

Dissecção da Artéria Vertebral em Adolescente Orientação Diagnóstica e Terapêutica

Susana Carvalho¹, Gabriela Lopes², Joana Rios¹, Cláudia Pereira³, Sónia Figueiroa¹, Teresa Temudo¹

RESUMO

O AVC em idade pediátrica é uma situação pouco frequente, representando a dissecção arterial uma pequena percentagem da sua etiologia.

Os autores apresentam o caso de um adolescente com AVC isquémico provocado por dissecção da artéria vertebral. A sintomatologia incluiu cefaleias acompanhadas de náuseas e vômitos, tonturas, alteração do estado de consciência, discurso lentificado e flexão cervical intermitente. Após o diagnóstico iniciou terapêutica anticoagulante com melhoria da sintomatologia, mas manteve dificuldade em despertar e dificuldade de evocação. São discutidas a investigação e o tratamento nesta patologia.

Palavras-chave: acidente vascular cerebral, dissecção da artéria vertebral, adolescente

Nascer e Crescer 2008; 17(3): 129-132

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) em idade pediátrica é pouco frequente, a sua incidência varia entre 1,29 e 13,0 por 100 000 crianças por ano.¹

O AVC é definido como sintomas e sinais clínicos focais (e por vezes globais) de alteração da função cerebral que se estabelecem de forma aguda, permanecendo mais de 24 horas ou levando à morte, sem outra causa aparente que a origem vascular.²

Os factores de risco para AVC isquémico na criança são muito variados e incluem cardiopatias congénitas ou adquiridas, alterações hematológicas, coagulopatias, doença vascular sistémica, doenças metabólicas, vasculites (incluindo as secundárias a infecções), traumatismo, entre outros.³ No entanto, cerca de 50% das crianças que apresentam AVC não referem antecedentes patológicos prévios^{1,4}.

Embora não estejam publicados muitos casos de dissecção arterial da circulação carotídea ou da vertebrobasilar na criança, esta causa é considerada por alguns autores responsável por cerca de 20% dos AVC isquémicos neste grupo etário¹.

CASO CLÍNICO

Adolescente do sexo masculino, de 14 anos de idade, previamente saudável, jogador de *rugby*, que 4 dias antes do internamento apresenta sonolência e cefaleias sem localização definida, de intensidade progressiva e acompanhadas de náuseas e vômitos. Para além disso, referia sensação de desequilíbrio na marcha. Dois dias depois recorre ao Serviço de Urgência dado apresentar agravamento do desequilíbrio, sonolência e discurso incoerente. Não apresentava febre ou outra sintomatologia associada. Negava história de infecção recente ou consumo de drogas. Ao exame objectivo apresentava parâmetros vitais estáveis, sonolência, adormecendo facilmente se não estimulado, desorientação no tempo e no espaço, discurso lentificado mas sem alterações de compreensão, nomeação ou repetição. Apresentava uma flexão cervical intermitente para a esquerda. Pares cranianos sem alterações. Sem défices motores. Sem outras alterações ao exame neurológico.

ATC cerebral (figura 1) revelou imagem hipodensa na região talâmica direita

com leve efeito de massa sobre o 3º ventrículo, de possível natureza isquémica ou inflamatória/infecciosa.

A RM cerebral (figura 2) confirmou a presença de lesões talâmicas bilaterais e pequena lesão cerebelosa direita sugestivas de lesões isquémicas (a última aparentemente mais antiga do que as lesões supra-tentoriais). O estudo por angio-RM (figura 3) revelou a artéria vertebral direita mais fina do que a esquerda, apresentando sinal irregular ao longo do seu trajecto, sugerindo dissecção.

O eco-doppler cervical confirmou a assimetria das artérias vertebrais, sendo a esquerda dolicomegavertebral e a direita muito fina, parecendo hipoplásica, com fluxo de grande resistência em V1 sugerindo obstrução a jusante; as artérias do sistema carotídeo tinham morfologia normal e fluxo sanguíneo de características normais. No doppler transcraniano não foi visualizada a porção distal da artéria vertebral direita.

