

Dissecção arterial intracraniana em jovem de 16 anos durante atividade esportiva



Carolina Salles de Andrade Carrera¹, Juliana de Oliveira Nunes¹, Marcel Leal Ribeiro¹, Pedro Antônio Pereira de Jesus¹, Márcio Azevedo de Andrade², Thiago Gonçalves Fukuda¹

INTRODUÇÃO

A dissecção arterial é uma patologia que desperta cada vez mais interesse no campo acadêmico, principalmente devido ao grande potencial de incapacitação e ao desafio diagnóstico que representa. Pacientes jovens acometidos por acidentes vasculares isquêmicos em situações diversas apontam para causas menos comuns, necessitando de investigação mais apurada. Estão sendo relatados casos de crianças e adultos jovens com episódios de dissecções arteriais cervicais traumáticas ou espontâneas, causando hemorragias subaracnoideas ou isquemias cerebrais e menos comumente dissecções intracranianas, com desfechos mais graves. Descrevemos o caso de um paciente que deu entrada no nosso serviço com quadro de AVC isquêmico (AVCi) durante treinamento esportivo, sem trauma significativo, com cefaleia e sintomas motores associados. Durante a investigação, os exames iniciais não demonstraram alterações significativas no que diz respeito à etiologia do evento e o diagnóstico só foi possível com realização da arteriografia cerebral, que evidenciou dissecção arterial intracraniana.

PALAVRAS-CHAVE: dissecção arterial, dissecção arterial intracraniana, isquemia em adultos jovens.

KEY WORDS: arterial dissection, intracranial arterial dissection, ischemia in young adults.

RELATO DE CASO

Paciente D.J.S.S., 16 anos, negro, destro, longilíneo, jogador de futebol, previamente hígido, iniciou episódios de cefaleia recorrente há uma semana do ictus, pulsátil, associada à foto e fonofobia, cedendo apenas com analgesia. No dia 01/07/17, durante treinamento de futebol, apresentou cefaleia súbita unilateral à esquerda, com intensidade grau 9/10, pulsátil, associada à fotofobia, náuseas, tontura e fraqueza em MMII, com queda para a esquerda, sem perda de

consciência ou estigmas de crise convulsiva. Foi levado à emergência para atendimento médico inicial e transferido para o hospital, onde realizou exames. Ressonância magnética (RNM) de crânio evidenciou lesão hiperintensa em T2/Flair, com restrição à difusão, acometendo a região nucleocapsular à direita, exercendo leve impressão sobre o ventrículo lateral do mesmo lado, sem áreas hemorrágicas associadas. O paciente foi transferido para este hospital para investigação etiológica de AVC isquêmico.

O paciente foi admitido vigil, lúcido e orientado, mantendo cefaleia de intensidade moderada, apresentando hemiparesia diminuída à esquerda, grau 4, hipoestesia tátil discreta em hemiface esquerda, reflexo cutâneo plantar extensor à esquerda, sem outros déficits neurológicos. Mantida profilaxia secundária para AVCi com aspirina e estatina, vigilância em UTI neurológica e iniciada investigação etiológica. Realizou exames laboratoriais, eletrocardiograma, ecocardiograma, Holter 24 horas, coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR). Angiotomografia de vasos intra e extracranianos demonstrou mínima irregularidade parietal nos segmentos A1 bilateralmente e no segmento M1 direito, sem achados adicionais. Nova RNM de crânio demonstrou infarto recente em região de artéria cerebral média (ACM) direita, mas também em parte do território irrigado pela artéria cerebral anterior (ACA) direita (Figura 1). Angiorressonância magnética arterial do pescoço e do crânio evidenciou leve/moderada redução de calibre e irregularidade de contornos do segmento supraclinoide da artéria carótida interna e dos segmentos M1 e M2 à direita, sem sinais inequívocos de dissecção intimal detectável ao método. Nota-se ainda redução quantitativa dos ramos M2 deste lado. ACA direita pérvia, notando-se acentuada redução de calibre (>70%) e irregularidade de contornos do segmento A1. Sem outras alterações.

