

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA CERVICAL CAROTÍDEA E VERTEBRAL

Estudo de 48 pacientes

Cynthia Resende Campos¹, Eli Faria Evaristo², Fábio Iuji Yamamoto², Paulo Puglia Jr², Leandro Tavares Lucato³, Milberto Scaff⁴

RESUMO - Objetivo: Dada a ausência de estudos de séries brasileiras de pacientes com dissecção arterial cervical espontânea, com o objetivo de descrever os fatores de risco, sintomas precedentes, manifestações clínicas, resultados da investigação, tratamento e evolução. **Método:** realizamos a análise retrospectiva dos prontuários e laudos radiológicos [angiografia digital (AD), ressonância magnética (RM) e ângio-ressonância (ARM)] dos pacientes com esse diagnóstico atendidos no Serviço de Neurologia do HC/USP entre 1997 e 2003. **Resultados:** 48 pacientes (24 homens), média de idade 37,9 anos; 26 pacientes com dissecção carotídea (DC) unilateral, 15 com vertebral (DV) unilateral e 7 com multiarterial, todos com déficits neurológicos. Os principais fatores de risco para doença vascular foram hipertensão arterial, tabagismo e dislipidemia. Mais de 80% apresentaram pelo menos um sintoma precedente, na maioria cefaléia têmporo-parietal. Cervicalgia foi referida por 44% dos pacientes com DV e por 3,4% dos com DC. O tempo médio entre o primeiro sintoma e o déficit foi 5,4 dias para as DC e 13,5 para as DV. AD foi o principal método diagnóstico (93%), associado a RM e ARM em 42% dos casos. Em 3 pacientes a RM cervical com supressão de gordura foi isoladamente suficiente. 75% dos pacientes receberam anticoagulação. Dois pacientes fizeram trombólise endovenosa sem complicações. A evolução foi boa, exceto por dois óbitos (DC bilateral). **Conclusão:** Os resultados são semelhantes aos da literatura, exceto pela baixa frequência de cervicalgia nos casos de DC e pelo predomínio de cefaléia têmporo-parietal nas dissecções arteriais cervicais. Fatores de risco para doença vascular isquêmica foram frequentes.

PALAVRAS-CHAVE: dissecção arterial, artéria carótida interna, artéria vertebral, angiografia, ressonância magnética.

Spontaneous cervical carotid and vertebral arteries dissection – Study of 48 patients

ABSTRACT - Objective: To report a Brazilian series of spontaneous cervical arterial dissections, risk factors, warning symptoms, clinical manifestations, diagnostic tests, treatment and prognosis. **Method:** We performed the retrospective analysis of clinical and neuroradiological records (MRI, A-MRI and Angiography) of patients with this diagnosis who were evaluated in a tertiary hospital for the period of 1997-2003. **Results:** 48 patients (24 men) with median age 37.9 years; 26 patients with unilateral internal carotid dissection (ICAD), 15 with unilateral vertebral artery dissection (VAD) and 7 with multivessel dissections. All patients presented neurological deficits. Hypertension, smoking and dyslipidemia were the main risk factors. More than 80% of patients presented at least one initial symptom, most of them temporoparietal headache. 44% of patients with VAD and only 3.4% of patients with ICAD had neck pain. The median interval between the onset of symptom and the appearance of neurological deficit was 5.4 days for ICAD and 13.5 days for VAD. Five patients with ICAD presented preceding TIA. Angiography was performed in 93% of patients. In 42% of these patients, MRI and A-MRI were associated. In three patients the diagnosis was made just through cervical MRI. 75% of patients received anticoagulation. Two patients received intravenous thrombolytic therapy with no complications. Prognosis was good for all patients but two patients with bilateral ICAD died. **Conclusion:** Our results are similar to the literature, except for the low frequency of neck pain in ICAD patients and predominance of temporoparietal headache in cervical artery dissection patients. Vascular risk factors were commonly found.

KEY WORDS: arterial dissection, internal carotid artery, vertebral artery, angiography, magnetic resonance.

Departamentos de Neurologia e de Radiologia do Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo SP, Brasil: ¹Médica Preceptora do Departamento de Neurologia; ²Médicos Assistentes do Departamento de Neurologia; ³Médico Assistente do Departamento de Radiologia; ⁴Professor Titular do Departamento de Neurologia.

Recebido 10 Novembro 2003, recebido na forma final 7 Janeiro 2004. Aceito 2 Fevereiro 2004.

