

Estudo Comparativo de Dissecções Arteriais Extracranianas - série hospitalar de 61 doentes

A Comparison Study of Cervical Artery Dissections - hospital series of 61 patients

Rita Simões¹, Luísa Biscoito², Elsa Parreira¹, Amélia N Pinto¹

1-Serviço de Neurocirurgia, Hospital Fernando Fonseca, Amadora, Portugal; 2-Serviço de Imagiologia Neurológica, Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

Trabalho recebido em 31 de Dezembro de 2006 | Artigo aceite definitivamente em 25 de Abril de 2007

Introdução

As dissecções arteriais extracranianas constituem uma causa importante de AVC no indivíduo jovem. A fisiopatologia e o tratamento adequado não estão estabelecidos, assumindo-se semelhantes nas Dissecções da artéria Carótida Interna (DACI) e Dissecções da artéria Vertebral (DAV).

Objectivos e Métodos

Estudo retrospectivo de casos consecutivos de DACI e DAV entre Janeiro de 1997 e Dezembro de 2005 no Serviço de Neurologia de um hospital distrital, caracterizando aspectos demográficos, desencadeantes, factores de risco vascular (FRV), apresentação clínica, terapêutica e evolução clínica e imagiológica.

Resultados

Foram incluídos 61 doentes (41 DACI, 20 DAV) com 48±10 anos. 90% (n=57) apresentaram-se com sinais de isquémia cerebral. 11% (n=6) dos AVC foram precedidos de AIT, o que ocorreu preferencialmente nas DAV (20% vs. 5%, p=0.065). A dor foi tendencialmente mais frequente nas DAV (70% vs. 42%, p=0.087). Em 53% dos casos documentou-se oclusão arterial, mais frequente nas DAV (73% vs. 44%, p=0.062). Não havia diferença entre a frequência dos FRV nas DACI e DAV. Na alta, 40% dos doentes apresentava mRS ≥ 3, sendo estes menos frequentemente hipocoagulados (50% vs. 75%, p=0.043). A recuperação foi total em 25%, não se correlacionando com idade, sexo, localização da dissecção ou terapêutica instituída. A taxa de recanalização arterial foi 48%, superior nas DACI (54% vs. 40%, p=0.529). A persistência de oclusão correlacionava-se com uma menor recuperação clínica (p=0.001). Não foram descritas recorrências.

Discussão

Na nossa série, a apresentação clínica e os FRV parecem ser semelhantes ao descrito na literatura; contudo a recuperação funcional e a taxa de repermeabilização arterial foram inferiores. Foram encontradas diferenças entre as DAV e as DACI, na apresentação clínica e comportamento imagiológico, que poderão sugerir diferentes sinais de alarme e abordagens terapêuticas. A interpretação e a comparação dos resultados estão limitadas por se tratar de um estudo retrospectivo, justificando-se a realização de estudos prospectivos multicêntricos.

Palavras-Chave: dissecção carotídea, dissecção vertebral, AVC, diagnóstico, repermeabilização arterial, terapêutica

Background

Cervical artery dissection is an important cause of stroke in young patients. The physiopathology and treatment are not well established, but are considered similar in both internal carotid artery (ICAD) and vertebral artery dissections (VAD).

Aim and Methods

This is a retrospective study of ICAD and VAD consecutive patients followed between January 1997 and December 2005 in our Neurology Department. It aimed to evaluate demographic data, etiological factors, vascular risk factors (VRF), clinical presentation, treatment and clinical and radiological follow-up.

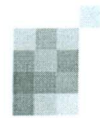
Results

61 patients aged 48±10 were included (41 ICAD, 20 VAD). 90% (n=57) presented with ischemic CNS signs. 11% (n=6) of strokes were preceded by ischemic transitory episodes, which were more frequent with VAD (20% vs. 5%, p=0.065). Pain occurred more often with VAD (70% vs. 42%, p=0.087). 53% of patients had arterial occlusion, which was also more frequent with VAD (73% vs. 44%, p=0.062). VRF were similar in both ICAD and VAD. At discharge, 40% had a mRS ≥ 3. This group was less frequently treated with anticoagulants (50% vs. 75%, p=0.043). Total recovery occurred in 25%, and it was not related to age, sex, dissected artery or type of treatment. Arterial recanalisation occurred in 48% of the cases, more with ICAD (54% vs. 40%, p=0.529). Persistence of arterial occlusion was related to a worse clinical recovery (p=0.001). There were no recurrences.

Discussion

In our study, clinical presentation and VRF were similar to other series reported in literature; however functional recovery and arterial recanalisation were inferior. There were differences between ICAD and VAD, both in clinical presentation and radiological evolution. This suggests that ICAD and VAD may have different alarm signs and treatments. Being a retrospective study, results interpretation and comparisons are limited, underlying the need for multicentric prospective studies.

Keywords: carotid dissection, vertebral dissection, stroke, diagnosis, arterial recanalisation, treatment



Introdução

As dissecções extracranianas, da artéria carótida interna (DACI) ou da artéria vertebral (DAV), são a principal causa de AVC em doentes jovens, sendo responsáveis por 15-19% dos AVC abaixo dos 45 anos (1,2). Estudos de base populacional descrevem uma incidência anual de 2,6-2,9/100 000 (3, 4), provavelmente subestimada.