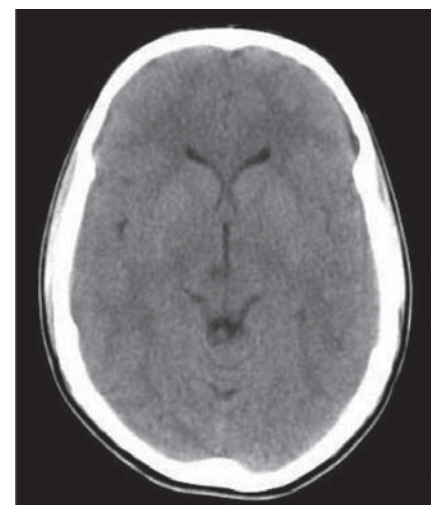


Figura 1 - Tomografia computadorizada cerebral sem contraste: visualização de hipodensidade talâmica / subtalâmica direita

¹ Unidade de Neuropediatria, Serviço de Pediatria, HGSA, Porto

² Serviço de Neurologia, HGSA, Porto

³ Serviço de Neurorradiologia, HGSA, Porto

A angiografia cerebral (figura 4) realizada no 3º dia de internamento confirmou a dissecação da artéria vertebral direita, no seu segmento cervical alto (afilamento da artéria vertebral e pequena retenção de contraste na sua parede), sem alterações sugestivas de displasia fibromuscular.

O electrocardiograma e ecocardiograma não apresentavam alterações, assim como o electroencefalograma.

O estudo analítico sanguíneo, incluindo hemograma, bioquímica (perfil lipídico, albumina, proteínas totais, electroforese de proteínas, homocisteína, amónia, lactato e piruvato), tendência trombótica [estudo de coagulação, doseamento de fibrinogéneo, factor VIII, proteínas C e S, antitrombina III, resistência à proteína C activada, plasminogéneo funcional, PAI-1, anti-cardiolipina (IgM e IgG), anti-beta2 glicoproteína I (IgM e IgG), anticoagulante lúpico, mutações do factor V de Leiden, MTHFR e protrombina] e estudo imunológico (imunoglobulinas, complemento, anticorpos antinucleares, anti-dsDNA, anticitoplasma dos neutrófilos) foi normal.

As serologias para *Borrelia*, *Mycoplasma pneumoniae*, Herpes simplex tipo 1 e tipo 2, Parvovirus, Enterovirus apresentaram IgM negativas.

A pesquisa de *Mycoplasma pneumoniae*, Herpes simplex, Herpes humano tipo 6, Enterovirus, CMV, EBV, Varicela zooster por *polimerase chain reaction* também foi negativa.

A pesquisa de tóxicos na urina foi negativa.

Efectuou punção lombar que revelou exames citológico e bioquímico normal e posteriormente microbiológico, virológico (Enterovirus, Epstein-Barr, Citomegalovirus, Varicela-Zoster, Herpes simplex e Herpes 6) e identificação molecular de *Mycoplasma pneumoniae* negativos.

Após o diagnóstico de AVC isquémico foi instituída terapêutica anticoagulante: enoxiparina e posteriormente acenocumarol.

Durante o internamento apresentou melhoria progressiva dos sintomas neurológicos. No 2º dia mantinha sonolência, mas era facilmente despertável, orientado no espaço e tempo, discurso fluente sem alterações de linguagem, amnésia para acontecimentos recentes com dificulda-