Dra. Cynthia Resende Campos - Departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMUSP - Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar 255/5º andar - 05403-000 São Paulo SP - Brasil. E-mail: cynthia-98@rocketmail.com

A dissecação espontânea cervical da artéria carótida ou da vertebral é responsável por apenas 2% de todos os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVCI)¹. Entretanto, considerando apenas os menores de 50 anos, esta causa pode ser encontrada em 10-25% dos pacientes². Nos Estados Unidos estima-se que a incidência anual seja de 5 casos por 100 mil habitantes³. A apresentação mais freqüente é o acometimento unilateral da artéria carótida interna^{4,5}. A dissecação multiarterial cervical ocorre em até um terço dos casos, eventualmente associada a algum defeito dos componentes do colágeno ou a uma arteriopatía que predisponha à ruptura da camada íntima ou média^{6,7}.

Dada a ausência de estudos de séries brasileiras de dissecação arterial cervical espontânea e visando contribuir para a valorização desse diagnóstico no nosso meio, objetivo deste estudo é descrever as características dos pacientes com esse diagnóstico atendidos no nosso Serviço, seus principais sintomas precedentes, possíveis fatores de risco, manifestações clínicas, resultados da investigação por imagem, tratamento e evolução clínica comparando esses achados com os principais registros da literatura.

MÉTODO

Realizamos a análise retrospectiva dos prontuários médicos e laudos radiológicos emitidos por especialistas (ressonância magnética, angio-ressonância e angiografia digital) dos pacientes com diagnóstico de dissecação arterial cervical atendidos no Serviço de Neurologia Clínica (ambulatório e enfermaria) do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo de janeiro de 1997 a outubro de 2003. Além dos dados clínicos e radiológicos, demos especial atenção à presença de sintomas de alerta precedendo o déficit neurológico. Foram considerados sintomas de alerta as queixas prévias ao déficit relatadas pelos pacientes que poderiam estar relacionadas ao momento da dissecação como início de cervicalgia, cefaléia bem definida diferente das eventualmente já apresentadas pelo paciente, tinnitus pulsátil, aparecimento do sinal de Horner. Por se tratar de serviço universitário terciário com boa documentação dos casos atendidos, julgamos a análise retrospectiva dos prontuários bastante confiável.

RESULTADOS

Foram identificados 48 pacientes (24 homens). A idade dos pacientes variou de 12 a 61 anos (média: 37,9 anos). Entre as mulheres a idade variou de 13 a 61 anos (média: 36,9 anos) e nos homens variou de 12 a 57 anos (média: 38,5 anos). A média de idade dos pacientes com dissecação carotídea foi 38,5 anos e dos pacientes com dissecação vertebral foi 36,3 anos. A Figura 1 mostra a distribuição da casuística por grupos etários, sendo o maior grupo composto por pacientes entre 41 e 50 anos (5ª década de vida).

Foram identificadas 55 artérias com dissecação: 29 pacientes (61,7%) apresentaram dissecação carotídea e 18 (38,2%) apresentaram dissecação da artéria vertebral. Um paciente apresentou dissecação simultânea das artérias vertebral e carótida, ambas a esquerda. A dissecação bilateral ocorreu em 10,3% dos casos carotídeos (3 pacientes) e em 16,6% dos casos de dissecação vertebral (3 pacientes). Ao todo, o comprometimento multiarterial ocorreu em 7 pacientes (14,5%).

Hipertensão arterial, tabagismo e dislipidemia foram os principais fatores de risco para doença vascular encontrados (Tabela 1). Treze pacientes não apresentavam nenhum fator de risco para doença vascular cerebral. Dez pacientes (6 mulheres) tinham história de enxaqueca, um deles com enxaqueca com aura hemipléica, 25% das mulheres usavam anticoncepcional oral. Etilismo foi encontrado em 5 pacientes masculinos, todos tabagistas; em quatro deles havia hipertensão arterial e dislipidemia concomitantemente. Dois destes pacientes apresentavam dissecação bilateral de vertebrais, um deles tinha história de queda da própria altura. Duas mulheres com

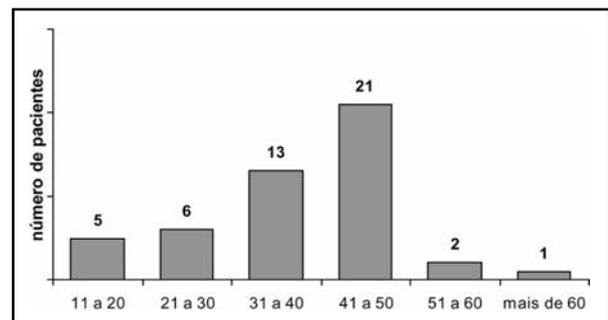


Fig 1. Distribuição etária da casuística por grupos, em anos.

Tabela 1. Principais fatores de risco para doença vascular encontrados.