A DACI é mais frequente do que a DAV, tendo vários estudos documentado uma proporção de 3:1, respectivamente (5). Os resultados destes estudos não são consistentes quanto à distribuição por sexo, idade e raça.

Na maioria dos doentes a dissecção arterial é considerada espontânea, sendo muitas vezes esquecidos traumas *minor* não valorizados (6).

A apresentação clínica mais frequente é o AVC isquémico (7, 8). O quadro clínico descrito classicamente, com dor cefálica ou cervical unilateral (com síndrome de Horner no caso da DACI) antecedendo em dias ou semanas os sintomas isquémicos, é raro (9). A variabilidade do espectro clínico e a possível sutileza dos sinais justifica a dificuldade em estabelecer o diagnóstico, que depende sobretudo da suspeita clínica e confirmação imagiológica.

A história natural da doença não está claramente esclarecida, sendo o prognóstico quanto à recuperação clínica e à reperfusão arterial geralmente aceite como bom (8,10-12). O prognóstico parece ser melhor nas dissecções vertebrais e nos doentes mais jovens (8) mas é independente de outros factores demográficos, factores de risco vascular (FRV) associados ou terapêutica instituída (13). As recorrências de dissecção arterial e de eventos isquémicos são raras (<1%/ano) (14,15), ocorrendo preferencialmente nas duas primeiras semanas (2).

Na literatura são escassos os estudos comparando os doentes consoante a localização carotídea ou vertebral da dissecção arterial, assumindo-se que os factores de risco, ainda não identificados, e a fisiopatologia, ainda pouco clara, sejam semelhantes.

Objectivos

O objectivo principal foi estudar retrospectivamente uma série hospitalar de doentes consecutivos com o diagnóstico de dissecção arterial extracraniana, internados e/ou seguidos em consulta no Serviço de Neurologia de um hospital distrital, caracterizando aspectos demográficos, factores desencadeantes, FRV, apresentação clínica, investigação etiológica, terapêutica e evolução clínica e imagiológica. Como objectivo secundário, pretendia-se comparar os mesmos parâmetros nas duas localizações de lesão arterial (carotídea ou vertebral).

Métodos

Seleção da amostra

No presente estudo foram incluídos doentes internados ou acompanhados em consulta externa no Serviço de Neurologia do nosso hospital (hospital distrital com Departamento de Neurorradiologia) com o diagnóstico de dissecção arterial cervical, carotídea ou vertebral, entre Janeiro de 1997 e Dezembro de 2005. Foram seleccionados todos os casos com diagnóstico na alta ou no óbito de dissecção carotídea ou vertebral, tendo sido identificados informaticamente através de uma base de dados de Access que contém todos os relatórios de alta/óbito neste período. Apenas um doente foi observado exclusivamente na consulta externa. O diagnóstico foi depois confirmado com a revisão do processo clínico, sendo incluídos exclusivamente os doentes com diagnóstico imagiológicamente confirmado de dissecção arterial extracraniana, por angiografia cerebral convencional ou ressonância magnética (RM) /angioRM ou tomografia computadorizada (TC) / angioTC. Foram considerados patognomónicos os sinais angiográficos clássicos (estenose em cauda de rato, oclusão em chama de vela ou bico de lápis, presença de duplo lúmen ou visualização de laceração), e a presença de hematoma intramural sob a forma de crescente envolvendo a parede arterial e visualizado em RM na ponderação T1 ou na TC.

Recolha dos dados

Os processos clínicos foram revistos por 3 neurologistas tendo sido seleccionada informação objectiva segundo protocolo previamente elaborado onde era assinalada a presença, ausência ou omissão de informação acerca de características demográficas, FRV, forma de apresentação clínica, exames complementares de diagnóstico realizados e seus resultados, terapêutica instituída e estado funcional na alta. Sempre que os doentes permaneceram em consulta externa foram recolhidos dados relativamente à evolução clínica, resultado de exames complementares realizados e alteração da terapêutica previamente iniciada, apesar de não protocolado. Alguns doentes com idade inferior a 65 anos estavam incluídos numa base de dados prospectiva (contendo informações relativas a FRV, clínica, localização e extensão do enfarte, clínica na apresentação e estado funcional na alta e no seguimento posterior) que foi ocasionalmente consultada.

Os FRV foram considerados presentes desde que houvesse referência objectiva nos diários clínicos (referidos como antecedentes pessoais ou sob terapêutica específica) ou quando o diagnóstico era realizado durante o internamento sempre que documentado em exames laboratoriais ou registos de parâmetros vitais segundo limites con-

vencionais (critérios da OMS).

Todos os estudos de imagem (excepto *ecodoppler* dos vasos do pescoço) foram revistos e descritos pelo mesmo neurorradiologista, que tinha acesso à informação sobre a forma de apresentação clínica.

O estado funcional na data de alta e no seguimento foi avaliado com base na escala de Rankin modificada (mRS), dado este registado pelos neurologistas nos diários clínicos. Na sua ausência, era estabelecido com base nos dados clínicos do processo. Os doentes foram considerados funcionalmente independentes sempre que a classificação nesta escala fosse igual ou inferior a dois.

