Paulo Puglia Júnior

TRATAMENTO ENDOVASCULAR DAS DISSECÇÕES E
PSEUDOANEURISMAS DA ARTÉRIA VERTEBRAL

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título de
Doutor em Medicina

Área de concentração: Radiologia
Orientador: Dr. José Guilherme Mendes Pereira Caldas

São Paulo
1999

DEDICATÓRIA

a Paula, Neide e Ana Marcia

AGRADECIMENTOS

A meu mestre e orientador, que muito me ensinou, mas principalmente deu um exemplo de como o conhecimento que porventura venhamos a adquirir não nos pertence e deve ser compartilhado, o que sempre fez com generosidade e grandeza.

Ao Prof. Dr. Giovanni Guido Cerri pela minha formação em Neurorradiologia Vascular e por todas as oportunidades que tive no Departamento de Radiologia.

Ao Prof. Dr. Milberto Scaff e aos colegas do Departamento de Neurologia pela minha formação em Neurologia e pela receptividade com que me honram.

A meus colegas de trabalho Dárcio Roberto Nalli, Michel Eli Frudit e Francisco Ramos Júnior, que assumiram responsabilidades para eu poder me dedicar a esse trabalho.

Aos colegas Neurologistas, Neurocirurgiões, Anestesiistas, Intensivistas e Radiologistas que nos ajudaram a dar o devido cuidado aos pacientes.

À família de minha esposa pelo apoio e estímulo, em especial Liliana Marzorati que também auxiliou no levantamento bibliográfico.

Ao inestimável apoio de Débora Bini Magon, Maria Angela Barreiros Ramos, Suely de Campos Cardoso e Claudete Aparecida Bernardes Mira.

Sumário

	Lista de Abreviaturas	
	Lista de Tabelas	
	Lista de Figuras	
	Resumo	
	Summary	
1	INTRODUÇÃO.....	01
1.1	Anatomia da Artéria Vertebral.....	03
1.2	Dissecção da Artéria Vertebral.....	08
1.2.1	Histórico.....	08
1.2.2	Etiologia.....	12
1.2.3	Epidemiologia.....	14
1.2.4	Anatomia Patológica.....	15
1.2.5	Etiopatogenia.....	19
1.2.6	Quadro Clínico.....	21
1.2.7	Diagnóstico Radiológico.....	26
1.3	Tratamento das Dissecções da Artéria Vertebral.....	32
1.3.1	Tratamento Clínico.....	32
1.3.2	Tratamento Cirúrgico.....	33
1.3.3	Tratamento Endovascular.....	36
1.4	Considerações Finais.....	40
2	OBJETIVOS.....	41
3	CASUÍSTICA E MÉTODO.....	43
4	RESULTADOS.....	50
4.1-	Ilustrações.....	56
5	DISCUSSÃO.....	65
6	CONCLUSÕES.....	78
7	ANEXO.....	81
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83

Lista de Abreviaturas

ACPI	Artéria Cerebelar Pósterio-Inferior
AD	Angiografia Digital
AV	Artéria(s) Vertebral(is)
AVEC	Artéria Vertebral Extracraniana
AVIC	Artéria Vertebral Intracraniana
NFI	Neurofibromatose tipo I
RM	Ressonância Magnética
TOB	Teste de Oclusão com Balão

Lista de Tabelas

Tabela 1	Distribuição dos pacientes por sexo, média de idade e doenças associadas em relação à etiologia.....	51
Tabela 2	Localização das Dissecções da artéria vertebral em relação à etiologia.....	51
Tabela 3	Dor como manifestação clínica, de acordo com a localização	52
Tabela 4	Distribuição dos grupos síndrômicos de acordo com a localização.....	52
Tabela 5	Distribuição dos Aspectos angiográficos de acordo com a localização.....	53
Tabela 6	Distribuição das Indicações de tratamento endovascular de acordo com a localização.....	53
Tabela 7	Distribuição dos aspectos dos controles angiográficos de acordo com a indicação de tratamento	55

Lista de Figuras

Figura 1-	Esquema anatômico.....	06
Figura 2-	Angiografia da artéria vertebral.....	06
Figura 3-	Patogenia da dissecação arterial.....	16
Figura 4-	Achados angiográficos.....	30
Figura 5-	Angiografia na fístula arteriovenosa.....	31
Figura 6-	O Princípio de Hunter.....	35
Figura 7	Posição do aneurisma em relação à ACPI.....	48

