

NEURORRADIOLOGIA

Acta Med Port 2006; 19: 503-508

DISSECÇÃO CAROTÍDEA

Cinco Variações Sobre Um Tema

ALEXANDRA BANDEIRA, ISABEL FRAGATA, JOÃO REIS
Departamento de Neurorradiologia. Hospital de São José. Lisboa

RESUMO

Introdução: A dissecção da artéria carótida interna é uma causa de AVC isquémico, particularmente em doentes jovens, sem aparentes factores de risco cérebro-vasculares. **Métodos:** Os autores descrevem o quadro clínico e achados imagiológicos (TAC, RMN e angiografia de subtração digital) de cinco doentes internados consecutivamente na Unidade Cérebro-Vascular do Hospital de S. José, num período de dois meses, com o diagnóstico de oclusão da artéria carótida interna por provável dissecção.

Discussão: O conjunto de casos clínicos apresentados salienta a heterogeneidade de formas de apresentação desta patologia, quer do ponto de vista clínico, quer imagiológico.

SUMMARY

CAROTID ARTERY DISSECTION

Background: Internal carotid artery dissection is a cause of ischemic stroke, particularly in young patients, without known cerebro-vascular risk factors.

Methods: The authors describe the clinical and imagiological (CT scan, MRI and digital subtraction angiography) records of five patients admitted during a period of two months in the Stroke Unit of Hospital de S. José, with the diagnosis of internal carotid artery occlusion with probable dissection.

Comment: The clinical cases presented reflect the heterogeneity of clinical and imagiological presentation of carotid artery dissection.

INTRODUÇÃO

A dissecação da artéria carótida interna nos seus segmentos extra e intracranianos causa cerca de 2% dos acidentes vasculares isquémicos (AVC), particularmente no jovem, sem factores de risco cérebro-vasculares conhecidos. Na literatura, está descrita uma maior frequência desta patologia entre os 30 e os 50 anos de idade, sem predomínio de sexo^{1,2}. Os segmentos extracranianos são os mais frequentemente atingidos, o que é facilmente explicado pela sua maior mobilidade².

A dissecação carotídea pode ser traumática ou iatrogénica, embora na maioria dos casos, a causa das dissecações aparentemente espontâneas não chegue a ser conhecida. Estão descritos na literatura casos de dissecação carotídea associados às mais diversas situações, como movimentos súbitos da cabeça, vômito, tosse, pintura de tecto, actividade sexual, prática de desporto, entre outros factores que podem causar estiramento arterial². Numa menor percentagem de doentes, são identificáveis factores de risco para fragilidade vascular, nomeadamente doenças como a displasia fibromuscular, a síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, entre outros²⁻⁸. Alguns autores referem ainda como factores de risco o tabagismo e a hipertensão, embora não incluam a doença aterosclerótica como factor isolado^{2,9}.

As manifestações clínicas mais frequentes são a cefaleia hemicraniana ou dor facial/cervical ipsilateral (mais de 80%), sintomas isquémicos cerebrais (50-95%) ou oculares (nomeadamente cintilações e escotomas) e em cerca de 30% dos casos, síndrome de *Horner* geralmente incompleto^{2,3}. Em 12% dos doentes, a dissecação da carótida pode levar ao atingimento de pares cranianos, de todos o mais comum é o XII^{4,5}. Os sintomas isquémicos causados pela dissecação carotídea são atribuíveis a compromisso hemodinâmico secundário a estenose ou oclusão luminal, ou a embolismo artério-arterial^{2,4,6}. No entanto, a maior incidência de enfartes em territórios bem definidos, e não em territórios juncionais, apoia um origem embólica mais frequente^{4,6}. Em cerca de 50% dos doentes ocorrem acidentes isquémicos transitórios (AIT) de repetição⁷.

A avaliação diagnóstica do doente com suspeita de dissecação carotídea passa idealmente pelo estudo com ressonância magnética (RM) e angio-ressonância (RMA), com uma sensibilidade e especificidade de 84% e 99% para a RM, e de 95% e 99% para a RMA, respectivamente⁸, embora o doppler carotídeo possa contribuir para o diagnóstico. A angiografia de subtracção digital tem também um papel fundamental não só diagnóstico (nomeadamente para a detecção de complicações associadas à disse-

ção como a existência de pseudo-aneurismas), mas também para uma eventual terapêutica endovascular².

