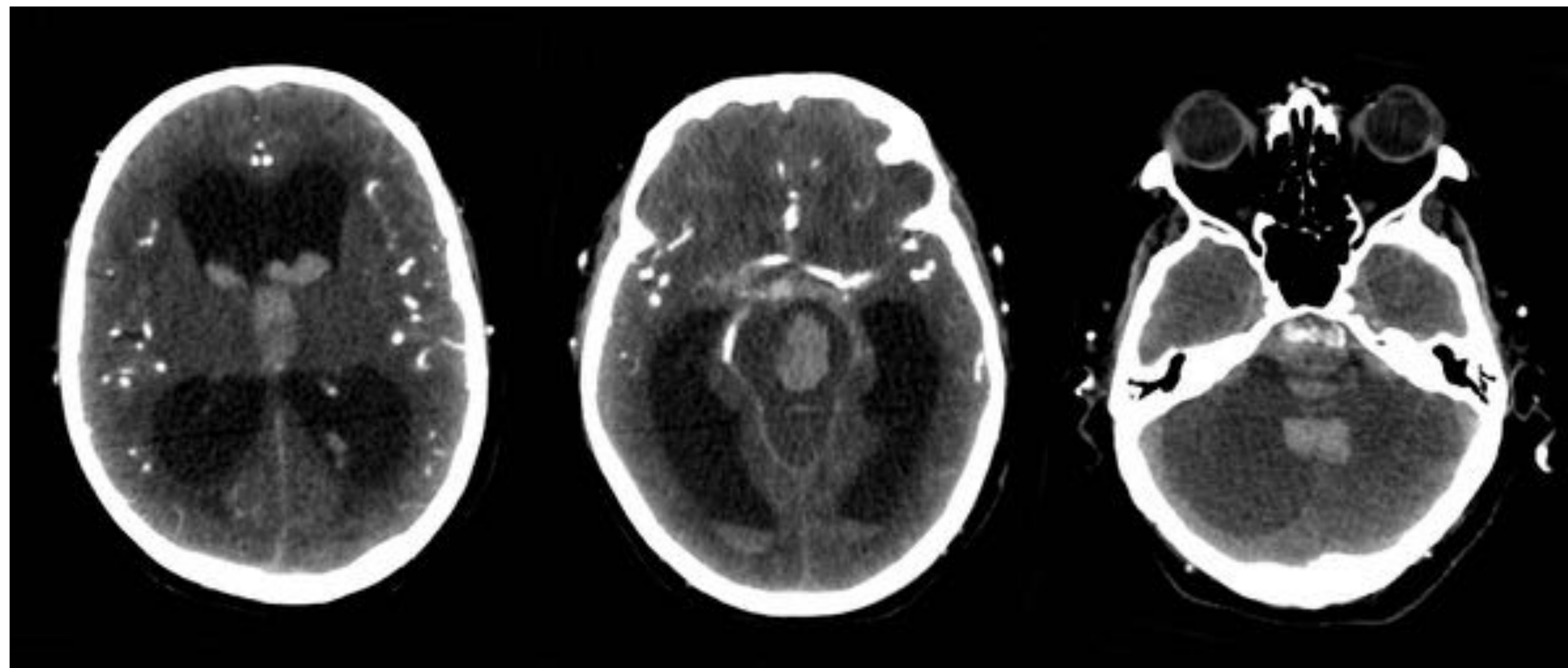


Fig. 9: Mismo paciente que en la Figura 7 y 8. Evolución clínica desfavorable. AngioTC para confirmación de muerte encefálica (no demostrada). Nótese el paso de contenido hemático al espacio intraventricular (hemorragia tetra-ventricular) e hidrocefalia obstructiva severa.

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES (cont.)

2. COMPLICACIONES COMPRESIVAS.

Son debidas a la compresión extrínseca ejercida por los vasos dilatados sobre estructuras vecinas.