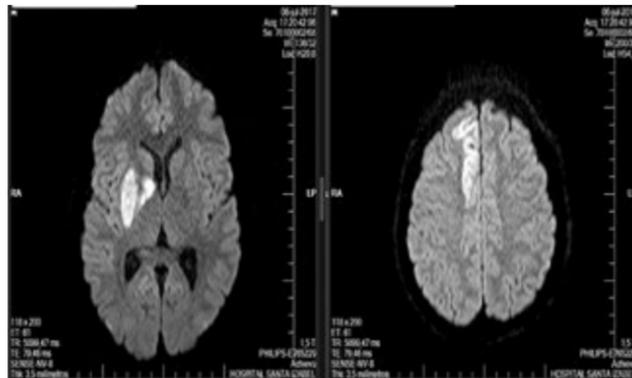


Figura 1 - Imagens do exame de RNM de crânio. A imagem mostra alteração de sinal na sequência DWI em dois cortes, demonstrando restrição à difusão em territórios de artéria cerebral média (ACM) e artéria cerebral anterior (ACA) direitas.

Devido a fortes indícios de dissecção arterial intracraniana, foi realizada arteriografia de crânio, padrão ouro para o diagnóstico em questão, evidenciando irregularidade e redução de calibre nos segmentos C1 e C2 à direita, representando zona de dissecção arterial intracraniana, de acordo com a classificação arteriográfica (Figura 2). O segmento A1 encontrava-se ocluído próximo à sua origem e o segmento A2, suprido pela artéria cerebral anterior contralateral. Vale ressaltar grande rede de colaterais com zona de perfusão de luxo profundamente no hemisfério direito.

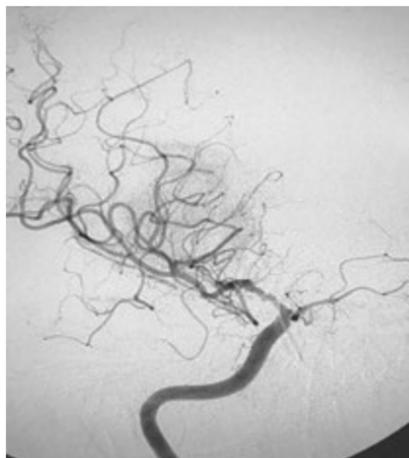


Figura 2 - Imagem de arteriografia cerebral com zona de irregularidade no contorno em segmentos C1 e C2 à direita com redução do calibre vascular, podendo corresponder à dissecção arterial intracraniana.

O paciente recebeu alta hospitalar mantendo déficit neurológico da admissão, proposto tratamento com antiagregante plaquetário, reabilitação neurofuncional e acompanhamento ambulatorial com neurologista. Após 7 meses do ictus, apresentou melhora neurológica importante, mantendo apenas discreto desvio de comissura labial e AngioRNM arterial de crânio controle mantendo redução de calibre da artéria carótida interna intracraniana.

DISCUSSÃO

A dissecção arterial resulta da laceração longitudinal da parede vascular, que pode ocorrer desde a camada íntima até a camada adventícia. Lesões na camada íntima do vaso podem comprometer a luz arterial, formando trombos, e lesões na camada adventícia podem dissecar estruturas adjacentes à parede arterial, com sangramentos, como uma hemorragia subaracnoidea (HSA)^{1,2}

A dissecção arterial craniocervical pode se originar na porção intra ou extracraniana. A porção intracraniana ou intradural da artéria carótida interna começa no segmento clinóide da artéria (C6), onde se inicia a artéria oftálmica. Na circulação posterior, a porção intracraniana da artéria vertebral se inicia no segmento V4.³

A causa de dissecção arterial intracraniana (DAI) ainda é desconhecida, diferentemente da dissecção extracraniana, que pode ser espontânea, mas muitas vezes está associada a atividades traumáticas, como prática de exercícios vigorosos ou associação com distúrbios hereditários, como doenças do tecido conjuntivo, por exemplo a Síndrome de Ehlers-Danlos ou a síndrome de Marfan.^{1,5} Apesar de não haver estudos sistematizados com grandes séries de pacientes, há casos isolados de dissecções intracranianas também na síndrome de Marfan, além de algumas associações com traumas cervicais e cranianos, porém, sem efeito de causa estabelecido.⁴ Alguns estudos apontam para maior prevalência de DAI em crianças e, dentre essas, alguns casos de dissecção por angiopatia parainfecciosa (por exemplo, angiopatia pós-varicela) ou arteriopatia idiopática (por exemplo, arteriopatia cerebral focal).⁴

A incidência da dissecção arterial cervical é de 2,6-3,0 por 100.000 pessoas por ano.⁶ Apesar de desconhecida, acredita-se que a incidência da DAI seja menor que a extracraniana, porém, o diagnóstico é muitas vezes difícil pela apresentação clínica inespecífica; baixa sensibilidade de métodos radiológicos para sinais patognomônicos e a dinâmica natureza da doença.⁴