Os autores apresentam uma revisão de cinco casos clínicos de doentes internados consecutivamente num período de dois meses na Unidade Cérebro-Vascular do Hospital de São José com o diagnóstico de oclusão da artéria carótida interna por provável dissecação.

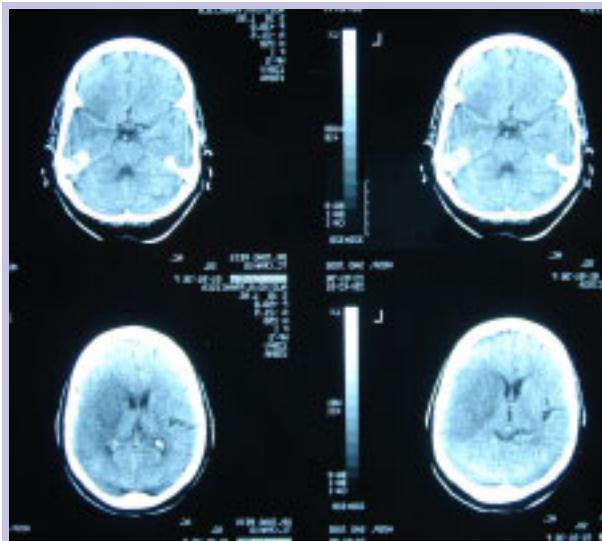
METODOLOGIA

Foi feita a análise retrospectiva dos casos clínicos de cinco doentes internados na Unidade Cérebro-Vascular do Hospital de S. José (UCV) entre os dias 15 de Janeiro de 2005 e 14 de Fevereiro de 2005.

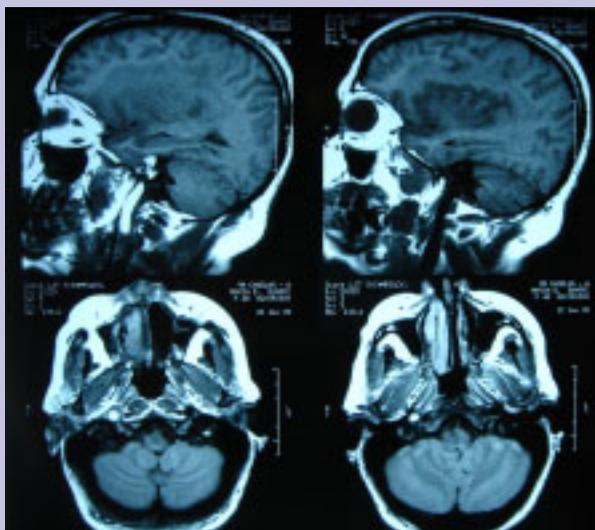
São descritos para cada caso a apresentação semiológica e exames complementares de diagnóstico relevantes, nomeadamente Tomografia Computorizada Cranio-encefálica (TC-CE), Ressonância Magnética Nuclear Cranio-Encefálica com sequência de difusão e estudo angiográfico (RMN-CE), Eco doppler Carotídeo e Vertebral bilateral (ECV) e em alguns casos, angiografia de subtracção digital (ASD).