	HAS	Tabagismo	DLP	Enxaqueca	Etilismo	ACO	Diabetes
n	18	18	10	10	5	6	2
%	37,5	37,5	20,8	20,8	10,4	–	4,1
	*25	*25	*8,3	*25	*0	*25	*4,1

N, total de pacientes; HAS, hipertensão arterial sistêmica; DLP, dislipidemia; ACO, anti-concepcional oral; *percentagem entre as mulheres.

dissecção carotídea bilateral tinham diagnóstico prévio de doença de Graves há pelo menos 1 ano e estavam em crise tireotóxica no momento da admissão. Ambas evoluíram com múltiplos infartos cerebrais e faleceram em decorrência de edema cerebral. Encontramos dois pacientes (um caso de dissecção vertebral e outro de carótida) cuja investigação demonstrou hiper-homocisteinemia, porém essa pesquisa não foi realizada em todos os pacientes. Nenhum paciente tinha evidências clínicas de doenças do colágeno. Em 6 pacientes identificou-se um evento traumático leve causando dor e precedendo o quadro isquêmico: massagem no pescoço em três pacientes, jogo de futebol em dois e queda da própria altura com trauma crânio-encefálico leve em um.

Todos os pacientes apresentaram déficits neurológicos focais decorrentes de lesões isquêmicas. Em 39 pacientes (81,2%) houve pelo menos um sintoma de alerta que precedeu o quadro neurológico. Cefaléia foi o principal sintoma (72,4%), sendo descrita de várias formas: pulsátil, em peso, em fisgada, etc, com localização variável. Nos pacientes com dissecção carotídea a topografia hemcraniana (têmporo-parietal) foi a mais frequente. Nos pacientes com dissecção vertebral a topografia hemcraniana teve a mesma prevalência da topografia occipital (Fig 2). Cervicalgia foi descrita em 10 pacientes (20,8%): 7 com dissecção vertebral unilateral, 1 com dissecção vertebral bilateral, 1 com dissecção unilateral de carótida e 1 com dissecção simultânea de carótida e vertebral esquerdas. Em 9 desses pacientes havia cefaléia concomitante. 44,4% dos pacientes com dissecção vertebral e 3,4% dos pacientes com dissecção carotídea apresentaram cervicalgia. Em 1 paciente o sintoma inicial foi *tinnitus* pulsátil ipsilateral à carótida com dissecção.

O tempo entre o primeiro sintoma de alerta e o aparecimento do déficit focal variou de 0 a 60 dias, sendo de no máximo 30

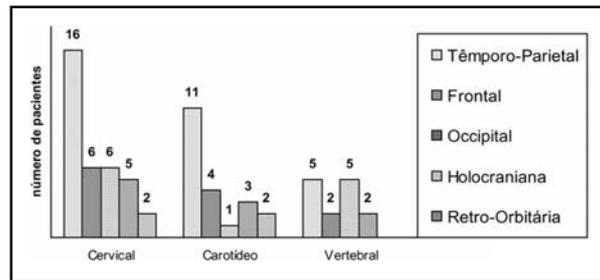


Fig 2. Distribuição topográfica da cefaléia e número de pacientes acometidos para cada uma das localizações considerando-se três grupos: pacientes com dissecção cervical (carótida ou vertebral), pacientes apenas com dissecção carotídea e apenas com dissecção vertebral, respectivamente.

dias nos casos carotídeos. Esse tempo foi em média de 5,4 dias para os casos carotídeos e 13,5 para os vertebrais. Em 4 pacientes essa informação não foi obtida devido a rebaixamento do nível de consciência ou afasia grave.

Em relação aos déficits neurológicos, os principais achados semiológicos nos casos de dissecção carotídea foram hemiparesia (86%), distúrbios de linguagem (55,1%), distúrbios sensitivos (37,9%), hemianopsia (20,6%) e negligência tátil e/ou visual (13,7%). Apenas dois pacientes apresentaram embolia retiniana e somente um tinha paralisia óculo-simpática parcial (sinal de Horner incompleto). Nos pacientes com dissecção vertebral os principais déficits foram ataxia (50%), distúrbios sensitivos (50%), hemiparesia (38,8%), hemianopsia (33,3%) e sinal de Horner (33,3%). Ataques isquêmicos transitórios precedendo a instalação dos déficits focais ocorreram em apenas 5 pacientes, todos com dissecção carotídea.