RESUMO

PUGLIA Jr., PAULO. **Tratamento endovascular das dissecções e pseudoaneurismas da artéria vertebral**. São Paulo, 1999. p. Tese (doutorado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Radiologia

As dissecções da artéria vertebral causam acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e hemorrágicos. A dissecção arterial é a ruptura da sua parede com formação de hematoma intramural. Podem ser espontâneas, acometendo a artéria vertebral extra ou intracraniana. O tratamento em geral é clínico, porém em alguns casos está indicada intervenção. A via endovascular é uma importante alternativa, permitindo o tratamento específico da lesão em alguns casos, mas na maioria sacrificando a artéria vertebral, após teste de tolerância à oclusão. Com o objetivo de analisar os aspectos clínicos e técnicos do tratamento endovascular, estudamos de forma prospectiva 15 pacientes. Três apresentavam dissecções traumáticas (todas extracranianas) e 12 espontâneas, dos quais dois tiveram traumatismos menores como desencadeantes. Cinco pacientes apresentaram dissecções extracranianas, oito, intracranianas e dois, combinadas. No grupo das extracranianas, a principal indicação de tratamento foi a presença de fístula arteriovenosa, em três dos cinco pacientes. No grupo da intracranianas, foi a presença de hemorragia meníngea. Nos quatro pacientes com acidente vascular isquêmico, a indicação de tratamento deveu-se à presença de pseudoaneurismas que não envolveram com tratamento clínico. Nesse grupo, dois pacientes tinham dissecção extracraniana, um, intra e um, combinada. Um paciente apresentou intolerância à oclusão e foi encaminhado para tratamento conservador. Dos 14 pacientes tratados, um teve como estratégia a oclusão seletiva da lesão, 11 a oclusão da artéria vertebral proximal à lesão e dois oclusão acima e abaixo da lesão. Os materiais utilizados foram balões destacáveis em sete pacientes, molas de destaque livre em 6 e molas eletricamente destacáveis associadas a molas de destaque livre em 1 paciente. Dois pacientes apresentaram complicações do tratamento, e um paciente, recidiva de fístula arteriovenosa, todos resolvidos sem seqüelas. A angiografia controle revelou oclusão total do segmento dissecado ou do pseudoaneurisma em 9 pacientes, reversão do fluxo em quatro e preservação da artéria vertebral com oclusão da lesão em um. Num período de seguimento de 8,6 meses não se registraram recorrências. O tratamento foi eficiente na prevenção de ressangramentos e na trombose dos pseudoaneurismas e apresenta segurança em relação a complicações.

SUMMARY

PUGLIA Jr., PAULO. **Endovascular treatment of dissections and pseudoaneurysms of the vertebral artery**. São Paulo, 1999. Tese (doutorado)
- Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Radiologia

Vertebral artery dissections can cause brain ischemia and hemorrhage. Arterial dissection consist of mural tears with subsequent intramural hematoma formation. They may occur either spontaneously or as a consequence of traumatism, in the extracranial or intracranial vertebral artery. The treatment is usually clinical, but in some instances intervention is indicated. The endovascular approach is an important tool, allowing specific treatment of the lesion in some cases, but sacrificing the vertebral artery in most cases. With the aim of analyze the clinical and technical aspects of the endovascular treatment, we studied prospectively 15 patients treated by endovascular approach. Three presented traumatic dissections (all extracranial) and 12 spontaneous dissections, two of which after minor traumatic events. Five patients had extracranial dissections, eight, intracranial and two, combined. In the extracranial dissection group, the main indication for treatment was the presence of an arteriovenous fistula (three of five patients). In the intracranial group, it was subarachnoid hemorrhage. Four patients presenting with brain isquemia were treated because of pseudoaneurysms that did not resolve in clinical treatment. In this group 2 patients had extracranial dissections, one had intracranial and one had both. One patient did not tolerate occlusion and was treated clinically. Fourteen patients were treated by endovascular means, one with selective lesion occlusion, 12 with proximal vertebral artery occlusion and two with proximal and distal vertebral artery occlusion. The embolic material were detachable balloons in 7 patients, platinum microcoils in 6 patients and electrically detachable platinum microcoils and platinum microcoils in one patient. Two patients presented complications, and one presented recurrence of an arteriovenous fistula, all resolved without sequelae. Angiographic controls disclosed total occlusion of the segment with dissection or of the pseudoaneurysm in 9 patients, retrograde flow in 4 and vertebral artery preservation with selective lesion occlusion in 1. During a mean follow-up period of 8,6 months no recurrence was observed. The treatment was efficient in preventing recurrent hemorrhage and promoting pseudoaneurysms thrombosis, besides it was a safe treatment option.