Testes Estatísticos

A análise estatística foi efectuada no programa SPSS 10.0 for Windows, tendo sido usados os seguintes testes: 1) teste T para comparação de médias de variáveis contínuas entre os grupos de DACI e DAV e 2) teste não paramétrico de Mann-Whitney para comparação de variáveis discretas entre os grupos de DACI e DAV e 3) Correlação de Pearson. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas para valores de $p < 0.05$.

Resultados

Sessenta e um doentes preenchiam os critérios de inclusão acima descritos, tendo 66% (n=41) DACI e 33% (n=20) DAV, o que constitui uma proporção de 2:1, respectivamente. Apenas um doente era proveniente da Consulta Externa de Neurologia, tratando-se de uma caso de DACI que se apresentou exclusivamente com cefaleia e síndrome de Horner com 30 dias de evolução, tendo toda a investigação complementar sido realizada em ambulatório.

Tabela I. Características demográficas e comparação consoante a localização da dissecção (Teste T e Teste de Mann-Whitney)

Características Demográficas	TOTAL n=61	DACI n=41	DAV n=20	P
idade ± DP, anos	48,0±10,4	48,6±9,2	46,5±12,8	0.529
sexo masculino, n (%)	38 (62%)	25 (61%)	13 (65%)	0.763
raça, n (%)	5 (8%)	4 (10%)	1 (5%)	0.529

Tabela II. Prevalência dos FRV nos doentes incluídos e subgrupos de DACI e DAV (Teste de Mann-Whitney)

Factores de Risco Vascular	TOTAL n=61			DACI n=41			DAV n=20			P
	presente	ausente	omisso	presente	ausente	omisso	presente	ausente	omisso	
HTA, n (%)	28 (46%)	30 (49%)	3 (5%)	20 (49%)	19 (46%)	2 (5%)	8 (40%)	11 (55%)	1 (5%)	0.522
Diabetes Mellitus, n (%)	6 (10%)	50 (82%)	5 (8%)	5 (12%)	33 (80%)	3 (7%)	1 (5%)	17 (85%)	2 (10%)	0.380
Tabagismo, n (%)	22 (36%)	24 (39%)	15 (55%)	14 (34%)	18 (44%)	9 (22%)	8 (40%)	6 (30%)	6 (30%)	0.658
Hipercolesterolemia, n(%)	23 (38%)	29 (48%)	9 (15%)	16 (39%)	19 (46%)	6 (15%)	7 (35%)	10 (50%)	3 (15%)	0.763

Dados Demográficos

A idade média dos doentes era 48,0±10,4 anos, tendo 1/3 idade ≤45 anos. Não havia diferenças significativas quanto à idade média consoante a localização da dissecção, embora existisse uma tendência para os doentes com dissecção da artéria vertebral serem mais jovens (20% vs. 45% com ≤45 anos; $p=0.085$). A distribuição por sexos era 3 homens: 2 mulheres ($p=0.073$) e 8,2% eram de raça negra. A raça e o sexo não se correlacionavam com a localização da dissecção. Os dados demográficos encontram-se descritos na Tabela I.

Factores de Risco Vascular

Os FRV estudados foram HTA, Diabetes *Mellitus*, tabagismo e hipercolesterolemia. Na maioria dos doentes estavam omissos dados de outros FRV como obesidade, sedentarismo, alcoolismo, hiperhomocisteinémia, contracepção hormonal ou antecedentes de enxaqueca, pelo que estes não foram analisados.

Cinquenta doentes (82%) apresentavam, pelo menos, um FRV, havendo uma correlação positiva entre o número de FRV e a idade ($p=0.013$).

A distribuição dos FRV consoante o sexo é homogénea, excepto o tabagismo que é significativamente mais frequente no sexo masculino ($p=0.023$).

Nenhum dos FRV se correlaciona com a localização da dissecção.

A Tabela II resume os dados relativos aos FRV na série e subgrupos de DACI e DAV.

Factores Desencadeantes

Foram identificados possíveis factores desencadeantes em 11 doentes: 5 doentes (1 com DAV e 4 com DACI) tinham



história de traumatismo prévio, 5 doentes (1 com DAV e 4 com DACI) tinham realizado esforço físico superior ao habitual e 1 doente tinha dissecação da artéria vertebral iatrogénica, na sequência de cateterismo arterial. Nenhum doente tinha história de manipulação da coluna cervical.

Em nenhum caso foi possível apurar história familiar ou doença hereditária que condicionasse aumento da susceptibilidade a lesão arterial, como síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos, Osteogenese Imperfecta ou deficiência de α 1-Antitripsina.

Apresentação Clínica

Cerca de 92% (n=56) dos doentes apresentaram-se com sinais neurológicos focais isquémicos, constituindo 85% (n=37) das formas de apresentação nas DACI (2 com isquémia retiniana concomitante e 1 com isquémia retiniana isolada) e 95% (n=19) das formas de apresentação nas DAV.