O diagnóstico de dissecção foi feito utilizando-se

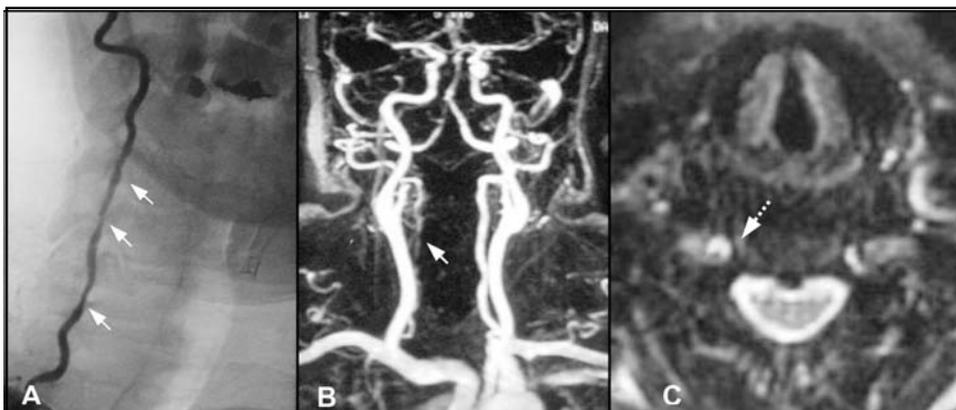


Fig 3. Mulher, 49 anos. Cefaléia occipital e cervicalgia posterior direita há 4 dias e alteração do equilíbrio há 2 dias. Exame neurológico: ataxia apendicular direita. RM: isquemia no território da artéria cerebelar póstero-inferior direita. A e B: Irregularidades sugestivas de dissecção no segmento V2 da artéria vertebral direita (setas brancas) observadas respectivamente na AD e na ARM. C: RM axial da região cervical pesada em T2 demonstrando hipersinal na parede da artéria vertebral direita compatível com o hematoma intramural (seta pontilhada).

exclusivamente a angiografia digital (AD) em 26 pacientes. Em 19, a AD foi realizada para complementar ou esclarecer os achados da ressonância magnética (RM) e da angio-ressonância (ARM): em 12 pacientes a AD definiu o diagnóstico e em 7 o diagnóstico dependeu da avaliação conjunta com os achados da RM e da ARM. Em 8 pacientes foi realizada seqüência axial pesada em T1 e T2 com supressão de gordura da região cervical para visualizar o hematoma intramural. Em 3 pacientes apenas esta seqüência, juntamente com as seqüências habituais de RM foi suficiente para se concluir o diagnóstico de dissecação sem necessidade de AD ou ARM. A AD demonstrou a presença de pseudoaneurisma em dois pacientes com dissecação carotídea e em um paciente com dissecação vertebral bilateral (pseudoaneurisma em uma das artérias). Em uma paciente com dissecação de artéria carótida interna direita observou-se um aneurisma fusiforme na carótida interna contralateral. O padrão angiográfico de displasia fibromuscular foi observado em apenas uma paciente com dissecação de carótida interna esquerda. O ultra-som Doppler das artérias carótidas e vertebrais foi utilizado como método de avaliação inicial em quase todos os pacientes, pois é parte do nosso protocolo de investigação do AVCI; entretanto, a análise dos prontuários não permitiu definir quantos pacientes tiveram o diagnóstico feito por esse método: portanto, não valorizamos quantitativamente esse dado. A Figura 3 mostra os achados da AD, ARM e RM numa paciente com dissecação de artéria vertebral direita.

Anticoagulação com heparina endovenosa seguida por varfarina foi o tratamento adotado em 36 pacientes. Dois pacientes receberam ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA) na fase aguda do AVCI e após 24 horas foi iniciada a anticoagulação. Dez pacientes foram tratados com ácido acetil-salicílico: 8 devido à estabilidade do quadro clínico há mais de 30 dias, uma paciente por ter sido submetida a craniectomia descompressiva e uma paciente por apresentar hemorragia subaracnóidea associada à dissecação vertebral bilateral com pseudoaneurisma. Duas pacientes faleceram: ambas com dissecação carotídea bilateral, crise tireotóxica e múltiplos infartos cerebrais. Dois pacientes apresentaram novos déficits dentro de 3 meses. Nestes os exames demonstraram que os níveis de anticoagulação estavam baixos, sendo necessária a adequação da anticoagulação.

DISCUSSÃO

A maior mobilidade da porção extracraniana das artérias carótidas internas e vertebrais e o seu contato com estruturas ósseas (vértebras ou processo estilóide) podem justificar sua maior predisposição a dissecação se comparadas a artérias de calibres semelhantes como as renais e as coronárias. O quadro clínico clássico das dissecações de artérias cervicais inclui sintomas locais relacionados à lesão arterial (cervicalgia, cefaléia) e eventos isquêmicos secundários a embolia ou hipofluxo. Estima-se que de 50 a 95% dos pacientes com

dissecação carotídea e mais de 90% dos pacientes com dissecação vertebral apresentem lesões isquêmicas¹. Entretanto, a ocorrência de uma dissecação cervical pode passar despercebida se não se manifestar com dor relevante ou com déficits neurológicos que motivem a busca do serviço médico, o que dificulta a avaliação da exata incidência dessa doença na população. Nossa casuística foi constituída de pacientes que procuraram o Hospital das Clínicas devido à instalação de algum déficit neurológico. Isto sugere que eventuais sintomas de alerta precedendo o déficit não foram valorizados pelo paciente ou mesmo pelos médicos.