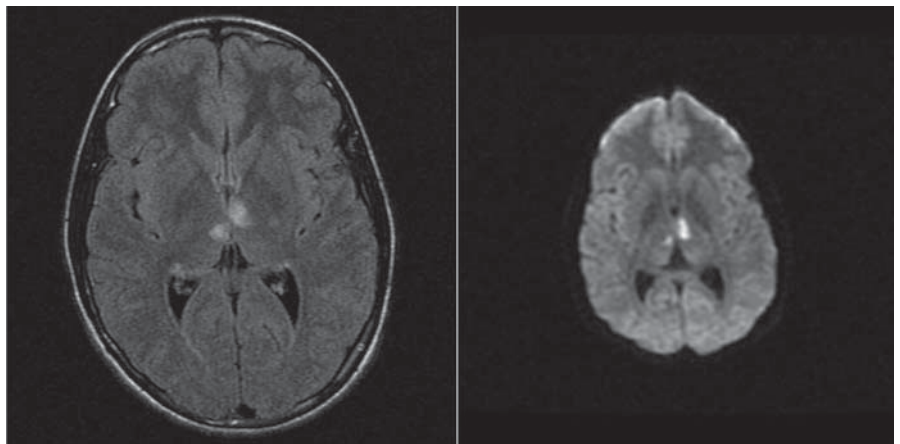


Figura 2 - Ressonância magnética: Na sequência FLAIR, plano axial (esquerda) visualizam-se lesões hiperintensas talâmicas bilaterais. O estudo por difusão (direita) mostra restrição à difusão das moléculas da água sugerindo isquemia aguda.

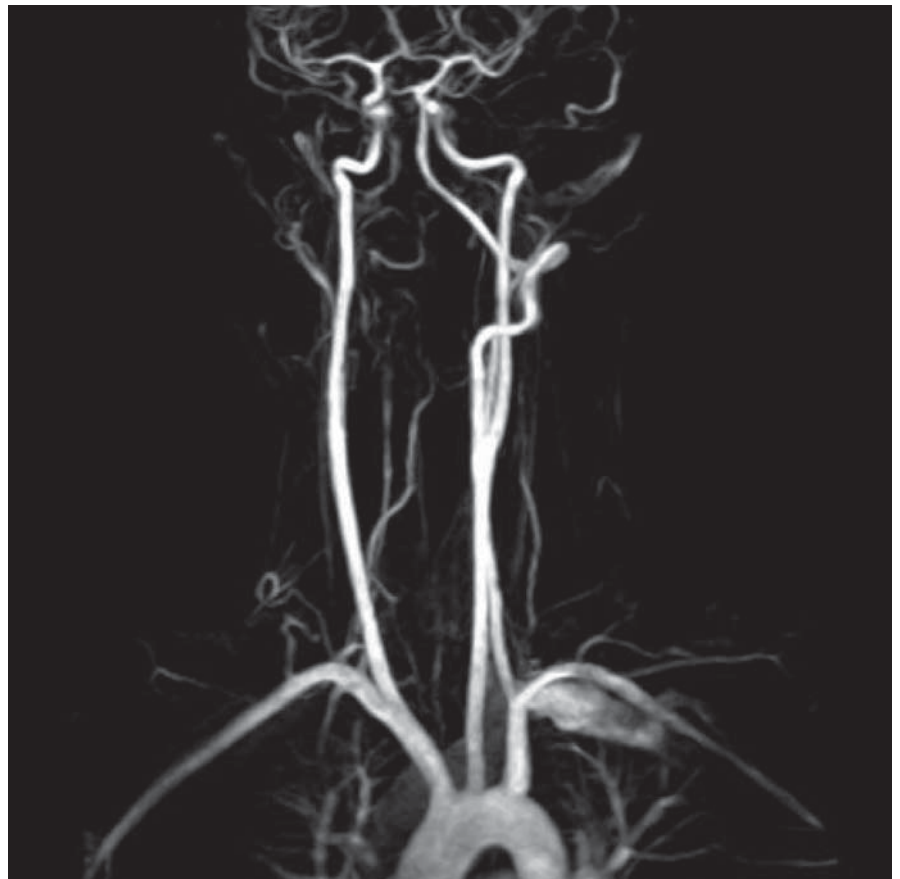


Figura 3 - Angio-ressonância dos vasos do pescoço após contraste: visualização da artéria vertebral direita mais fina do que a esquerda, apresentando afilamento com sinal irregular na região cervical, sugerindo dissecação em artéria provavelmente hipoplásica.