1- INTRODUÇÃO

Dissecções arteriais são rupturas da parede do vaso, acometendo freqüentemente a camada média. Podem ser espontâneas ou traumáticas (CAPLAN, 1996b).

A dissecção da artéria vertebral (AV) vem sendo diagnosticada com crescente freqüência como causa de acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e hemorrágicos (YONAS et al., 1977; BRADAC et al., 1981; BERGER; WILSON 1984; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984; CAPLAN et al., 1985, 1988; CHIRAS et al., 1985; MOKRI et al., 1988; AOKI; SAKAI, 1990; YAMAURA et al., 1990; POZZATTI et al., 1991; SASAKI et al., 1991, YOSHIMOTO; WAKAI, 1997; SAHPAUL et al., 1998). O avanço técnico da angiografia digital (AD) possibilitou o aumento do seu reconhecimento, sendo ainda considerada uma patologia rara (CAPLAN et al., 1985; SASAKI et al., 1991).

As artérias vertebrais (AV) podem apresentar dissecção nos seus segmentos extracraniano, e, mais raramente, no intracraniano ou em ambos (CAPLAN, 1996b).

Nos pacientes que se apresentam com hemorragias, naqueles que desenvolvem pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas ou acidentes vasculares isquêmicos com embolias refratárias a tratamento medicamentoso, está indicada intervenção. A oclusão da AV por técnica endovascular após teste de oclusão com balão (TOB) vem substituindo o tratamento cirúrgico antes empregado (YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; HIGASHIDA et al., 1991; HALBACH et al., 1993).

O presente estudo foi realizado com o intuito de, a partir do conhecimento atual sobre o assunto, que é revisado, avaliar a eficácia e

estabelecer um protocolo a ser seguido no tratamento endovascular dessa patologia.

Para melhor desenvolver cada um desses aspectos, essa introdução foi dividida em quatro tópicos: anatomia da artéria vertebral, dissecção da artéria vertebral, tratamento e considerações finais.

1.1 Anatomia da Artéria Vertebral

As AV são os primeiros ramos das artérias subclávias de cada lado. Elas são pareadas e se juntam na fossa craniana posterior dando origem à artéria basilar (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1990; OSBORN et al., 1994; CAPLAN, 1996a; TAVERAS; SPELLMAN, 1996). Variações da sua origem incluem o arco aórtico (6% das AV esquerdas), a artéria carótida comum, tiroidea inferior e inominada (RADNER, 1951; STEIN et al., 1962; ÇAVDAR; ARISEN, 1989). Podem ser simétricas (26%) ou assimétricas, sendo a esquerda dominante em 42% dos casos e a direita em 32% (TAVERAS; SPELLMAN, 1996). Hipoplasia é encontrada em até 40% das angiografias (OSBORN et al., 1994). A AV termina na artéria cerebelar póstero-inferior (ACPI) em 1% dos casos, e isso ocorre mais freqüentemente à direita (OSBORN et al., 1994).

Cada uma das AV pode ser dividida em 4 segmentos, três extra e um intracraniano (NEWTON; MANI, 1974). Da sua origem, comumente anterior ao processo transversal da sétima vértebra cervical, o primeiro segmento (V1) tem curso cefálico até entrar no forame transversal. A entrada efetua-se na sexta vértebra cervical em mais de 85% dos casos, na quinta em 7%, na sétima em 5% e raramente na quarta (0.5%). O segundo segmento (V2)

curso superiormente, em linha reta, através do canal formado pelos forames transversos até saírem dele pelo processo transvers do eixo. Dentro desse canal, as artérias localizam-se adjacentes aos processos uncinais de cada corpo vertebral e às raízes ventrais dos nervos cervicais. O terceiro segmento (V3) emerge do processo transvers da segunda vértebra cervical e flete-se posterior e lateralmente em direção ao forame costotransverso do atlas, contornando o arco posterior da primeira vértebra e passando entre o atlas e o occipício, no triângulo sub-occipital, onde é recoberta pela membrana atlanto-occipital. Entra no forame magno e atravessa a dura-máter, dando início ao quarto segmento (V4) (NEWTON; MANI, 1974; CAPLAN, 1996a).