Cinco por cento (n=3) dos casos foram AIT, constituindo este o episódio isquémico único em 1 caso e AIT em cacho em 2 casos. Dos AVC estabelecidos, 11% (n=6) foram precedidos de AIT. Destes, em 3 casos foram precedidos apenas de 1 episódio transitório e em 2 casos ocorreram dois ou mais episódios transitórios antecedendo o quadro estabelecido. O tempo médio entre o último ou único AIT e o AVC foi de 9 ± 8 dias (entre 2 dias e 25 dias). Na maioria dos casos, a duração dos AIT foi de minutos e não motivou ida ao SU. Detectou-se uma tendência para os AIT prévios ocorrerem preferencialmente nos doentes com DAV (20% vs. 5%, $p=0.065$). No entanto, esta tendência não pode ser valorizada uma vez que os doentes com DACI e afasia não poderiam reportar esses episódios prévios. A figura 1 ilustra em gráfico de barras a forma de apresentação clínica consoante a localização da dissecação arterial.

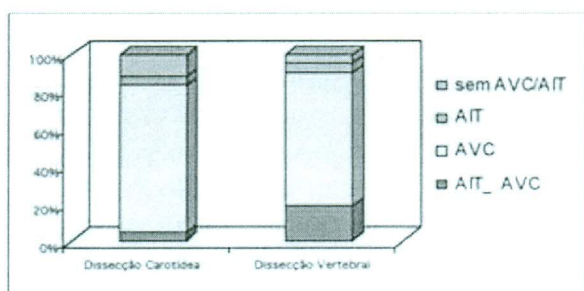


Fig 1. Forma de apresentação clínica nos doentes com DACI e nos doentes com DAV.

Não houve nenhum caso de hemorragia subaracnoideia.

Foi documentado síndrome de Horner em 23% (n=14) dos doentes, sendo este (com ou sem cefaleia) a forma de apresentação em 10% (n=4) dos doentes com DACI.

A dor foi sintoma acompanhante em 50% dos casos (n=31), sendo mais frequentemente cefálica (n=25) e com início no mesmo dia do quadro neurológico (n=16). A presença de dor foi mais frequente nas DAV relativamente às DACI (70% vs. 42%, $p=0.087$), mas a diferença não foi estatisticamente significativa.

Os sinais neurológicos focais estabeleceram-se nas primeiras 24 horas de instalação do quadro em 90% dos doentes.

Em nenhum caso estavam descritos acufenos pulsáteis, parésia de nervos cranianos, radiculopatia, síncope ou lipotímia.

Exames Complementares de Diagnóstico

Cerca de 80% dos doentes realizaram angiografia cerebral convencional, 52% realizaram angioRM ou angioTC e 62% realizaram *doppler* dos vasos do pescoço.

Em 78% (n=32) dos doentes com DACI esta foi documentada por angiografia convencional, tendo-se detectado 44% de oclusões arteriais (n=15) e 47% de estenoses com compromisso hemodinâmico (n=16). Em 6 doentes (18%) com DACI existia *kinking* (angulação de um ou mais segmentos) da artéria afectada e/ou da contralateral. Estes doentes tinham todos idade superior a 45 anos. Em 2 dos doentes (6%), coexistiam alterações compatíveis com displasia fibromuscular, tendo ambos idade inferior a 45 anos. Foi descrito pseudoaneurisma carotídeo em 3 doentes deste subgrupo (9%). Nos doentes com DACI que não realizaram angiografia (n=9), o diagnóstico foi confirmado por RM ou TC com estudo dos vasos arteriais, tendo sido detectadas mais 5 oclusões (Tabela III).

Cerca de 75% (n=15) dos doentes com DAV fizeram angiografia cerebral, que revelou oclusão arterial em 73% (n=11) dos casos e estenose com repercussão hemodinâmica em 6% (n=1). Foram documentadas alterações compatíveis com displasia fibromuscular em 13% (n=2), ambos também com idade inferior a 45 anos. Nos doentes que não realizaram angiografia, o diagnóstico foi também

Tabela III. Tipo de alteração da permeabilidade arterial nos exames angiográficos nos doentes com DAV e DACI.

Exame realizado para documentar a dissecação	DACI			DAV		
	OCCLUSÃO	ESTENOSE		OCCLUSÃO	ESTENOSE	
		com repercussão hemodinâmica	sem repercussão hemodinâmica		com repercussão hemodinâmica	sem repercussão hemodinâmica
Angiografia Convencional, n (%)	15 (36%)	16 (39%)	1 (3%)	11 (55%)	1 (5%)	3 (15%)
AngioRM/TC, n (%)	5 (12%)		4 (10%)	4 (20%)		1 (5%)

confirmado por RM ou TC, tendo sido detectadas, adicionalmente, mais 4 oclusões (Tabela III).

A frequência global de oclusão arterial nos doentes que realizaram angiografia cerebral foi de 53%. Apesar da diferença não ser estatisticamente significativa, as oclusões arteriais parecem ser mais frequentes nas DAV (73% vs. 44%, $p=0.062$). As alterações tipo *kinking* ocorreram exclusivamente em doentes com DACI com idade superior a 45 anos. As alterações fibrodissiplásicas ocorreram exclusivamente nos doentes mais jovens, sem diferença estatisticamente significativa entre as diferentes localizações da dissecção.