de de evocação; postura cervical com inclinação preferencial para a esquerda, pares cranianos sem alterações, sem défices motores, marcha de base normal

mas prova de Tandem ligeiramente instável. Após 8 dias de internamento teve alta orientado para Consulta de Neuropediatria. Apresentava alterações da memória

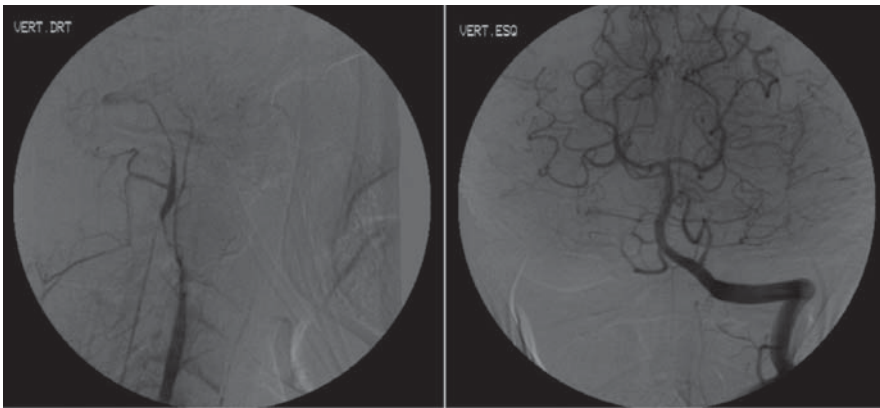


Figura 4 -Angiografia digital: injeção de contraste na artéria vertebral direita, confirmou a dissecção desta artéria: afilamento da artéria vertebral e pequena retenção de contraste na sua parede; sem alterações sugestivas de displasia fibromuscular. A injeção de contraste na artéria vertebral esquerda mostra o seu calibre e fluxo normais, com preenchimento retrógrado do segmento distal da artéria vertebral direita.

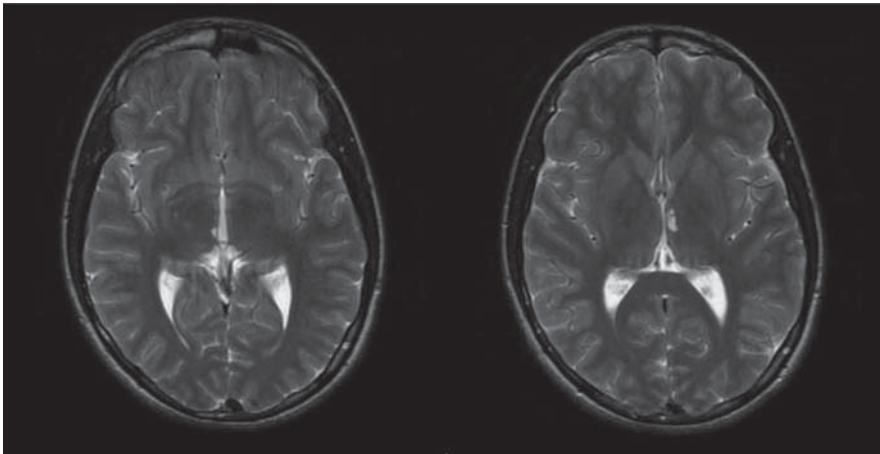


Figura 5 - Ressonância magnética em T2, plano axial: mostra sequelas de lesões talâmicas bilaterais.

e dificuldade em despertar mantendo-se vigil durante o dia; restante exame neurológico sem alterações. Permaneceu medicado com acenocumarol.

A avaliação neuropsicológica, realizada 3 meses e meio após o internamento, revelou um perfil cognitivo e nível de escolaridade normais para idade, embora com uma fluência verbal ligeiramente comprometida e uma evocação de informação verbal e visual no limite mínimo do normal.