Caso 1

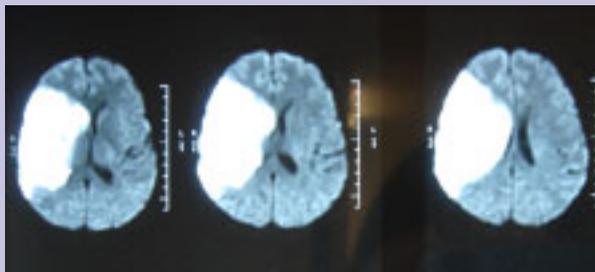
M.B., de 48 anos de idade, sexo feminino, com antecedentes de hipertensão arterial (HTA) irregularmente medicada e mal controlada. Inicia três dias antes do internamento cefaleia holocraniana intensa e *visão turva (sic)*. Refere ter estado dias antes do início dos sintomas em limpezas, tendo feito um longo período de hiperextensão da cabeça enquanto limpava o tecto do estabelecimento comercial que possuía. Recorre ao Serviço de Urgência por agravamento da cefaleia, seguido de instalação súbita de hemiparésia esquerda e disartria. Ao exame objectivo, apresentava sonolência marcada, hemianópsia esquerda e hemiplegia homolateral, *neglect* do hemicorpo esquerdo e um síndrome de *Horner* incompleto à direita. A TC CE evidenciou lesão isquémica recente do território da artéria cerebral média (ACM) direita e uma hiperdensidade espontânea do segmento M₁ à direita. A RMN-CE mostrou lesão isquémica extensa do território da ACM direita, e no estudo angiográfico por RM, evidenciou-se oclusão da artéria carótida interna direita (ACID) nos seus segmentos cervical e intapetoso (Figura 1). Não realizou ASD. A doente iniciou antiagregação, e recuperou parcialmente dos seus défices neurológicos. Foi transferida para outro Hospital a pedido da doente, mantendo os aspectos clínicos descritos, e faleceu posteriormente, ainda em internamento, por motivos que não foi possível apurar.



a



b



c

Fig. 1 - Caso 1: Oclusão da carótida interna direita. (a) TAC CE que mostra hiperdensidade espontânea da artéria cerebral média direita e extenso enfarte no território de distribuição da mesma. (b) RM em plano sagital e axial T_1 que mostra oclusão da carótida interna direita por trombo. (c) Sequência de difusão em RM evidenciando área de restrição da difusão no território de distribuição da cerebral média direita, correspondendo a enfarte isquêmico agudo.

Caso 2

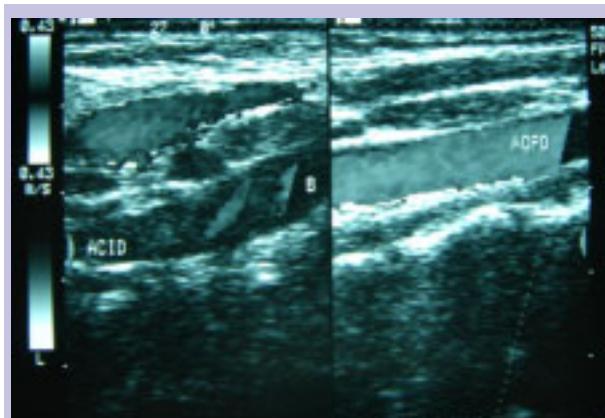
C.D., de 33 anos de idade, sexo feminino, sem antecedentes patológicos conhecidos, que iniciou cerca de uma semana antes do internamento cefaleia occipital e odinofagia. Recorre ao Serviço de Urgência por hemiparésia esquerda de início súbito, com *neglect*. A TC CE à entrada não mostrava alterações, mas após agravamento do quadro neurológico, com instalação de hemiplegia esquerda, repetiu TC CE às 24 horas, que então mostrou já hipodensidade do braço posterior da cápsula interna e coroa radiária à direita. A RMN-CE mostrava múltiplas lesões no território juncional ACA/ACM/ACP à direita e lesão tálamo-capsular direita de natureza isquémica recente. A RM mostrava ainda a existência de oclusão da ACID, já observado também no Doppler carotídeo. Realizou ASD, que confirmou a presença de afilamento com oclusão do segmento supraclinoideu da ACID, a jusante da comunicante posterior, sendo a circulação hemisférica direita assegurada via comunicantes do polígono de Willis (Figura 2). A doente iniciou antiagregação, tendo evoluído favoravelmente apesar de manter défice motor significativo à data de alta.