A localização mais frequente da DACI foi cervical não bulbar em 31% dos doentes, seguida do envolvimento de 2 ou mais segmentos contíguos em 30%, bulbo carotídeo em 12% e segmento intrapetoso em 4% dos doentes. Na DAV estavam geralmente envolvidos vários segmentos, geralmente distais (66%). Apenas um doente apresentava dissecção de múltiplos vasos: era um doente com 26 anos com DAV bilateral com oclusão, sem contexto traumático conhecido e sem evidência de arteriopatía na angiografia cerebral.

Terapêutica na alta

Na data de alta, 63% dos doentes encontravam-se medicados com hipocoagulante e 33% com antiagregante plaquetário, não havendo correlação entre a estratégia escolhida e a idade do doente ou localização da dissecção. No entanto, dividindo os doentes em dois grupos consoante o grau de dependência funcional ($mRS \leq 2$ vs. $mRS \geq 3$), constatou-se que os doentes funcionalmente dependentes foram menos frequentemente hipocoagulados (50% vs. 75%, $p=0.043$).

O tempo médio de hipocoagulação foi de $9,7 \pm 17$ meses, havendo geralmente substituição do hipocoagulante pelo antiagregante plaquetário quando era detectada reperfusão vascular ou 6 meses após o evento neurológico (AVC / AIT).

Evolução Funcional

Na data de alta, 40% dos doentes encontravam-se funcionalmente dependentes ($mRS \geq 3$). Apenas um doente faleceu durante o internamento na sequência de transformação hemorrágica de AVC extenso do território carotídeo. Todos os restantes ($n=60$) foram referenciados à consulta externa, não havendo, no entanto, dados de seguimento de 6 doentes (2 dos quais dependentes e 4 funcionalmente independentes).

Foi possível obter dados de seguimento clínico em 82% ($n=50$) dos doentes. Destes, 74% ($n=37$) tiveram acompanhamento superior a 12 meses, em média 27 ± 18 meses. Estes dados permitiram calcular uma diminuição da

dependência funcional de 40% para 28% após um ano. Dos doentes com seguimento inferior a 12 meses (média: 6 ± 2 meses) 43% estavam funcionalmente dependentes ($mRS \geq 3$) na data da última avaliação.

A recuperação foi total ($mRS=0$) em 25% dos doentes ao fim de um ano. Este melhor prognóstico funcional não se correlacionou com a idade, o sexo, a existência de factores de risco vascular ou a terapêutica instituída. Não existem diferenças significativas entre os subgrupos de DACI e DAV quanto à recuperação funcional.

Não se documentaram recorrências de AVC ou dissecção arterial durante o período de seguimento atrás referido.

Seguimento Imagiológico

Apenas 62% ($n=38$) dos doentes repetiram exames de imagem durante o seguimento. Dos 54 doentes seguidos na consulta, em 3 casos o evento tinha sido há menos de seis meses; em 6 não foi pedida reavaliação imagiológica (dois com $mRS \geq 4$); outros 6 foram posteriormente considerados perdidos para *follow-up* e em 1 não foi possível consultar o processo clínico. Assim, o subgrupo de doentes em que foi possível realizar seguimento por neuroimagem tem características diferentes da amostra inicial, tendo uma idade média tendencialmente mais jovem (47 ± 10 anos) e um melhor estado funcional na alta, com 71% funcionalmente independentes ($mRS \leq 2$).

O controlo imagiológico foi feito preferencialmente por angioRM ($n=25$). Em apenas 11 doentes foi realizado Doppler dos vasos do pescoço tendo sido este o único método de imagem em 4 doentes. Dos doentes com seguimento imagiológico, 21 tinham oclusão arterial documentada na fase aguda do quadro neurológico (16 confirmadas por angiografia convencional e 5 detectadas por RM ou TC), correspondendo a 11 oclusões carotídeas e 10 oclusões vertebrais. A Figura 2 mostra a percentagem de reperfusão da oclusão arterial por localização da dissecção e tendo em conta o tipo de exame inicialmente realizado para a documentar.

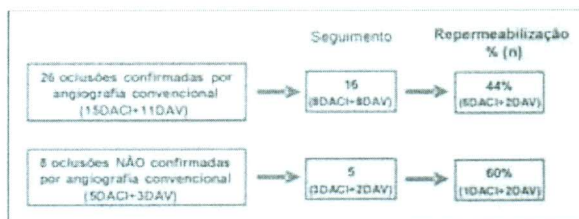


Fig 2. Doentes com oclusão arterial na fase aguda que tiveram seguimento imagiológico e taxas de reperfusão.

Foi documentada reperfusão arterial em 48% destes doentes, correspondendo a 54% das oclusões carotídeas e a 40% das oclusões vertebrais, mas a diferença não é

significativa entre estas duas localizações ($p=0.529$). O tempo médio até à repermeabilização foi de $9,0\pm 6,1$ meses.

A persistência de oclusão arterial (52% dos doentes com oclusão que fizeram controlo imagiológico) correlaciona-se com uma menor ou ausente recuperação clínica ($p=0.002$) relativamente ao mRS na alta, considerando globalmente as DACI e as DAV.