El último segmento de las arterias vertebrales (v4) se inicia al hacerse intradural pasando entre el nervio hipogloso y la primera raíz cervical y sigue un curso ascendente hasta el borde inferior de la protuberancia. Allí se une con la arteria vertebral contralateral para formar la arteria basilar que se dividirá en las dos arterias cerebrales posteriores en la cisterna interperduncular o

supraselar. En este trayecto entra en íntimo contacto con la mayor parte de pares craneales en su origen y estructuras neurovasculares susceptibles de compresión.

Se debe tener en cuenta que **la aparición de los síntomas compresivos suele ser progresiva**, de acuerdo al crecimiento gradual de las arterias. Esto hace que las estructuras vecinas se adapten y puedan cursar de forma asintomática a pesar de la compresión.

a) SISTEMA VENTRICULAR.

Complicación muy rara. La consecuencia de la compresión del sistema ventricular es la obstrucción al flujo de LCR provocando hidrocefalia obstructiva. La obstrucción puede ser “visible” o “invisible”. La primera se produce **por compresión directa de la arteria basilar** sobre los agujeros de Monro, III ventrículo o acueducto de Silvio, impidiendo el paso de LCR. La segunda es producida **por efecto del flujo arterial – pulsátil- que es transmitido desde el suelo del III ventrículo a los agujeros de Monro**, alterando la dirección normal del LCR. En la literatura se ha descrito como efecto “*water hammer*” o “golpe de ariete”.

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES (cont.)

2. COMPLICACIONES COMPRESIVAS.

b) PARES CRANEALES Y TRONCOENCÉFALO.

La estrecha relación con los pares craneales y el tronco del encéfalo predispone a su compresión cuando se altera anatómicamente el sistema vertebrobasilar [6].

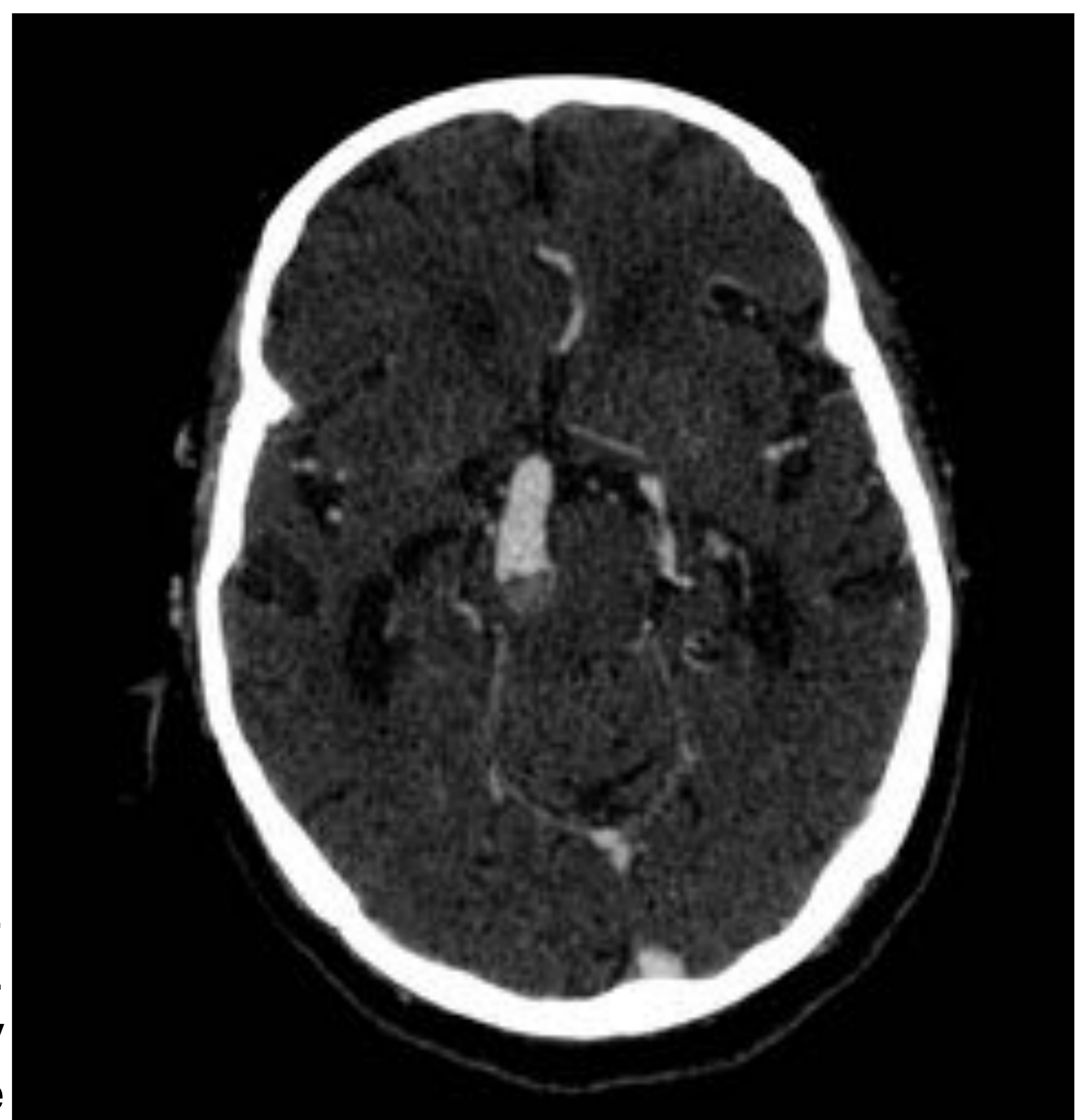
Se ha descrito compresión de la mayoría de **pares craneales**. Los que **se afectan con mayor frecuencia son el V y VII**, provocando neuralgia del trigémino y espasmo hemifacial, y **el VIII** que cursa con nistagmo, tinnitus pulsátil e hipoacusia neurosensorial unilateral [19].