Efectuou RM (figura 5) e angioRM de controlo, 6 meses após o internamento: mantinha lesões bitalâmicas e persistia a assimetria de calibre das artérias vertebrais com imagem de dissecção sobreponível à do exame anterior. Não foi

observada a pequena lesão cerebelosa encontrada no exame inicial.

Actualmente, 7 meses após o internamento, mantém período de sono nocturno longo com dificuldade em despertar e alguma dificuldade de evocação; não apresenta outras alterações ao exame neurológico. Nessa altura foi suspensa anticoagulação e iniciado tratamento com ácido acetilsalicílico 100 mg por dia.

DISCUSSÃO

As dissecções arteriais são potencialmente incapacitantes e resultam da laceração primária ou secundária da parede arterial por hematoma mural, ocorrendo habitualmente entre os 35 e 50

anos⁵. As dissecções arteriais cervicais ocorrem mais frequentemente na carótida interna do que na artéria vertebral.^{5, 6} Podem originar AVC isquémico devido a embolismo arterial ou causando estenose ou oclusão do vaso.⁵

As manifestações clínicas das dissecções arteriais extracranianas são muito variáveis: cervicálgia e/ou cefaleia, acidente isquémico transitório, AVC, síndrome de Horner, parésia de nervos cranianos, acufenos, amnésia, náuseas ou vômitos.^{5, 7} Numa revisão da literatura sobre dissecção de artéria vertebral em crianças⁸, que incluiu 68 casos, as manifestações clínicas mais frequentes foram, por ordem decrescente, alterações dos movimentos oculares, parésia de um ou mais membros, cefaleias, ataxia, vômitos e perda de consciência.

O intervalo entre as manifestações álgicas (consideradas como o primeiro sintoma de dissecção) e o AVC é variável, sendo menor nas intracranianas; nas dissecções extracranianas é maior nas carótidas do que nas vertebrais.⁵ Na dissecção da artéria vertebral este intervalo pode variar entre segundos a vários dias ou semanas⁹; num estudo efectuado em 169 doentes num total de 195 dissecções da artéria vertebral o tempo médio entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi 4 dias (variando entre 2 horas a 88 dias).¹⁰

O cerebelo é irrigado em parte pela artéria cerebelosa postero-inferior (PICA), ramo directo da artéria vertebral. No caso descrito, as lesões isquémicas cerebelosas foram provavelmente responsáveis pela alteração transitória da marcha e desequilíbrio.

O tálamo, irrigado predominantemente pela circulação posterior, desempenha diversas funções: serve como tradutor de informação para o córtex cerebral e desempenha um papel importante na regulação dos estados de vigília e de sono. Os enfartes talâmicos podem originar défices sensoriais; pode ocorrer disfasia e alterações de memória quando o lado esquerdo é afectado, ou alterações da orientação espacial quando é o direito. A alteração do estado de consciência e de memória deste doente podem ser explicadas pelas lesões talâmicas.

As dissecções arteriais extracranianas podem ser diagnosticadas por meios

não invasivos, sobretudo RM e angioRM, e no caso de dúvida no diagnóstico, de suspeita de envolvimento intracraniano e/ou doença arterial subjacente deve ser realizada angiografia.^{5, 11} No nosso doente efectuamos angiografia apesar do restante estudo imagiológico sugerir dissecação, para confirmar este diagnóstico e excluir doença arterial predisponente, nomeadamente displasia fibromuscular.

As disseções arteriais podem ser espontâneas ou traumáticas. A causa mais frequente desta última é o traumatismo brusco ou penetrante do pescoço. Quando a dissecação é precedida por um traumatismo menor, é questionável o seu papel etiológico.⁶ Se não for identificado traumatismo ou outra causa subjacente a dissecação é dita espontânea. Neste adolescente é provável ter ocorrido um traumatismo menor dado ter praticado um desporto de contacto. No entanto, a sua relação com a dissecação da artéria vertebral permanece incerta.