Embora dita espontânea, algumas vezes é possível identificar um evento traumático leve ou de relevância menor precedendo o quadro isquêmico como hiperextensão ou rotação do pescoço, massagem cervical, vômitos, tosse, atividades esportivas comuns como futebol, basquete⁷⁻¹². Ainda assim esses casos são considerados espontâneos porque os traumas são relativamente leves para isoladamente justificar a ocorrência de um hematoma mural e possivelmente dependem da associação com alguma arteriopatia de base. Apenas 12,5% da nossa casuística referiu algum trauma leve precedente. Entretanto, numa série de 26 casos espontâneos esse fator foi identificado em 53% dos casos, a maioria relacionada a atividades esportivas e massagens¹².

A dor é o principal sintoma na dissecação arterial cervical¹³. Embora a dissecação ocorra ao nível do pescoço, a queixa de cefaléia é mais freqüente do que cervicalgia¹⁴. A cervicalgia, quando presente, predomina nos casos vertebrais em relação aos carotídeos (45% *versus* 25%)¹³. Quanto à localização, nas dissecações vertebrais a cefaléia é classicamente descrita como occipital, enquanto que nas carotídeas costuma ser referida como frontal, orbitária ou peri-orbitária¹⁴. Na nossa casuística houve predomínio da localização hemicraniana têmporo-parietal nos casos carotídeos. Nos casos vertebrais essa topografia foi tão prevalente quanto o padrão occipital classicamente descrito. Na dissecação vertebral a cervicalgia costuma se localizar uni ou bilateralmente na porção posterior do pescoço e nos casos carotídeos geralmente se localiza na porção ântero-lateral do pescoço unilateralmente¹³. A prevalência de cervicalgia na nossa casuística foi de 44,4% nos casos vertebrais e 3,4% nos carotídeos, demonstrando que esse sintoma, se comparado à literatura¹³, foi raro nos nossos pacientes com dissecação carotídea.

Existem alguns sintomas que classicamente são atribuídos ao comprometimento arterial local (como cervicalgia e cefaléia) e seu aparecimento pode indicar o momento da dissecação servindo como sintoma de alerta ("warning symptom")¹³⁻¹⁶. No entanto, cerca de 20% dos pacientes não apresentam sinais ou sintomas de alerta precedendo o evento isquêmico impossibilitando que o tempo entre a dissecação e a isquemia seja estimado¹⁶. No nosso estudo, nos pacientes

sem sinais de alerta ou incapacitados para informar (coma, afasia) ou com sintomas de alerta há menos de 24 horas do déficit, consideramos esse tempo em dias como zero. O tempo entre a dissecação e o déficit focal pôde ser definido na maioria dos nossos pacientes com as seguintes médias: 5,3 dias para as dissecações carotídeas e 13,5 dias para as vertebrais. Intervalos semelhantes foram observados pela literatura: 4 dias nos casos carotídeos e 15 nos vertebrais¹. Considerando-se que as lesões carotídeas costumam ser mais extensas e que podem causar isquemia tanto por mecanismo embólico quanto hemodinâmico^{1,17,18}, é possível que esses fatores em conjunto possam aumentar as chances de que um evento isquêmico ocorra num menor intervalo de tempo se comparado às lesões vertebrais.

Embora fatores de risco clássicos para doença vascular aterosclerótica como hipertensão arterial, tabagismo e dislipidemia tenham sido encontrados na maioria dos nossos pacientes, sua real influência no desenvolvimento das dissecações não está esclarecida, pois pacientes com dissecação arterial não costumam apresentar lesões ateromatosas¹⁹, ou seja, a formação de placas não parece ser o principal fator para justificar a fragilização da parede arterial e a predisposição à dissecação. O etilismo foi encontrado em quase 10% da nossa série, porém associado aos outros fatores de risco clássicos. Embora haja controvérsias com relação ao etilismo como fator de risco para doença vascular cerebral isquêmica^{20,21}, é possível que ele possa aumentar as chances de dissecação através da facilitação da ocorrência eventos traumáticos ou mesmo por possível efeito fragilizador do álcool sobre a parede arterial. A hiper-homocisteinemia moderada ou mutações no gene da MTHFR (5,10-metiletilenotetrahidrofolato redutase) têm sido relacionadas a dissecação arterial^{22,23}, provavelmente devido a fragilização crônica da camada íntima deixando a artéria menos tolerante aos estresses mecânicos. Entretanto, como a investigação de hiper-homocisteinemia não foi realizada na maioria dos nossos pacientes, não foi possível concluir sua importância como fator de risco na nossa casuística. Infecção há menos de um mês da dissecação também tem sido sugerida como fator de risco principalmente nos casos multiarteriais²⁴, mas essa informação não foi obtida na nossa série.

