

Miguel Breda, Filipa Moreira, Nuno Marçal, Sérgio Vilarinho, Luís Dias, Rui Pratas

Serviço de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial
Hospital de Braga



PO – 100



Fig.1 – Dissecção Carotídea.
(Mandy Root-Thompson)

INTRODUÇÃO

A dissecção arterial cervical (DAC) resulta da separação dos folhetos da parede arterial, que pode ser resultado de uma lesão da íntima ou devido a ruptura dos *vasa vasorum*. A maioria ocorre na carótida interna, 2 cm acima da bifurcação.

A DAC é incomum, no entanto é uma causa importante de acidente vascular cerebral (AVC), contabilizando cerca de 2,5% dos AVC's e assume uma particular importância nos jovens adultos (menos de 45 anos), sendo nestes, responsável por 5 a 22% dos AVC's isquémicos. A incidência da dissecção carotídea varia entre 2,5 a 3 casos em cada 100 000 pessoas, sendo que este valor pode estar subestimado pois certas dissecções são assintomáticas. O grupo mais afectado tem entre 35 a 50 anos, sendo que os homens parecem ser ligeiramente mais afectados, sem haver distinção de género quanto à morbidade e mortalidade.

CASO CLÍNICO

Identificação: A.D.P., 53 anos, sexo masculino, reformado.

Antecedentes:

1993 – Acidente de viação (discopatia crónica C5-6, com compressão de medula espinal, sem défices neurológicos; semi-ptose palpebral esquerda com restante nervo facial preservado);
2000 – D. Ménière diagnosticada segundo critérios da AAO-HNS;
2006 – Hipotireoidismo.

Medicação Habitual: Trimetazidina 2cps/dia; Etoricoxib em SOS.

História da Doença:

4 dias após síndrome gripal apresenta quadro de instalação súbita de:

- cefaleia hemicraniana direita
- dor facial tipo “choque eléctrico”
- dor retro-ocular ipsilaterais, hipogeusia e fotofobia.

Avaliado em consulta externa de ORL com 5 dias de evolução sem flutuação dos sintomas.

Exame Objectivo:

Congestionamento nasal sem rinorreia posterior ou anterior.
Acumetria com rinne + bilateral e weber lateralizava para a direita.
Exame neurológico sumário não tinha alterações de relevo.

Meios Complementares de Diagnóstico:

Audiometria tonal: Hipoacusia neurossensorial esquerda, com perda nos tons graves

TC SPN - CE: sem alterações relevantes

RM CE (fig. 2 e 3) : “Observa-se dissecção da artéria carótida interna direita, com hematoma sub-intimal da parede, que se estende desde a bifurcação carotídea até ao segmento intra-craniano com envolvimento do segmento petroso”

Tratamento: Clopidogrel 300 mg dose de ataque seguido de 75 mg diários. Sem indicação cirúrgica. Mantem vigilância em consulta de Neurologia e ORL.