Otros pares que pueden afectarse son el II, cursando con pérdida progresiva de agudeza visual y hemianopsia homónima; el III, IV y VI que puede debutar con diplopía y síndrome de Horner; o el IX y X que cursan con ronquera y disfagia.

Fig. 10: Mismo paciente que en la Figura 7, 8 y 9. Angio TC de cráneo. Reconstrucción MPR axial. Impronta de la AB sobre la protuberancia y compresión de la vía piramidal (paresia MII). Nótese el trombo mural.

La compresión directa del **troncoencéfalo** a nivel del bulbo raquídeo en su cara anterolateral puede ser causa de hemiparesia ipsi/contralateral por compresión de la vía piramidal [2]. *Figura 10.*

También se han descrito dos casos de oftalmoplejia binocular [20] por compresión del fascículo longitudinal medial a nivel de la protuberancia. Estos pacientes también pueden referir vértigo y cefalea.



seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA 24 MAYO
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

CONCLUSIÓN

PATOLOGÍA DE LA FOSA POSTERIOR SECUNDARIA A DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR.

Gil Bernal A, Rico Gala S, Pérez Ramírez C, Méndez Lucena C, Reyes Márquez L y Bello Garrido A.
Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla)

REFERENCIAS

- [1] Del Busto VJ, Ortiz JG, Biler J. Intracranial Arterial Dolichoectasia. *Front Neurol*. 2017; 8: 344. doi: 10.3389/fneur.2017.00344.
- [2] Lou M, Caplan LR. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia). *Ann NY Acad Sci*. 2010; 1184: 121-33. doi:10.1111/j.1749-6632.2008.05114.x
- [3] Park SH, Yoo MB, Lee CY, Kim E, Son EJ. Intracranial fusiform aneurysms: its pathogenesis, clinical characteristics and management. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008; 44(3):116-23. doi:10.3346/jns.2008.44.3.116.
- [4] Pica F, Joubert MP, Labrousche J, Soule N, Touboul PJ, Benessiano J, et al. Matrix metalloproteinase-3 and intracranial arterial dolichoectasia. *Ann Neurol*. 2010; 67(4):508-15. doi: 10.1002/ana.21922.
- [5] Rosenberg CA, Sullivan N, Ellis MM. White matter damage is associated with matrix metalloproteinases in vascular dementia. *Stroke*. 2001; 32(5):1162-8. doi:10.1161/01.STR.32.5.1162.
- [6] Samra M, Goldstein A, Schindler J, Johnson MH. Multimodality imaging of vertebrobasilar dolichoectasia: clinical presentations and imaging spectrum. *Radiographics*. 2016; 36(4): 1129-46. doi:10.1148/rp.2015150032.
- [7] Tanaka M, Sakaguchi M, Masu K, Okazaki S, Fukukado S, Yagita Y, et al. Basilar artery diameter is an independent predictor of incident cardiovascular events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012; 32(7):2260-8. doi:10.1161/ATVBAHA.113.301467.