Caso 3

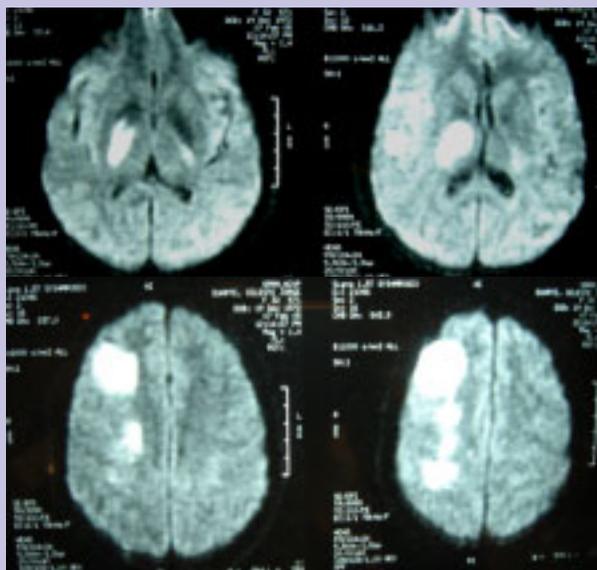
R.O., de 45 anos de idade, sexo feminino, sem factores de risco vascular conhecidos, que inicia dias antes do internamento episódios de cintilações visuais e cefaleia hemicraniana. É internada por dois episódios de hemihipostesia direita com duração total de 15 minutos e recuperação completa, interpretados como acidentes isquémicos transitórios (AIT). A TC CE e RM CE não revelavam lesões de natureza vascular aguda, mas na RM era evidente a ausência de *void* da ACIE no seu segmento petroso e cavernoso. O doppler carotídeo confirmou a existência de oclusão da ACIE. A ASD mostrou igualmente oclusão da ACIE, cerca de 3 cm distalmente à bifurcação da carótida primitiva, que terminava no seu segmento final em *bico de lápis*, aspectos estes considerados sugestivos de dissecção (Figura 3). A doente iniciou anticoagulação oral, e manteve-se assintomática durante o internamento.

Caso 4

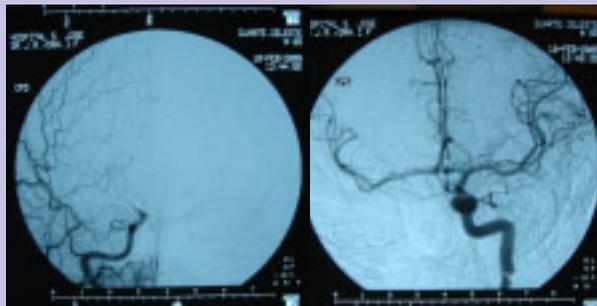
A.D., de 52 anos de idade, sexo masculino, com antecedentes de HTA recentemente medicada e controlada, que dois dias antes tinha recorrido ao estomatologista por infecção dentária, onde permaneceu com hiperextensão da cabeça durante duas horas. Internado por início súbito de Síndrome de *Horner* esquerdo, disartria e parésia do XII par à esquerda. A TC CE e a RM CE não mostravam lesões