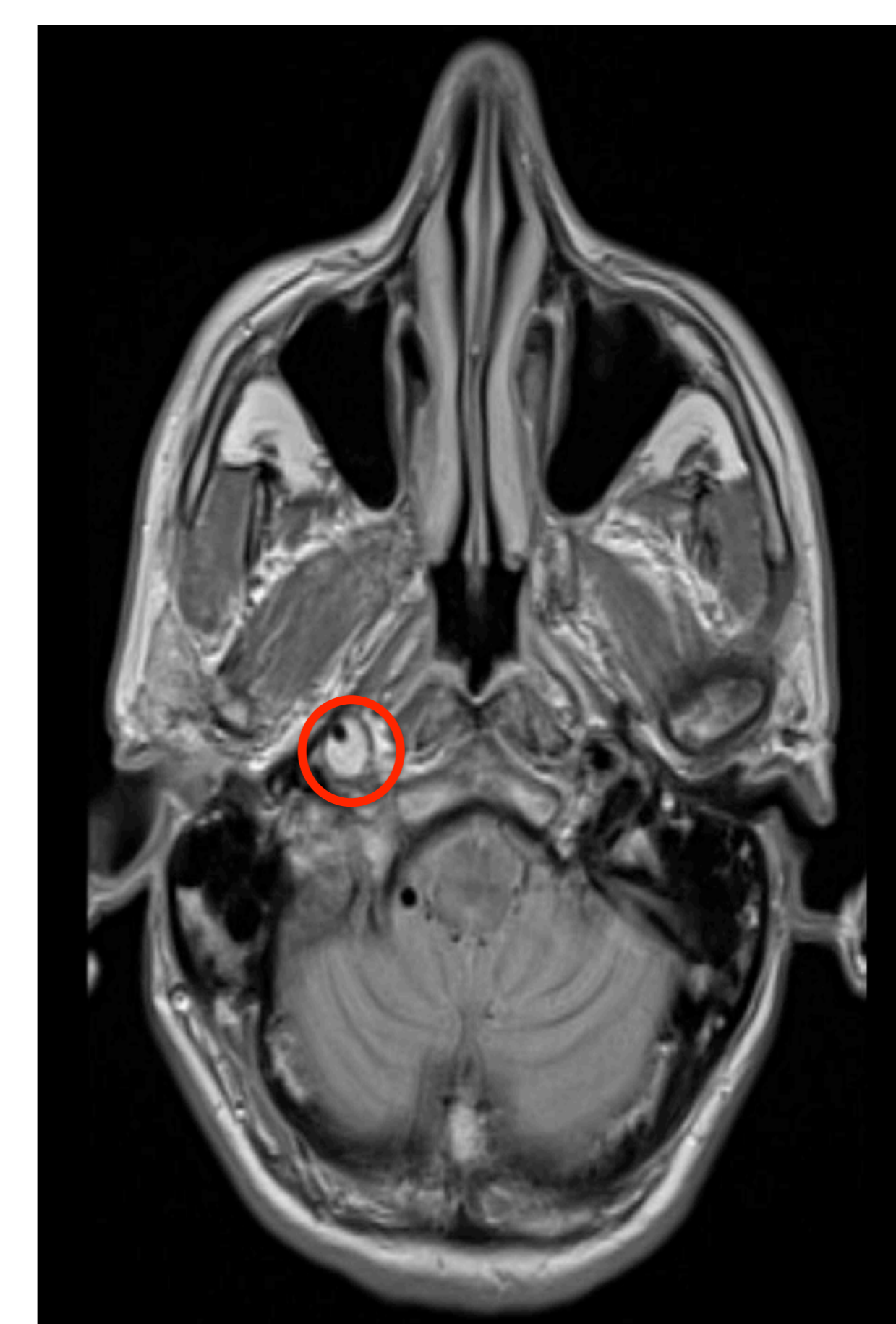


Fig.2 – RM T2 - Corte axial com o sinal “lua crescente” hiperintenso na carótida interna direita.