Discussão

Trata-se de um estudo retrospectivo de uma série hospitalar de doentes com dissecção das artérias cervicais, causa importante de AVC sobretudo em doentes jovens. O nosso objectivo era a caracterização clínica, imagiológica e evolutiva das DACI e DAV, com comparação entre estas duas localizações. Dada a baixa incidência desta patologia e o facto do nosso hospital não ser um centro de referência, este estudo só era concretizável com um desenho retrospectivo. Os múltiplos enviesamentos decorrentes da recolha retrospectiva de dados, limitam as conclusões do estudo que se destina a ser essencialmente descritivo.

Na nossa série, a DACI foi mais frequente do que a DAV, mas o número de DAV foi proporcionalmente superior ao documentado nas primeiras séries da literatura (5). Estudos mais recentes com doentes consecutivos têm mostrado uma maior frequência de DAV, que em algumas séries chegam a exceder o número de DACI (2, 16). A idade média dos nossos doentes é superior à descrita na literatura (2, 8, 17) que é habitualmente entre 41-46 anos, existindo uma tendência para os doentes com DAV serem mais jovens do que os doentes com DACI, bem como uma maior incidência de dissecções arteriais cervicais no sexo masculino (18), como já descrito por outros autores (18, 19).

Os FRV são factores de risco bem estudados para o AVC isquémico e são frequentemente discutidos nos estudos caso-controlo de dissecções arteriais. A sua influência está claramente estabelecida nos AVC de etiologia aterotrombótica, mas não nos casos de AVC na sequência de dissecção arterial. Na literatura, a HTA tem sido reportada como factor de risco importante para a dissecção arterial em algumas séries, mas o papel do tabagismo, diabetes *mellitus* e hipercolesterolemia não está estabelecido (20). Na nossa série, constatou-se que a maioria dos doentes (82%) tinha pelo menos um dos quatro FRV estudados (HTA, hipercolesterolemia, tabagismo e diabetes *mellitus*), aumentando o número de FRV com a idade e não havendo diferenças entre as DACI e as DAV. A frequência de HTA e diabetes foi superior neste estudo relativamente a estudos prévios (8, 21, 22), mas as populações estudadas não são inteiramente comparáveis.

A frequência de dissecções traumáticas na nossa série foi

também semelhante ao descrito por outros autores (2, 8).

A redundância arterial pode traduzir arteriopatía, tendo sido descrita como factor de susceptibilidade para laceração da íntima da artéria e formação e expansão do hematoma intramural, sobretudo na DACI (23). Alguns estudos têm documentado alterações compatíveis com displasia fibromuscular na angiografia em 5-18% dos doentes com dissecção arterial cervical espontânea (22, 24, 25). Na nossa série, 8,5% ($n=4$) dos doentes que realizaram angiografia cerebral ($n=47$) apresentavam alterações fibrodisplásicas em artérias cerebrais e 21% ($n=10$) tinham evidência de redundância arterial (*kinking* ou fibrodisplasia), o que é semelhante ao encontrado na série de Pelkonen et al (2003) (19). O potencial valor preditivo das diferentes manifestações arteriopáticas consoante o grupo etário é posto em causa pelo desenho retrospectivo do estudo, pela ausência de um grupo controlo e pela pequena dimensão da amostra. Há autores que defendem que a presença destas alterações não parece ser significativa para a dissecção (19), baseando-se em estudos de necropsia ou estudos angiográficos realizados por outros motivos que mostram uma frequência de *kinking* em 1-40% da população geral (26).

A apresentação clínica dominante foi a isquémia cerebral, com isquémia transitória prévia mais frequente nas DAV. No entanto, sendo esta uma série hospitalar de doentes internados num Serviço de Neurologia, seria de esperar ser esta a forma de apresentação mais frequente, já que era o aparecimento de sintomatologia neurológica focal que motivava a ida ao SU. Destaca-se que, na nossa série, a incidência de AIT prévios na DAV foi superior à documentada na série de Arnold et al (2006): 20% vs. 10% (8). Este resultado salienta o não reconhecimento ou valorização dos sintomas isquémicos vertebro-basílares como preditivos desta etiologia, perdendo-se a oportunidade de um diagnóstico e terapêutica precoces.

A dor cefálica, cervical ou facial tem sido descrita em cerca de 80% dos doentes com DACI (28) e 50-86% dos doentes dos doentes com DAV (8, 11). Na nossa série, a cefaleia e /ou cervicálgia predominam nos doentes com DAV e não com DACI, mas estes resultados podem estar enviesados pelo facto de 18 dos doentes com DACI estarem afásicos. Mais uma vez se releva que a ausência de cefaleia era raramente referida nos processos clínicos. A sua não referência obviamente não implica a sua ausência, nomeadamente nos casos de afasia, anartria ou depressão do estado de consciência.

Ainda, a frequência de síndrome de Horner nas DACI na nossa série é bastante inferior aos 50% referidos na literatura (25) facto que pode ser também justificado pelo método do estudo.

À semelhança do que está descrito, a maioria dos AVC ocorreu nas primeiras 24 horas de instalação do quadro (16, 27).