a

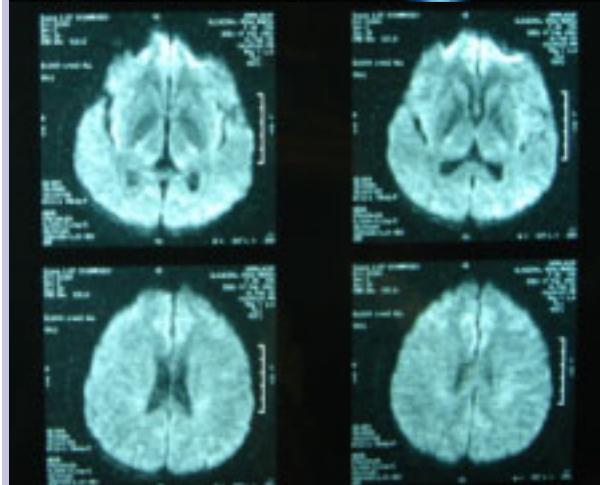


b

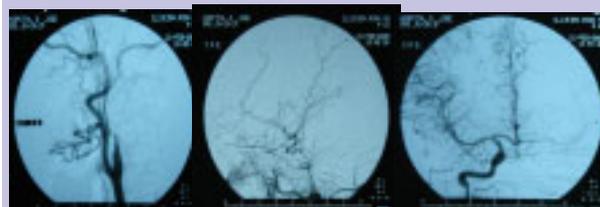


c

Fig. 2 - Caso 2: Dissecção da carótida direita. (a) Eco doppler carotídeo mostrando oclusão da carótida interna direita. (b) Sequência de difusão em RM, que evidencia áreas de restrição da difusão capsular interna direita e em território juncional ACA/ACM também à direita, correspondendo a áreas de enfarte isquêmico agudo. (c) Angiografia de subtração digital, com injeção selectiva da carótida interna direita, que se encontra ocluída, terminando em **bico de lápis**, e que preenche através da carótida contralateral via comunicante anterior.



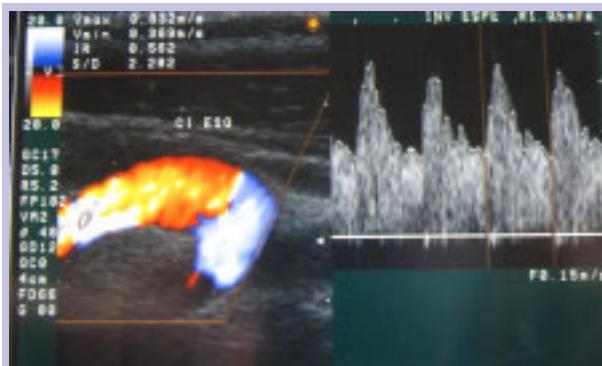
a



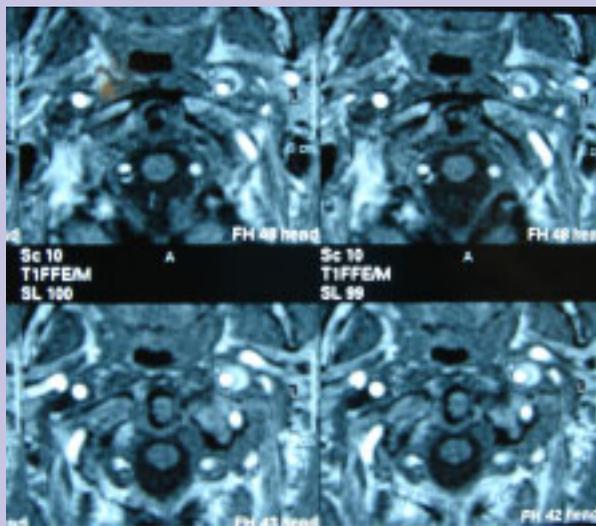
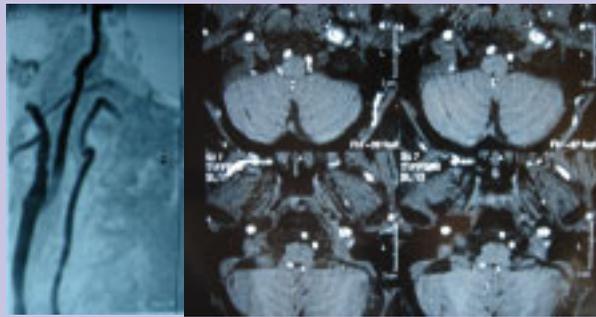
b

Fig. 3 - Caso 3: Dissecção da carótida esquerda. (a) RM em planos coronal FLAIR e axial DP/T2 evidenciando ausência de sinal de void da carótida interna esquerda nos segmentos cavernoso e supraclinoideu, e sequência de difusão que mostra ausência de áreas de restrição de sinal. (b) Angiografia de subtração digital, com injeção da carótida primitiva esquerda, mostrando oclusão proximal da carótida interna, que termina em **bico de lápis**. O **sifão** carotídeo preenche retrogradamente por anastomoses com a carótida externa, e a restante perfusão hemisférica esquerda é feita pela carótida direita, via comunicante anterior.