O tratamento mais frequentemente usado na fase aguda é a heparina, seguido de anticoagulantes orais durante 3 a 6 meses. Existem pequenas séries que descrevem resultados semelhantes com antiagregantes plaquetários, no entanto não existem estudos comparativos randomizados.¹²

A terapêutica anticoagulante é geralmente mantida até à confirmação imagiológica de repermeabilização da artéria afectada ou até à confirmação da permanente oclusão do vaso.¹³ Após a terapia anticoagulante é aconselhada terapêutica antiagregante plaquetária na maioria dos doentes.¹² Metaanálises que comparam taxas de mortalidade e incapacidade não mostraram alterações significativas entre o tratamento com anticoagulantes ou agentes antiplaquetários.¹² As "Guidelines for prevention of stroke" da American Heart Association/American Stroke Association aconselham evicção de actividades futuras que possam causar traumatismo cervical.¹²

No presente caso instituímos a terapêutica mais frequentemente utilizada, que foi suspensa após controlo imagiológico, 6 meses após o internamento. Nessa altura foi iniciado ácido acetilsalicílico.

Geralmente o prognóstico das lesões arteriais extracranianas nos adultos

é favorável, sendo a taxa de recuperação melhor do que a das intracranianas⁵. Também neste grupo etário o risco de recorrência é baixo.^{5, 12}

VERTEBRAL ARTERY DISSECTION IN ADOLESCENCE DIAGNOSIS AND TREATMENT

ABSTRACT

Cerebrovascular disease in paediatric age is infrequent and arterial dissection is responsible for a small percentage of its aetiology.

The authors present an adolescent with a cerebrovascular ischemic event caused by vertebral artery dissection. The symptoms included headache with nausea and vomiting, dizziness, conscience impairment, slowed speech and intermittent cervical flexion. After the diagnosis, he began anticoagulant therapy with symptom improvement, but maintenance of difficulty in arousal and in evocation. Investigation and treatment in this pathology are discussed.

Key-words: cerebrovascular disease, vertebral artery dissection, adolescent

Nascer e Crescer 2008; 17(3): 129-132

BIBLIOGRAFIA

1. Kirkham FJ. Stroke and cerebrovascular disease in childhood. *Current Paediatrics* 2003;13:350-9.
2. Hatano S. Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Org* 1976;54(5):541-53.
3. Barreirinho MS, Santos M, Barbot C, Costa E, Barbot J. Avaliação etiológica do acidente vascular cerebral isquémico na criança. *Nascer e crescer* 2000;9(2):121-6.
4. Kirkham FJ. Stroke in childhood. *Archives of disease in childhood* 1999;81(1):85-9.
5. Vilela P, Goulao A. [Cervical and intracranial arterial dissection: review of the acute clinical presentation and imaging of 48 cases]. *Acta medica portuguesa* 2003;16(3):155-64.

6. Haneline MT, Lewkovich GN. An analysis of the etiology of cervical artery dissections: 1994 to 2003. *Journal of manipulative and physiological therapeutics* 2005;28(8):617-22.
7. 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(2):71-7.
8. Hasan I, Wapnick S, Tenner MS, Couldwell WT. Vertebral artery dissection in children: a comprehensive review. *Pediatric neurosurgery* 2002;37(4):168-77.
9. Maroon JC, Gardner P, Abila AA, El-Kadi H, Bost J. "Golfer's stroke": golf-induced stroke from vertebral artery dissection. *Surgical neurology* 2007;67(2):163-8; discussion 8.
10. Arnold M, Bousser MG, Fahren G, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2006;37(10):2499-503.
11. Vilela P, Goulao A. Ischemic stroke: carotid and vertebral artery disease. *European radiology* 2005;15(3):427-33.
12. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2006;37(2):577-617.
13. Kistler JP, Furie KL, Ay A. Treatment for specific causes of ischemic stroke and transient ischemic attack. In: <http://www.uptodate.com>; 2007.

CORRESPONDÊNCIA

Susana Carvalho
Tlm: 964 192 229
E-mail: carvalhosusana@hotmail.com