A enxaqueca, na ausência de fatores de risco clássicos, tem sido considerada fator de risco para isquemia cerebral, principalmente nos pacientes jovens^{25,26}. A possível relação entre enxaqueca e dissecação arterial ainda não foi totalmente explicada^{4,27}. Especula-se que a hiperatividade de algumas proteases induzidas pela enxaqueca²⁸ e alterações mecânicas como a vasodilatação e vasoconstrição das artérias cérvico-cerebrais durante os recorrentes episódios de enxaqueca²⁹ possam fragilizar a parede arterial ou comprometer a lâmina elástica, predispondo à dissecação principalmente na presença de alterações inatas do colágeno. O uso de anticoncepcionais orais é fator de risco para doença cerebrovascular em mulheres^{26,30} mas sua atuação

no desencadeamento das dissecações ainda não é bem definida.

A doença cerebrovascular isquêmica nos pacientes com hipertireoidismo costuma estar relacionada aos eventos cardíoc-embólicos decorrentes da fibrilação atrial na tireotoxicose³¹⁻³⁴, embora já tenham sido descritas algumas alterações vasculares intracranianas associadas à doença de Graves³⁵⁻³⁷. Quanto ao achado de tireotoxicose e dissecação carotídea bilateral em duas pacientes da nossa série, não encontramos referências específicas sobre essa possível relação. Suspeitamos que a tireotoxicose possa desencadear lesões na camada íntima ou média de artérias já fragilizadas por alguma arteriopatia subclínica preexistente, ou que o hipertireoidismo crônico possa causar essa arteriopatia deixando o vaso mais susceptível à dissecação. Entretanto, estudos qualitativos e quantitativos do colágeno e da integridade das camadas íntima, média e da lâmina elástica são necessários para se determinar o efeito do hipertireoidismo na parede arterial. No nosso Serviço a investigação da função tireoidiana não faz parte da rotina de investigação dos pacientes com AVCI. Desse modo, não é possível avaliar se há maior incidência de hipertireoidismo nos pacientes com dissecação se comparados aos outros pacientes com AVCI.

O avanço tecnológico dos exames não invasivos tem facilitado cada vez mais o diagnóstico das dissecações arteriais cervicais. Mesmo assim, a angiografia digital (AD) ainda é considerada o exame padrão para a avaliação das dissecações cervicais e, no nosso meio, continua sendo o método mais utilizado para esse fim. A AD permite visualizar a forma do lúmen arterial e caracterizar com maiores detalhes o local da dissecação, o grau de estenose, dilatação pré-estenótica, irregularidades do contorno da parede, pseudoaneurismas, extravasamento do contraste. A dissecação carotídea frequentemente começa aproximadamente 2 cm acima da origem da artéria carótida interna (porção faríngea) e ascende até a entrada da artéria na porção petrosa do osso temporal e depois o lúmen arterial retoma o seu diâmetro normal^{5,38}. As dissecações vertebrais costumam ocorrer na altura da segunda vértebra cervical (ou segmento V3) ou próximo a sua origem antes de entrar nos forames transversos e têm extensões variáveis, podendo alcançar a porção proximal da basilar⁵ ou formar pseudoaneurisma com hemorragia subaracóideia (HSA) na fossa posterior³⁹. Na fase aguda da lesão, pode-se encontrar uma oclusão precedida de um afilamento súbito do lúmen semelhante a "ponta de lápis" ou "bico de flauta" que, embora sugestiva, não é exclusiva de dissecação. Sinais patognômicos de dissecação como a formação de duplo lúmen ou "flap" da camada íntima são encontrados em menos de 10% dos exames³⁸. A displasia fibromuscular (DFM) pode ser encontrada em até 20%¹⁹ e os pseudoaneurismas em aproximadamente 10%⁵ dos pacientes com dissecação carotídea espontânea. Na nossa casuística esses achados foram raros, talvez pelo pequeno tamanho da série.