de natureza vascular aguda, no entanto a angio-RM revelou hematoma intramural da ACIE desde a bifurcação até ao sifão carotídeo, sem condicionar estenose significativa, sugestivo de dissecção arterial. Os vários doppler carotídeos efectuados ainda em ambulatório foram normais (Figura 4). O doente iniciou anticoagulação oral, que manteve durante três meses. Manteve-se assintomático desde a alta.



a



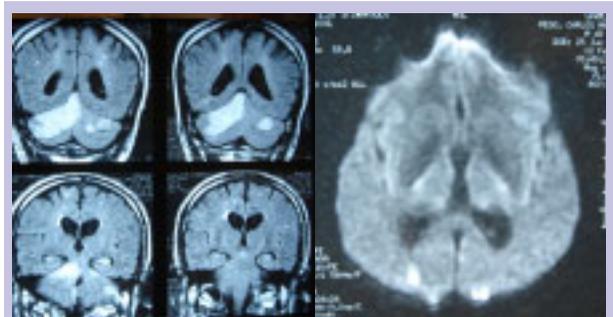
b

Fig. 4 - Caso 4: Dissecção da carótida esquerda. (a) Eco Doppler carotídeo normal. (b) Angio RM com gadolínio, evidenciando múltiplas irregularidades de calibre da carótida interna esquerda, e em plano axial, mostrando sinal de **crescente** da carótida esquerda, que representa a presença de hematoma intramural.

Caso 5

C.R., de 48 anos de idade, sexo masculino, com antecedentes de hábitos tabágicos de aproximadamente 30 U/maço/ano, que recorre ao Serviço de Urgência por quadro de instalação súbita, enquanto trabalhava com um torno mecânico, de cefaleia occipital intensa, seguida de náuse-

as, vômitos, desequilíbrio, ataxia da marcha e diplopia. Ao exame objectivo, constatava-se um síndrome cerebeloso bilateral, síndrome piramidal esquerdo com síndrome sensitivo cruzado, síndrome occipital e temporal. A TC CE mostrava volumosa lesão isquêmica aguda cerebelosa direita e pequenas lesões isquêmicas no hemisfério cerebeloso esquerdo. A RMN-CE com estudo angiográfico mostrava ainda múltiplas áreas de alteração multifocal de sinal dispersas por ambos os hemisférios cerebelosos, de predomínio direito, bem como do córtex occipital bilateral, face interna do lobo occipital esquerdo e junção cortico-subcortical da região temporo-occipital direita, e ainda sinais de oclusão da artéria carótida interna direita sugestivos de provável dissecção. Salientava-se ainda a presença de artéria comunicante posterior patente à direita (Figura 5). O doente iniciou antiagregação, e teve uma



a



b

Fig. 5 - Caso 5: Oclusão da carótida interna direita. (a) RM em planos coronais FLAIR mostrando múltiplas lesões isquêmicas cerebelosas e temporais bilaterais, e em plano axial, seqüência de difusão, com pequenas áreas de restrição de sinal corticais occipitais bilaterais, representando igualmente áreas de enfarte isquêmico em fase aguda. (b) Angio RM representando oclusão da carótida interna direita, e presença de comunicante posterior direita permeável.

regressão parcial dos défices até à alta.

DISCUSSÃO

A dissecação da artéria carótida interna nos seus segmentos intra e extracraniano é uma causa rara de AVC, de maior relevância na população de doentes entre os 35-50 anos de idade, sem factores de risco cérebro-vasculares. O conjunto de cinco casos apresentados abrange as principais manifestações clínicas descritas na literatura, incluindo a cefaleia ou dor facial/cervical ipsilateral (presente em quatro dos casos), sintomas isquémicos cerebrais (presentes em quatro dos casos) ou oculares (referidos apenas em dois dos doentes), e o síndrome de *Horner* incompleto (presente em três dos cinco casos). No entanto, a ausência de síndrome de *Horner* não deve levar à exclusão do diagnóstico, uma vez que pode estar presente em apenas 30% dos casos^{2,3}. Num doente (caso 4), em que a dissecação carotídea se manifestou pela presença de hematoma intramural com estenose carotídea, houve atingimento do XII par, que de acordo com a literatura, é o mais frequentemente atingido^{4,5}. Quatro dos doentes descritos tiveram sintomas isquémicos, de entre os quais uma doente (caso 3) teve como manifestação AITs de repetição (descritos em 50% dos casos de dissecação carotídea⁷). De acordo com a literatura, a maioria dos enfartes associados a dissecação da ACI ocorre em territórios arteriais bem definidos, e não em territórios juncionais^{4,6}. No conjunto de doentes descritos com lesões isquémicas parenquimatosas (casos 1, 2 e 5), apenas o caso 2 teve lesões isquémicas juncionais.