No segmento extracraniano, as AV dão origem a numerosos ramos espinais, meníngeos e musculares. Essas colaterais anastomosam-se com ramos musculares da artéria carótida externa, dos troncos tireo-cervical e costo-cervical. A artéria meníngea posterior origina-se da AV quando essa se curva ao longo do atlas e irriga a foice cerebelar podendo tornar-se bastante calibrosa em malformações arteriovenosas durais ou neoplasias da região. Ocasionalmente, pode se originar da artéria occipital ou faríngea ascendente, ramos da artéria carótida externa ou mesmo da ACPI (NEWTON; MANI, 1974; CAPLAN, 1996a).

O segmento intracraniano (V4) começa onde o vaso perfura a dura-máter e continua até a junção das AV, formando a artéria basilar. O segmento inicial passa abaixo da raiz do XII nervo craniano e então curso superior e medialmente em torno do bulbo. Uma ou ambas as AV podem

cursar lateralmente ao bulbo e curvar-se medialmente na borda inferior da ponte para juntar-se à contralateral. A junção das AV ocorre na transição bulbo-pontina em 73% dos casos, abaixo dela em 19% e acima em 8% (STOPFORD, 1916). Variações anatômicas desse segmento, como a duplicação, a hipoplasia ou mesmo a ausência são encontradas (NEWTON; MANI, 1974; CAPLAN, 1996a).

Os ramos intradurais são os bulbares laterais, as artérias espinais anteriores e posteriores, e as artérias cerebelares póstero-inferiores. A maior parte da região bulbar lateral é irrigada por ramos diretos da artéria vertebral, em número de 1 a 3, que cursam lateralmente à fossa lateral do bulbo. A artéria espinal anterior se origina nos dez milímetros distais da artéria vertebral, cursa medial e inferiormente e se junta à homóloga contralateral na linha mediana, nutrindo a face anterior da medula espinal. Ramos da artéria espinal anterior e perfurantes nascidos diretamente da AV irrigam a porção medial do bulbo (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1990; CAPLAN, 1996a) (Figuras 1 e 2).

Figura 1- Esquema anatômico (1- Artéria subclávia; 2- Artéria vertebral; 3- Crânio; 4- Artéria basilar; V- segmento da artéria vertebral).

A

B

Figura 2- Angiografia da artéria vertebral (A- Angiografia da artéria vertebral direita com subtração digital, em oblíqua; B- Angiografia da artéria vertebral em perfil, sem subtração; 1- Artéria Subclávia; 2- Artéria vertebral; 3- Artéria cerebelar pósterio-inferior; 4- Artéria basilar; 5- Ramos musculares; 6- Artéria cervical ascendente; V- Segmento da artéria vertebral).

A ACPI origina-se 1 a 2 centímetros abaixo da junção vértebro-basilar. Está presente bilateralmente e tem calibre simétrico em 25% dos casos, sendo assimétricas nos demais. Uma ou ambas podem estar ausentes. Origens variantes, como da artéria vertebral extracraniana (AVEC), artéria basilar, artéria cerebelar ântero-inferior ou artéria carótida interna podem ser observadas (AHUJA et al., 1992; TAKASATO et al., 1992). Supre os aspectos inferior e posterior do hemisfério cerebelar ipsilateral, a tonsila e o plexo coróide do IV ventrículo. Sua origem relaciona-se ao aspecto antero-lateral do bulbo e cursa lateralmente entre as origens dos nervos vago e espinal acessório, em torno do bulbo, atingindo seu aspecto posterior. Pode ser dividida em cinco segmentos: medular anterior; medular lateral; tonsilo-medular, que cursa em torno da metade inferior da tonsila cerebelar; telovelotonsilar, na fenda entre a tela coroídea e o véu medular inferior, rostral ao pólo superior da tonsila; e ramos corticais ou hemisféricos (OSBORN et al., 1994).

Anastomoses carótido-vertebrais embrionárias podem persistir, denotando a ausência de involução dos canais entre a aorta embrionária (que formará a artéria carótida caudal) e as artérias neurais longitudinais (que formarão as vertebrais e basilar). A mais comum é a artéria trigeminal persistente, presente em 0,1 a 0,6% das angiografias, sendo raramente bilateral (OKADA et al., 1992).