A resolução da ARM tem apresentado avanços ao longo dos anos, principalmente com o uso do gadolínio, que tornou a qualidade da imagem próxima, embora ainda inferior, à da AD, permitindo seu uso por exemplo no controle evolutivo de pacientes sabidamente com dissecação, evitando a realização de AD como exame de controle^{40,41}. A RM cervical com saturação de gordura é de especial utilidade quando a AD não demonstra alteração na forma do lúmen ou quando a obstrução é inespecífica, pois vez que possibilita analisar o conteúdo da parede do vaso. Eventualmente ela tem sido isoladamente suficiente para estabelecer o diagnóstico. Entretanto esta seqüência apresenta algumas limitações: se o hematoma for recente (alguns dias) poderá não apresentar hipersinal e se for antigo (meses) o hematoma já poderá ter sido absorvido e não apresentar mais o hipersinal. Além disso, quando há hipersinal preenchendo toda a luz da artéria, a diferenciação entre hematoma intramural e trombo pode ser difícil⁴¹. Quanto ao ultra-som Doppler das artérias carótidas e vertebrais, embora possa ser útil numa avaliação inicial, alterações específicas como a visualização do hematoma intramural ou do "flap" intimal são encontrados em menos de 30% dos exames⁴², tornando quase obrigatória a complementação da investigação com AD ou RM, principalmente nos casos vertebrais, em que a sensibilidade desse método é menor.

O tratamento do paciente com dissecação arterial cervical visa diminuir as chances de embolização artério-arterial. Para tanto se utilizam drogas que, através da atividade de anticoagulação ou de antiagregação plaquetária, dificultam a formação de trombos no local da dissecação durante o período de cicatrização e recanalização da artéria lesada, que em média é de 3 a 6 meses¹. Embora não existam estudos randomizados que comprovem a eficácia da heparina ou sua superioridade sobre qualquer outro tratamento como antiagregação, correção cirúrgica ou tratamento endovascular, ainda assim a anticoagulação é o tratamento classicamente recomendado na literatura, exceto nos casos em que haja HSA associada^{1,4,15}. Com relação ao uso de trombolítico nos pacientes com AVCI agudo e dissecação arterial cervical, estudos recentes com pequenas amostras demonstraram que o uso do ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA) endovenoso ou da uroquinase intra-arterial local nessa população é seguro não tendo aumentado a incidência de hemorragia intracerebral ou arterial cervical⁴³⁻⁴⁵.

A literatura cita uma taxa de mortalidade de 5% associada às dissecações arteriais cervicais, sendo o prognóstico diretamente dependente da gravidade do quadro isquêmico^{1,16,19}. Na nossa série, duas pacientes (4,2%) com dissecação carotídea bilateral faleceram pelos múltiplos infartos cerebrais. Excetuando-se os dois pacientes que apresentaram novos déficits após 3 meses da dissecação relacionados a anticoagulação insuficiente, os demais pacientes apresentaram boa evolução clínica, estabilizando ou melhorando seus déficits neurológicos.

Em conclusão, os achados desse estudo são semelhantes aos descritos pela literatura, exceto pela baixa freqüência de cervicalgia nos casos carotídeos, e pela presença significativa de cefaléia têmporo-parietal nos casos de dissecação vertebral. A AD ainda é o método de investigação mais utilizado, mas uso da RM cervical com supressão de gordura tem ampliado a capacidade diagnóstica, embora com algumas limitações relativas à idade do trombo intramural. O prognóstico foi bom na maioria dos pacientes, inclusive nos que receberam rt-PA.

REFERÊNCIAS

- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.
- Ducrocq X, Lacour JC, Debouverie M, Bracard S, Girard F, Weber M. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune: étude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Rev Neurol (Paris)* 1999;155:575-582.
- Mokri B. Cervicocephalic arterial dissections. In Bogousslavsky J, Caplan LR, (eds). *Uncommon causes of stroke*. Cambridge: Cambridge Univer Press, 2001:211-229.
- Gonzales-Portillo F, Bruno A, Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study. *Neurol Res* 2002;24:395-398.
- Pelkonen O, Tikkakoski T, Leinonen S, Pyhtinen J, Lepojarvi M, Sotaniemi K. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis. *Neuroradiology* 2003;45:71-77.
- Brandt T, Orbeck E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: association with connective tissue abnormalities. *Neurology* 2001;57:24-30.
- Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical arterial dissection. *N Engl J Med* 1994;330:393-397.
- Saver JL, Easton JD, Hart RG. Dissections and trauma of the cervico-cerebral arteries. In Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, (eds). *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. 2.Ed. New York: Churchill Livingstone, 1992:671-688.
- Schievink WI, Atkinson JLD, Bartleson JK, Whisnant JP. Traumatic internal carotid artery dissections caused by blunt softball injuries. *Am J Emerg Med* 1998;16:179-182.
- Nadgir RN, Loevner LA, Ahmed T et al. Simultaneous bilateral internal carotid and vertebral artery dissection following chiropractic manipulation: case report and review of literature. *Neuroradiology* 2003;45:311-314.
- Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, et al. Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology* 2003;60:1424-1428.
- Guillon B, Bousser MG. Epidemiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection. *J Neuroradiol* 2002;29:241-249.
- Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995;45:1517-1522.
- Evans RW, Mokri B. Headache in cervical artery dissections. *Headache* 2002;42:1061-1063.
- Bassi P, Lattuada P, Gomitoni A. Cervical cerebral artery dissection: a multicenter prospective study (preliminary report). *J Neurol Sci* 2003; 24(Suppl1):S4-S7.
- Biousse V, D'Anglejan-Chantillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke* 1995;26:235-239.
- Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001;57:827-832.
- Koennecke HC, Mast H, Trocio SH, Mohr JP. Microemboli on transcranial Doppler in patients with spontaneous carotid artery dissection. *J Neuroimag* 1997;7:217-220.
- Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986;19:126-138.
- Bogousslavsky J, Van Melle G, Despland PA, Regli F. Alcohol consumption and carotid atherosclerosis in the Lausanne Stroke Registry. *Stroke* 1990;21:715-720.
- Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:579-588.
- Pezzini A, Del Zotto E, Padovani A. Hyperhomocysteinemia: a potential risk factor for cervical artery dissection following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol* 2002;249:401-403.
- Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S, et al. Plasma homocysteine concentration, C677T MTHFR genotype and 844ins68bp CBS genotype in young adults with spontaneous cervical artery dissection and atherothrombotic stroke. *Stroke* 2002;33:664-669.
- Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser MG, Tzourio C. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control. *Stroke* 2003;34:79-81.