Em relação à avaliação imagiológica, a totalidade dos doentes realizou Doppler carotídeo, que confirmou a existência de oclusão da ACI em todos à excepção do caso 4, embora em nenhum caso os achados imagiológicos da ecografia carotídea fossem sugestivos de dissecação (nomeadamente, pela existência de dois *lumina* ou de *flap* intraluminal, descrito na literatura em apenas 15% dos casos¹⁰). Todos os doentes descritos realizaram RM, que revelou o diagnóstico de oclusão carotídea em todos os casos, embora o estudo angiográfico por RM tenha sido decisivo para a confirmação de dissecação carotídea apenas nos casos 1 e 4. Os achados imagiológicos em RM mais comuns, descritos na literatura, são a ausência do sinal de *void* carotídeo (que verificámos em todos os casos apresentados), o sinal de crescente luminal (correspondente à existência do lúmen verdadeiro com sinal de *void*, rodeado pelo falso lúmen ou hematoma intramural, que verificámos no caso 4). Em relação ao padrão de lesões isquémicas, na literatura as lesões mais frequente-

mente associadas à dissecação da carótida interna extracraniana são corticais (83%) e subcorticais (60%), com a seguinte distribuição por territórios: cerebral média: 99% (caso 1), cerebral anterior: 4%, cerebral posterior: 3% (caso 5), e território juncional ACA/ACM/ACP: 5% (caso 2)^{4,6}.

Nos dois doentes que realizaram ASD (caso 2 e 3), o diagnóstico de dissecação carotídea pôde ser confirmado com maior certeza, embora não fosse tomada nenhuma atitude terapêutica por ausência de indicação.

CONCLUSÃO

A dissecação da artéria carótida interna é uma das causas de AVC isquémico, particularmente em doentes jovens e sem factores de risco de doença vascular cerebral. A apresentação clínica e imagiológica desta patologia é heterogénea e, por vezes, simula o atingimento de outros territórios vasculares, pelo que é fundamental considerá-la como diagnóstico diferencial no contexto de doença vascular isquémica de qualquer território cerebral.

BIBLIOGRAFIA

- SCHIEVINK WI, MOKRI B, O'FALLON M: Recurrent spontaneous cervical artery dissection. *N Engl J Med* 1994;330:393
- ZWEIFLER R, SILVERBOARD G: Arterial Dissections. In: Mohr JP, Choi DW et al, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Churchill & Livingstone 2003;549-573
- RAMADAN NM, TIETJEN GE, LEVINE SR et al: Scintillating scotomas associated with internal carotid artery dissection. *Neurol* 1991;45:1517
- BAUMGARTNER RW, ARNOLD M, BAUMGARTNER I et al: Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurol* 2001;57:827
- MOKRI B, SILBERT PL, SHIEVINK WI et al: Cranial nerve palsy in spontaneous internal carotid artery and vertebral artery dissections. *Neurol* 1996;46:345
- LUCAS C, MOULIN T, DEPLANQUER D et al: Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998;29:2646
- BIOUSSE V, D'ANGLEJEAN CHATILLON J, TOUBOUL P-J et al: Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. *Stroke* 1995;26:235
- LEVY C, LAISSY JP, RAVEAU V et al: Carotid and vertebral artery dissections: three dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiol* 1994;190:97
- MOKRI B, SUNDT TM, HOUSER OW et al: Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986; 19:126
- STEINKE W, RAUTENBERG W, SCHWARTZ A et al: Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994;25:998
- SCHIEVINK WI: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 1991;344:898