1.2 Dissecção da Artéria Vertebral

1.2.1 Histórico

O termo “dissecção arterial” foi utilizado pela primeira vez por René LAENNEC (1819) apud WATSON (1956) referindo-se a aneurismas da aorta. Em 1934, SHEENAN apud WATSON (1956) definiu aneurisma dissecante como “a lesão produzida pela penetração do sangue circulante na parede do vaso e sua subsequente extensão entre as camadas da sua parede por distâncias variáveis”. WATSON em 1956, estudando as dissecções que envolviam artérias outras que não a aorta, notou a ausência de ruptura intimal em alguns casos e redefiniu dissecção como:

... a lesão que resulta da penetração do sangue na parede arterial causando uma fenda concêntrica ao longo das linhas naturais de clivagem entre as camadas da artéria ou da lâmina média, por distâncias variáveis e habitualmente, mas não necessariamente, associada com ruptura da camada íntima do vaso.

A primeira descrição radiológica e patológica de um caso de dissecção espontânea (dissecções traumáticas e por punção direita de carótida para angiografia já eram descritas) de um vaso cérvico-craniano aparece em 1959 (ANDERSON; SCHECHTER, 1959). Um paciente com hemiparesia direita e afasia apresentava à angiografia por punção da artéria carótida comum, estreitamento progressivo da artéria carótida interna com retenção do meio

de contraste em um falso lúmen. O paciente veio a óbito e o exame da artéria carótida interna esquerda revelou hemorragia intramural.

Em 1967 BOSTRÖM e LILIEQUIST relataram caso de necropsia de um paciente com uremia e colecistite, que morreu após cirurgia, no qual havia dissecção das AV com formação de aneurismas.

Em 1972, OJEMAN et al. chamam de “sinal da corda” o estreitamento longo e gradual associado a dilatações da artéria carótida interna cervical, num caso de dissecção comprovado por cirurgia.

BLADIN em 1974 diagnosticou a dissecção da AV em vida, por angiografia. O paciente descrito apresentava episódios isquêmicos e, à angiografia, oclusão da artéria carótida interna esquerda e um segmento estenosado e irregular de 3 a 4 centímetros na AV esquerda. A dissecção foi confirmada cirurgicamente. Dor cervical, cefaléia occipital, lesão vascular longa e de contornos irregulares eram características presentes no caso.

Na série de FISHER et al. (1978), dos 22 casos descritos um era de presumível dissecção da artéria vertebral. Os autores citaram ainda um caso de necropsia com dissecção das artérias vertebrais como exemplo da extensão do conceito de dissecção para todos os troncos supra-aórticos (RINGEL et al., 1977).

BRADAC et al., em 1981 incluíram entre seus casos de dissecções de vasos extracranianos uma dissecção da AV com formação de pseudoaneurisma diagnosticada por angiografia, que teve resolução no seguimento angiográfico. GOLDSTEIN em 1982 e HUGENHOLTZ, também em 1982 descreveram casos com diagnóstico angiográfico.

Em 1985 duas importantes contribuições foram feitas à compreensão das dissecções da AVEC na forma de revisões. CAPLAN et al. relataram cinco pacientes, um deles com confirmação cirúrgica, estudados clínica e angiograficamente. O segundo foi um estudo radiológico com 15 pacientes e dissecções de 20 AV por CHIRAS et al. (1985), que privilegiou o aspecto arteriográfico e a localização das dissecções. Após esses estudos vários outros vieram confirmar os achados clínicos e radiológicos dessa condição.

O reconhecimento de dissecções e pseudoaneurismas da artéria vertebral intracraniana (AVIC) se restringiu, até a década de 50, a um caso de sífilis e um de eletrocussão acidental (CAPLAN, 1996b).

Da década de 1950 até 1986 diversos relatos de caso relacionaram a dissecção dos vasos intracranianos da circulação posterior a acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos (DE BUSSCHER, 1952; WATSON, 1956; WOLMAN, 1959; ESCOUROLLE et al., 1972; DOUROV et al., 1975; PASQUIER et al., 1976; FISHER et al., 1978; PASQUIER et al., 1979; KULLA et al., 1982; CONTANIN et al., 1982; ALOM et al., 1986).