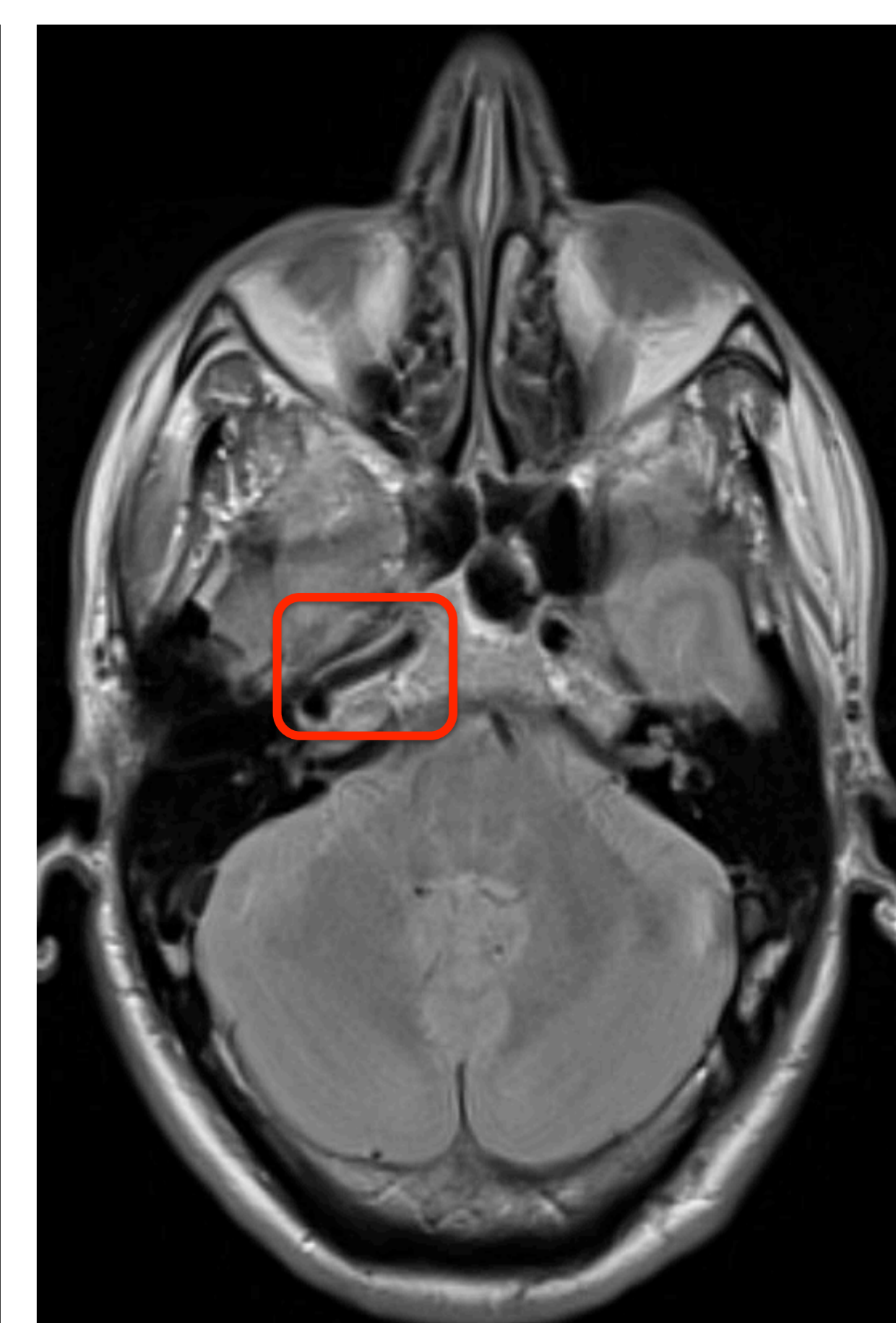


Fig.3 – RM T2 - Corte axial da dissecção na porção horizontal da carótida interna direita.



Fig.4 – Exemplo de Angio-RM demonstrando dissecção carotídea direita. (Luque SM et al)

MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

- 1- Ressonância Magnética – 1ª linha, com sinal específico “lua crescente” hiperintenso num corte axial da carótida interna
- 2- Angiografia TC / RM
- 3- Ultrassonografia Carotídea com Doppler

PROGNÓSTICO

Em 3/6 meses:

Resolução da estenose arterial - 46-90%
Recanalização da oclusão - 33-50%
Após 6 meses não se esperam melhorias.

Alívio sintomático em 90% na 1ª semana.

Risco de recorrência é de 2% no 1º mês, posteriormente 1%/ano.

Mortalidade global <5%.

FACTORES DE RISCO

AMBIENTAIS

- Trauma
- Manobras de quiropraxia
- Hipertensão arterial
- Infecção recente (respiratória)
- Hiperhomocisteinémia

INTRÍNSECOS

- Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV
- Síndrome de Marfan
- Osteogénese imperfecta tipo I
- Doença do rim poliquístico autossómica dominante
- Pseudoxantoma elástico
- Displasia fibromuscular

CLÍNICA

- 5% assintomáticos
- >50% podem não ter sintomas característicos
- Sinais e sintomas ipsilaterais
- Tríade característica (33%): **1** Dor (cabeça, facial ou cervical), **2** síndrome de Horner, **3** sinais de isquémia cerebral/retina
- Acufenos pulsáteis
- Hipogeusia (XII par) (12%)
- III, V e VII pares podem ser atingidos

TRATAMENTO

- 1 - Anticoagulação/Antiagregação** - sem consenso, sem intervalo de tempo definido (alguns estudos apontam até 6 meses)
- 2 – Trombólise** – pode agravar dissecção na fase hiperaguda, poucos estudos apontam como uma alternativa segura
- 3 – Cirurgia endovascular** – última linha

CONCLUSÃO

Perante uma cefaleia unilateral com dor facial as hipóteses de diagnóstico mais comuns podem ser, entre outras, enxaqueca, rinosinusite ou até distúrbios da articulação temporomandibular. Assim a hipótese de DAC não é tão comum, sendo um desafio o seu diagnóstico. Por outro lado, quando existe envolvimento dos pares cranianos baixos, deve ser equacionada esta hipótese. Perante um alto grau de suspeição é importante a avaliação imagiológica (RM). O tratamento não é consensual: a trombólise não deve ser administrada na fase hiperaguda; quanto à antiagregação/anticoagulação, são ambas aceitáveis; os procedimentos cirúrgicos passaram para última linha.