Os sintomas da DAI variam de acordo com as ma-

nifestações, que podem ser de isquemia cerebral ou HSA. Das dissecções intracranianas, 50-60% apresentam HSA, principalmente as dissecções que ocorrem no segmento intradural, enquanto 30-78% apresentam isquemia cerebral, sem HSA. Raramente, as duas entidades se combinam em quadros muito graves e fatais.⁴

A cefaleia está presente em cerca de 80% dos pacientes com dissecção arterial,⁴ muitas vezes precedendo os sintomas principais em dias ou até semanas, com características variáveis, desde cefaleia pulsátil até uma dor súbita do tipo “thunder-clap”. Pode haver uma síndrome de Horner em dissecções carotídeas cervicais, síndromes de nervos cranianos em dissecções vertebrais extracranianas ou sintomas motores associados a isquemias cerebrais.⁶

O diagnóstico é o maior desafio encontrado pela equipe médica nos casos de dissecção. Além de tratar-se de patologia com sintomatologia diversificada e muitas vezes oligossintomática, o diagnóstico radiológico é difícil, devido ao pequeno tamanho das artérias intracranianas e dos sinais radiológicos sutis da dissecção. Achados radiológicos incluem o hematoma mural, o flap na camada íntima e o sinal do duplo lúmen.^{4,7} O flap pode ser identificado pela RNM de crânio em até 90% dos pacientes⁷ e o hematoma mural em mais de 50% dos pacientes, com importante espessamento da parede arterial e uma redução do lúmen, hiperintenso em T1 de 48-72h após o evento. A sensibilidade pode ser ainda maior na RNM de alta resolução em 3 Tesla, com sequências com supressão de gordura.⁴

Na maioria dos centros, a angiografia cerebral convencional foi suplantada por abordagens não invasivas, particularmente a RNM cerebral e a Angiotomografia, essas com sensibilidade semelhante.⁴ A angiografia cerebral fica reservada para casos de pacientes jovens, com alta suspeita clínica de dissecção arterial com imagem não invasiva negativa. Os achados angiográficos de dissecção incluem sinal de cordão, estenose ou oclusão em forma de chama.^{4,7}

O tratamento da dissecção arterial depende do tipo de dissecção e da lesão causada pela mesma. Pacientes com HSA necessitam de tratamento cirúrgico e/ou endovascular, devido ao alto risco de recorrência e óbito.⁸ Em casos de sintomas isquêmicos agudos pós-dissecção extracraniana, estudos apontam para o benefício da antiagregação, ao invés da anticoagulação, devido ao risco de sangramento da anticoagulação, sem diferença na eficácia.^{9,10} No caso da dissecção intracraniana, não há estudos que evidenciem a superioridade da antiagregação, porém, devido ao risco de

sangramento/HSA, a opinião de especialistas consiste no uso de antiagregação plaquetária simples.⁴

A taxa de recorrência da dissecção arterial é incerta e os dados disponíveis são inconsistentes, porém, sabe-se que em algumas populações, como em asiáticos e crianças, o risco de recorrência principalmente em dissecção intracraniana, pode ser mais alto, por isso a importância da prevenção secundária após o evento.

REFERÊNCIAS

1. Caplan LR. Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol* 2008;4:34–42.
2. Chen M, Caplan L. Intracranial dissections. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 160–73.
3. Lee RM. Morphology of cerebral arteries. *Pharmacol Ther* 1995; 66: 149–73.
4. Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640–54.
5. Debette S, Metso T, Pezzini A, et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation* 2011; 123: 1537–44.
6. Vilela, Pedro et al. Dissecções arteriais cervicais e intra-cranianas. *Acta médica Portuguesa* 2003; 16: 155-164.
7. Han M, Rim NJ, Lee JS, et al. Feasibility of high-resolution MR imaging for the diagnosis of intracranial vertebrobasilar artery dissection. *Eur Radiol* 2014; 24: 3017–24.
8. Moon Y, Lee JH, Cho HJ, et al. Intravenous thrombolysis in a patient with acute ischemic stroke attributable to intracranial dissection. *Neurologist* 2012; 18: 136–38.
9. Metso TM, Metso AJ, Helenius J, et al. Prognosis and safety of anticoagulation in intracranial artery dissections in adults. *Stroke* 2007; 38: 1837–42.
10. The CADISS trial investigators. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 361–67.

¹ Serviço de Neurologia do HSI

² Serviço de Neurorradiologia Intervencionista do HSI
Endereço para correspondência:
sdacarolina@hotmail.com