A noção de que a dissecção de um vaso intracraniano pode levar à formação de um pseudoaneurisma, ou aneurisma dissecante, existe pelo menos desde 1915, quando TURNBULL estudou um paciente com hemorragia provocada por um aneurisma dissecante da artéria cerebral média associada a arterite sífilítica. Os aneurismas dissecantes podem manifestar-se por hemorragia ou por efeito compressivo sobre outras estruturas (DE BUSSCHER, 1952; MIYAZAKI et al., 1984).

No sistema vértebro-basilar, HYLAND em 1933 associou a dissecção a hemorragia meníngea. CROMPTON, em 1965 confirma essa observação com mais um caso. YONAS et al. (1977) inauguram a fase de diagnóstico angiográfico e tratam cirurgicamente um paciente. WAGA et al. (1978), SENTER e SARWAR (1982), ADAMS et al. (1982), MANZ e LUESSENHOP (1983), BERGER e WILSON (1984) e FARREL et al. (1985), relatam um total de sete pacientes, cinco com estudo angiográfico, porém é em 1984 que as séries de SHIMOJI et al. e de FRIEDMAN e DRAKE, num total de 18 pacientes, fixam a associação de dissecção da AVIC com hemorragia subaracnóide.

Em 1988 CAPLAN publica uma série de quatro casos com revisão da literatura, reconhecendo a importância das dissecções arteriais como causa de doenças cerebrovasculares, e estabelecendo que as dissecções da AVEC são mais comuns que as intracranianas e que essas últimas manifestam-se, em ordem de frequência, por hemorragias subaracnóides, isquemia do território posterior e efeito expansivo.

1.2.2 Etiologia

As dissecções podem ser espontâneas ou traumáticas. São ditas espontâneas quando não se relacionam a traumatismo de causa externa. Nesses casos freqüentemente se identificam traumatismos frustrados, como a versão brusca do pescoço ou distensões mecânicas relacionadas a prática esportiva, eventos muitas vezes negligenciados na anamnese (CAPLAN, 1996b). Também incluem-se nesse grupo traumas relacionados a reanimação

cardíaca e anestesia (BRADAC et al., 1981; CAPLAN et al., 1985; TETTENBORN et al., 1993).

Algumas doenças preexistentes podem predispor o paciente a dissecção da AV. Enxaqueca (14%) e displasia fibromuscular (8%) despontam numa revisão dos casos já publicados (CAPLAN, 1996c). Síndrome de Ehler-Danlos, síndrome de Marfan e pseudoxantoma elástico são as doenças hereditárias do tecido conectivo que predisõem à dissecção (SCHIEVINK et al., 1994b). Pacientes com neurofibromatose tipo I (NFI) podem apresentar aneurismas (NEGORO et al., 1990) ou fístulas arteriovenosas da AV cervical (SCHIEVINK; PIEPGRAS, 1991). Outras condições predisponentes são a deficiência de substâncias mucóides na camada média arterial (MANZ; LUESSENHOP, 1983), anomalias das fibras reticulares (HEGEDUS, 1985), defeitos da continuidade na membrana elástica interna (DECK 1987), doença dos rins policísticos (KULLA et al., 1982), anormalidades do colágeno tipo III (SCHIEVINK et al., 1990) e anomalias do gene que codifica um dos tipos do colágeno (MAYER et al., 1997). Supondo a existência de uma arteriopatia devida a doença do tecido conectivo que não uma das síndromes já conhecidas, BRANDT et al. (1998) estudaram o colágeno de 25 pacientes com dissecções de vasos cervicais através de microscopia eletrônica de biópsia de pele. Encontraram ruptura de fibras do colágeno em 68%. A ocorrência de dissecção em um caso de eclâmpsia e em duas pacientes puerperais (MAS et al., 1987; CHIRAS et al., 1985), bem como a alta frequência de usuárias de contraceptivos orais entre as mulheres com dissecção (25%), (CAPLAN, 1996c) sugerem que fatores hormonais possam contribuir para sua

etiologia. Hipertensão arterial sistêmica está presente em 29% dos pacientes (CAPLAN, 1996c), mas seu significado permanece por esclarecer. Infecção respiratória foi proposta como fator desencadeante após a observação da sua concomitância em três pacientes com dissecção da AV (GRAU et al., 1997).