- [8] White T, Ubogu EE, Fernandes-Filho JA, Zaidat OO. Predictors of stroke outcome and mortality in vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by magnetic resonance angiography. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008; 17(8):568-93. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.06.006.
- [9] Brotons FJ, Ribera JJ, Vergara MD. Clinical course and treatment of vertebrobasilar dolichoectasia: a systematic review of the literature. *NeuroRehab*. 2013; 36(2):131-7. doi:10.1179/1743132812Y0000000149.
- [10] Smoker WR, Price MJ, Keyes HD, Corbett JJ, Gerry LR. High-resolution computed tomography of the basilar artery. I. Normal size and position. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986; 7(1): 55-60.
- [11] Förster A, Sassi J, Al-Zghoul M, Brocksann MA, Keel HU, Groden C. A comparison of CT/CT angiography and MRA/MR angiography for imaging of vertebrobasilar dolichoectasia. *Clin Neuroradiol*. 2014; 24(4):347-53. doi:10.1007/s00062-013-0281-7.
- [12] Smoker WR, Price MJ, Keyes HD, Corbett JJ, Gerry LR. High-resolution computed tomography of the basilar artery. I. Normal size and position. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1986; 7(1): 55-60.
- [13] Ubogu EE, Zaidat OO. Vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by magnetic resonance angiography and risk of stroke and death: a cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75(1): 22-6.
- [14] Gutierrez J, Bagdi A, Gardner H, Rundek T, Died MS, Apstein N, et al. Dolichoectasia diagnostic methods in a multi-ethnic, stroke-free cohort: results from the northern Manhattan study. *J Neuroimaging*. 2014; 24(3): 228-31. doi:10.1111/j.1522-4098.2012.00781.x.
- [15] Passaro SG, Rossi S. Natural history of vertebrobasilar dolichoectasia. *Neurology*. 2008; 70:68-72. doi:10.1212/01.wnl.0000288547.89183.03.
- [16] Pereira-Filho A, Faria M, Gali C, Kasper J. Brainstem compression syndrome caused by vertebrobasilar dolichoectasia: microvascular repositioning technique. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008; 66(2B): 408-11.
- [17] Pica F, Labrousche J, Amaro P. Pathophysiology, presentation, prognosis, and management of intracranial arterial dolichoectasia. *Lancet Neurol*. 2010; 14(3):233-45. doi:10.1016/S1473-4222(11)00069-7.
- [18] Flaming KD, Weber DO, Brown RD Jr, et al. The natural history of retrogradically defined vertebrobasilar nonmacular intracranial aneurysms. *Cerebrovasc Dis*. 2005; 20(4):270-8.
- [19] Gilroy RC, Rujir D S, Hashnani CT. Unilateral Sensorineural Hearing Loss Associated With Vertebrobasilar Dolichoectasia. *Old Neurotol*. 2012; 39(1):456-457. doi:10.1097/HAD.0b000000000001642.
- [20] Akbil H, Lewis MD, Manjia S, Athachouan AM, DeGeorgia MA. Acute Bilateral Optic Atrophy Due to Vertebrobasilar Dolichoectasia: A Report of Two Cases. *Am J Case Rep*. 2017; 18: 1362-8.