O diagnóstico de dissecção de uma artéria cervical assenta na suspeita clínica que tem que ser confirmada imagiologicamente. O exame complementar considerado padrão é a angiografia convencional, que foi realizada na maioria dos doentes e revista para todos os doentes pelo mesmo neurorradiologista. Paralelamente a outros estudos este é o exame de eleição realizada pela maioria dos doentes (>70%) nas diferentes séries (2, 8, 16). Técnicas de RM e TC têm vindo a ser aperfeiçoadas, sendo actualmente consideradas muito sensíveis e, por não serem invasivas, tendem a substituir a angiografia convencional (29, 30).

Globalmente, mais de metade dos doentes apresentavam oclusão da artéria na sequência da dissecção, o que foi tendencialmente mais frequente nas DAV. A frequência de oclusão da DAV no nosso estudo é muito superior à descrita noutras séries: 73% vs. 42-44% (8, 19). Contudo, o pequeno número de doentes não permite tirar outras conclusões.

A localização das DACI é semelhante ao descrito na literatura (31-33). No nosso estudo, realça-se uma percentagem significativa (12%) de DACI no bulbo carotídeo que é uma localização mais frequente de lesões ateroscleróticas. A localização da DAV não tem sido consistente nos diferentes estudos, predominando, na nossa série, nos segmentos distais, tal como na série de Mokri *et al* (1988) (11). No entanto, nesse estudo, a localização era feita por ultrassonografia. Estudos com localização angiográfica convencional localizam a DAV aos segmentos V1 e V2 (34) ou V2 e V3 (8, 19, 34). A dissecção simultânea de múltiplos vasos tem sido descrita com uma incidência de 15-20% (7, 8, 19), sendo bastante inferior na nossa série (1,6%).

A história natural das dissecções arteriais é mal conhecida. O prognóstico quanto à recuperação clínica e à reperfusão arterial é geralmente considerado bom (8, 10-12). Uma revisão da literatura em 1998 revelou que 50% dos doentes ficaram sem sequelas neurológicas [10]. O controlo imagiológico das oclusões arteriais no estudo de Caso *et al* (2004) com 38 doentes revelou que 85% das oclusões reperfundavam ao fim de 3 meses. A recanalização das DAV tem sido documentada como mais frequente do que a das DACI e factor de melhor prognóstico clínico (2, 13). Mais recentemente foi demonstrado que a idade jovem e um NIHSS baixo à entrada são factores preditores independentes de bom prognóstico nas DAV (8).

A recuperação funcional (25%) e a taxa de reperfusão arterial (48%) na nossa série foram inferiores às de outras séries da literatura (50% e 66-86%, respectivamente) (13, 19), e não se encontraram diferenças entre as DACI

e as DAV, havendo até tendência para uma menor frequência de reperfusão das DAV com oclusão, ao contrário do esperado (2).

À semelhança do que está descrito (13, 16), a terapêutica e os FRV não parecem influenciar o prognóstico funcional, embora a persistência da oclusão arterial esteja associada a um pior prognóstico, independentemente da localização da dissecção.

Na nossa série, a reperfusão foi documentada, em média ao fim de $9,0 \pm 6,1$ meses, bastante mais tardiamente do que o verificado por Caso *et al* (2004) (13). Este resultado não sugere necessariamente a realização de um seguimento imagiológico prolongado destes doentes, já que a calendarização dos exames não foi protocolada.

Não existem estudos nem evidência clínica da eficácia dos antiagregantes plaquetários ou dos anticoagulantes no contexto etiológico de dissecção arterial (35), assumindo-se consensualmente como primeira linha o uso da anticoagulação até à reperfusão arterial ou durante 6 meses (36, 37). Neste estudo, o critério que influenciou o tipo de abordagem terapêutica foi o grau de dependência do doente. Na presente série, a idade mais jovem não justificou uma terapêutica mais agressiva. A inexistência de evidência científica a favor das estratégias terapêuticas correntemente usadas poderá justificar que um dos critérios de escolha seja o grau de dependência do doente.

A taxa de recorrência de AVC ou dissecção arterial foi baixa (0%) relativamente ao documentado na literatura de 1,4-10,4% (2, 7, 9, 16, 38, 39), nomeadamente numa série hospitalar portuguesa (40) onde a recorrência ocorreu em 5,4% dos doentes. Este resultado pode ser justificado pela pequena dimensão da amostra e curto tempo de seguimento. No entanto, na nossa série não houve nenhuma recorrência nas primeiras duas semanas após o evento, descrito na literatura como o período de maior risco (2).

Comentário final

Em conclusão, as limitações inerentes ao desenho retrospectivo do estudo e à pequena dimensão da amostra dificultam-nos a comparação com resultados de outras séries e não nos permitem apresentar resultados conclusivos. Apesar de alguns dados espelharem outras séries da literatura, foi curioso verificar que os doentes com DAV, relativamente aos doentes com DACI, eram tendencialmente mais jovens, tinham mais frequentemente cefaleia na apresentação, tinham mais frequentemente AIT precedendo os AVC e tinham maior percentagem de oclusão arterial e menor taxa de reperfusão arterial no seguimento imagiológico. Sugere-se que o estudo diferencial entre estas duas localizações seja incentivado para



identificar diferentes sinais de alarme e descrever a história natural e, conseqüentemente, definir diferentes abordagens clínicas e terapêuticas mais adequadas.