As lesões traumáticas dos troncos supra-aórticos são causadas principalmente por ferimentos perfurantes (95%), mas podem também decorrer de traumatismo fechados, com em acidentes automobilísticos (DENNIS, 1995). Ferimentos por armas de fogo representam de 50 a 80% dos traumas perfurantes. Em segundo lugar estão os ferimentos por armas brancas ou objetos pontiagudos (DENNIS, 1995). As artérias carótidas são lesadas com maior frequência que as vertebrais (13:1), pois sua situação anatômica as torna menos vulneráveis (PERRY, 1995). A lesão vascular pode ocorrer por ação direta do projétil de arma de fogo na parede do vaso pelo ou pelo seu efeito remoto, consequência da transformação de sua energia cinética em energia térmica (PERRY, 1995).

1.2.3 Epidemiologia

Embora haja aumento do número de descrição de casos de dissecção espontânea da AV, sua real incidência é incerta (YONAS et al., 1977; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984; YAMAURA, 1988; SASAKI et al., 1991, CAPLAN, 1996c;).

Provavelmente as dissecções arteriais são subdiagnosticadas e subrelatadas (CAPLAN, 1996c).

Em um grupo de pacientes com dissecções de vasos cervicais, 81,5% tinham dissecções carotídeas (64% unilaterais e 17,5% bilaterais) e 25% vertebrais (14,5% bilaterais e 11,5% unilaterais), com 6,5% de dissecções de ambas (SCHIEVINK, 1994a).

Numa série de autópsias de 110 pacientes com hemorragia meníngea, 4,5% apresentavam dissecção da AVIC. Essa taxa sobe para 7,7% se selecionarmos os pacientes que estavam em piores condições clínicas (SASAKI et al., 1991).

Nas dissecções da AVEC há discreta predominância do sexo feminino (57%) e a idade média é de 41 anos, com variação de 18 a 67 anos (CAPLAN, 1996c). Nas principais séries de dissecções intracranianas com hemorragia meníngea publicadas (YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; SENTER; SARWAR, 1982; MANZ; LUESSENHOP, 1983; BERGER; WILSON, 1984; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; FARRELL et al., 1985; CAPLAN et al., 1988), num total de 21 pacientes, a idade média foi de 48,6 anos (variação de 36 a 63) e houve predomínio masculino (5:2). Nas dissecções intracranianas associadas a isquemia cerebral, em 11 pacientes relatados na literatura (ESCOURELLE et al., 1972; PASQUIER et al., 1976; PASQUIER et al., 1979; KULLA et al., 1982; CONTAMIN et al., 1982, ALOM et al., 1986; CAPLAN et al., 1988) a idade média foi menor, de 32,9 anos, com cinco homens e seis mulheres.

1.2.4 Anatomia Patológica

A dissecção arterial espontânea começa com a ruptura da camada média, que leva a hemorragia no interior da parede da artéria. Esse

sangramento progride longitudinal e concentricamente, formando, quando coagulado, um hematoma que reduz a luz e dilata os contornos do vaso em graus variáveis. A dissecção pode romper a íntima, permitindo que parte do coágulo atinja a luz do vaso. Da mesma maneira, pode avançar para a camada adventícia e formar uma dilatação exofítica da artéria, ou mesmo romper-se nos tecidos adjacentes. Quando essa dilatação comunica-se com luz arterial, é chamada aneurisma dissecante ou pseudoaneurisma por não possuir todas as camadas da artéria normal (CAPLAN, 1996c). Algumas dissecções começam na camada íntima, atingindo secundariamente a média. Neste caso, uma porção laminar do endotélio que se projeta à luz do vaso, chamada de “flap” intimal, é vista na superfície interna da artéria. Alterações estruturais prévias da camada arterial média podem ser observadas em alguns casos (BOSTRÖM, 1967; MANZ; LUESSENHOP, 1983) (Figura 3).

Figura 3- Patogenia da dissecação arterial (Modificado de FRYKBERG, 1995)

As dissecções da AV são divididas em extra e intracranianas, com diferentes características clínicas e prognóstico menos favorável para as últimas (DE BRAY, 1997).