25. Tzourio C, Tehindrazanarivo A, Iglesias S et al. Case-control study of migraine and risk of ischemic stroke in young women. *BMJ* 1995;310:830-833.
26. Chang CL, Donaghy M, Potlter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999;318:13-18.
27. Buttinelli C, Spalloni A, Fieschi C, Rasura M. Migraine and arterial dissection in a young woman. *Neurol Sci* 2001;22:275-278.
28. Cardon D, Diemont F, Julia P, Chemla E, Fabiani JN. Bilateral carotid dissection and factor V mutation: a second case. *Ann Vasc Surg* 2000;14:503-506.
29. Levine SR, Ramadan NM. The relationship of stroke and migraine. In: Adams HP (ed). *Handbook of cerebrovascular diseases*. New York: Marcel Dekker, 1993;221-231.
30. Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women. Oral contraceptives and stroke in young women. Associated risk factors. *JAMA* 1975;231:718-722.
31. Haynes JH 3rd, Kageler WV. Thyrocardiotoxic embolic syndrome. *South Med J*. 1989;82:1292-1293.
32. Monreal M, Lafoz E, Foz M et al. Occult thyrotoxicosis in patients with atrial fibrillation and an acute arterial embolism. *Angiology* 1988;39:981-985.
33. Bar-Sela S, Ehrenfeld M, Eliakim M. Arterial, embolism in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1981;141:1191-1192.
34. Staffurth JS, Gibberd MC, Fui SN. Arterial embolism in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. *Br Med J* 1977;10:688-690.
35. Kushima K, Satoh Y, Ban Y, Taniyama M, Ito K, Sugita K. Graves' thyrotoxicosis and Moyamoya disease. *Can J Neurol Sci*. 1991;18:140-142.
36. Liu JS, Juo SH, Chen WH, Chang YY, Chen SS. A case of Graves' diseases associated with intracranial moyamoya vessels and tubular stenosis of extracranial internal carotid arteries. *J Formos Med Assoc* 1994;93:806-809.
37. Inaba M, Henmi Y, Kumeda Y, et al. Increased stiffness in common carotid artery in hyperthyroid Graves' disease patients. *Biomed Pharmacother* 2002;56:241-246.
38. Houser OW, Mokri B, Sundt TM Jr, Baker HI Jr, Reese DE. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *Am J Neuroradiol* 1984;5:27-34.
39. Shin JH, Suh DC, Choi CG, Leei HK. Vertebral artery dissection: spectrum of imaging findings with emphasis on angiography and correlation with clinical presentation. *Radiographics* 2000;20:1687-1696.
40. Kasner SE, Hankins LL, Bratina P, Morgenstern LB. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997;28:1993-1997.
41. Leclerc X, Lucas C, Godefroy O, et al. Preliminary experience using contrast-enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow-up of suspected dissection. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1482-1490.
42. De Bray JM, Lhoste P, Dubas F, Emile J, Saumet JL. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med* 1994;13:659-664.
43. Derex L, Nighoghossian N, Turjman F, et al. Intravenous t-PA in acute ischemic stroke related to internal carotid artery dissection. *Neurology* 2000;54:2159-2561.
44. Sampognaro G, Turgut T, Connors JJ III, White C, Collins T, Ramel SR. Intra-arterial thrombolysis in a patient presenting with an ischemic stroke due to spontaneous internal carotid dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;48:312-315.
45. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, et al. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection: analysis of 9 patients and review of literature. *Arch Neurol* 2002;59:549-553.