Estudos prospectivos são necessários para o esclarecimento destas questões, nomeadamente estudos multicêntricos englobando diferentes centros de Doenças Cerebrovasculares treinados no reconhecimento e abordagem desta patologia. ■

Bibliografia

1. Bogousslavsky J. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neuro Clin* 1992;10:113-24.
2. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantu C, Barinagarrementeria F, G. R. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(2-3):150-4.
3. Giroud M, Fayolle H, Andre N, Dumas R, Becker F, Martin D, Baudoin N, Krause D. Incidence of internal carotid artery in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;57:1443.
4. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal Carotid Artery Dissection in a community. Rochester, Minnesota. 1987-92. *Stroke* 1993;24:1678-80.
5. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J* 2005;81:383-388.
6. Mokri B. Traumatic and spontaneous internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990;237:361-61.
7. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WN. Recurrent spontaneous cervical artery dissections. *N Engl J of Med* 1994;330:393-7.
8. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, Benninger D, Sturzenegger M, Mattle HP, Baumgartner RW. Vertebral artery dissection - presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006;37:2499-2503.
9. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. 2001.
10. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *Eur Neurol* 2000;44:199-204.
11. Mokri B, Houser OW, Sandok BA, DG P. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 1988;38:880-5.
12. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol* 2000;44(4):199-204.
13. Caso V, Paciaroni M, Corea F, Hamam M, Milia P, Pelliccioli GP et al. Recanalization of cervical artery dissection: influencing factors and role in neurological outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17(2-3):93-7.
14. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M, Baumgartner RW. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. *Neurology* 2003;60(2):271-5.
15. Touze E, Oppenheim C, Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Early asymptomatic recurrence of cervical artery dissection: three cases. *Neurology* 2003;61(4):572-4.
16. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW. Cervical Arterial Dissection. Time for a Therapeutic Trial? *Stroke* 2003;34(12):2856-2860.
17. Campos CR, Evaristo EE, Yamamoto FI, Puglia P Jr, Lucato LJ, Scaf M. Spontaneous cervical carotid and vertebral arteries dissection: study of 48 patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004 Jun;62(2B):492-8.
18. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2006;67:1050-1052.
19. Pelkonen O, Tikkakoski T, Leinonen S, Pyhtinen J, Lepojarvi M. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis. *Neuroradiology* 2003;45(2):71-7.
20. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005;36:1575-15-80.
21. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gonner F, Studer A, et al. Carotid dissections with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001;57:827-832.
22. Dziewas R, Konrad C, Drager B, Evers S, Besselmann M, Ludemann P et al. Cervical artery dissection--clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol*. 2003;250(10):1179-84.
23. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, Gee W, Reed JF, Jenny D, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated

- with dissection. *Stroke* 1994;25:1201-6.
24. Touze E, Gauvrit JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. for the multicenter survey on natural History of cervical artery dissection. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection. A multicenter study. *Neurology* 2003;61:1347-1351.
25. Hart RG & Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurological Clin* 1983;1:155-82.
26. De Bray JM, Lhoste P, Dubas F, Emile J. Ultrasonic features of extracranial of extracranial carotid dissections. *J Ultrasound Med* 1994;13:659-664.
27. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. *Stroke* 1995;26:235-9.
28. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser MG. Head pain in non-traumatic carotid artery dissection: a series of 65 patients. *Cephalalgia* 1994;14:33-6.
29. Auer A, Felber S, Schmidauer C, Waldenberger P. Magnetic resonance angiographic and clinical features of extracranial vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:474-81.
30. Chen CJ, Tsen YC, Lee TH, Hsu HL. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection. *American Journal of Neuroradiology* 2004;25(769-74).
31. Klufas RA, Hsu HL, Barnes PD, Patel MR. Dissection of the carotid and vertebral arteries: imaging with MR angiography. *Am J Roentgenol* 1995;164:673-7.
32. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986;19:126-138.
33. Ast G, Woiment F, Georges B, Laurian C, Haquwnau M. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients. *Eur J Med* 1923;2(466-472).
34. Bartels E. Dissection of extracranial vertebral artery: clinical findings and early noninvasive diagnosis in 24 patients. *J Neuroimaging* 2006;16(1):24-33.
35. Lyrer P, Engelter ST. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(4):CD000255.
36. Norris JW. Extracranial arterial dissection: anticoagulation is the treatment of choice. *For. Stroke* 2005;36:2041-42.
37. Donnan GA, Davis SM. Extracranial arterial dissection: anticoagulation is the treatment of choice. *Stroke* 2005;26(9):2043-4.
38. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996;27(10):1804-7.
39. Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. *Stroke* 2002;33(3):657-8.
40. Calado S, Oliveira V, Viana-Baptista M, Ferro JM. Long-term prognosis of carotid artery and vertebral artery dissection. *Sinapse* 2004;4(2):21-27.

Correspondência:

Rita Simões
Serviço de Neurologia
Hospital Fernando Fonseca
IC19
2720-276 AMADORA, Portugal
rita_moiron_simoes@hotmail.com