As dissecções da AVEC são mais comuns no terceiro segmento (V3) (CAPLAN et al., 1985; CHIRAS et al., 1985; MAS et al., 1987; HART, 1988; CAPLAN; TETTENBORN, 1992) e são bilaterais em 42% dos casos (CAPLAN; TETTENBORN, 1992). Aparecem com maior frequência no segmento V1 que no V2, pois esse último, possivelmente devido à sua pequena mobilidade, é menos suscetível a distensões. São observadas mais comumente na parede medial da artéria. Geralmente não ocorre sangramento extravascular, devido à contenção exercida pelos revestimentos externos e tecidos de suporte (O'CONNELL et al., 1985). Dissecções do terceiro segmento podem estender-se para o segmento intracraniano. À microscopia existe um hematoma sub-intimal (CAPLAN et al., 1985) ou entre as camadas média e adventícia (BOSTRÖM; LILIEQUIST, 1967), podendo envolver quase toda a circunferência do vaso e romper o endotélio. A luz do vaso é obliterada em diversos graus pela presença do hematoma. Alterações da camada arterial média, como perda de células musculares e fragmentação das fibras elásticas podem estar associadas (BOSTRÖM; LILIEQUIST, 1967).

A AV intradural apresenta diferenças estruturais em relação à extradural que tornam sua espessura um terço menor que a dessa (YONAS et al., 1977). Sua camada elástica interna é mais espessa, porém não existe camada elástica externa. As camadas adventícia e muscular são mais delgadas (WILKINSON, 1972). Por essa razão, as dissecções da AVIC

apresentam maior incidência de acometimento das três camadas. À macroscopia observam-se hematomas ou rupturas da parede arterial com coloração ocre do parênquima encefálico adjacente, causada por hemorragia meníngea. Dilatação e endurecimento da artéria, que aparenta estar trombosada, caracterizam o aneurisma dissecante. Hematoma mural em forma de crescente é encontrado à microscopia (YONAS et al., 1977). O hematoma pode estar entre a média e a adventícia (YONAS et al., 1977; FRIEDMAN; DRAKE, 1984) ou transluminal (MANZ; LUESSENHOP, 1983; FARRELL et al., 1985). Associado ao hematoma, podem ser encontradas fibras elásticas degeneradas e substância mucóide entre as células musculares (MANZ; LUESSENHOP, 1983).

SASAKI et al. (1991) descreveram cinco casos de aneurismas dissecantes da AVIC e revisaram outros 17 casos publicados anteriormente, propondo a subdivisão desses pacientes em dois grupos: aqueles com dissecção restrita à AV, com idade média de 50,4 anos e alta frequência de hemorragias, e aqueles com dissecções que se estendem à artéria basilar, com gravidade semelhante, porém manifestando sintomas de isquemia e idade média inferior (38,2 anos). Essas diferenças refletem maior frequência de dissecção subadventícia no primeiro grupo e de subintimais no segundo.

As artérias respondem às lesões traumáticas de diversas maneiras dependendo da magnitude da energia dissipada e da duração da energia aplicada. As formas mais comuns de lesões são as lacerações e as transecções. As primeiras são lesões das três camadas do vaso em parte de sua circunferência, enquanto que o envolvimento de toda ela leva a

transecção. Contusão arterial ocorre em menos de 10% das lesões arteriais traumáticas e provoca a formação de hematoma parietal ou “flaps” intimaes (FRYKBERG, 1995), levando à cascata de eventos já citadas. Contusão geralmente associa-se a traumas fechados ou ao cone de impacto de projétil de arma de fogo (FRYKBERG, 1995). Uma rara lesão provocada por contusão arterial é a fragilização da parede arterial como um todo, formando uma dilatação que preserva as três camadas da parede, ou seja, um aneurisma verdadeiro (LLOYD, 1957; HARDY et al., 1975; FRYKBERG, 1995). Quando uma laceração arterial não é imediatamente corrigida, a hemorragia é contida pelos tecidos adjacentes e forma-se um pseudoaneurisma. A laceração simultânea de uma veia ou a ruptura de um pseudoaneurisma na sua luz dão origem a uma fístula arteriovenosa (LLOYD, 1957; BAIRD; DORAN, 1964; SALETTA; FREEARK, 1968; SCHIEVINK; PIEPGRAS, 1991; FRYKBERG, 1995).

1.2.5 Etiopatogenia

As manifestações clínicas da dissecação da artéria vertebral extracraniana decorrem do estreitamento do lúmen e da formação de trombos luminais. Esses se formam devido à ruptura intimal pelo trombo intramural ou à formação de trombo “in situ”. A formação do trombo “in situ” decorre da alteração do fluxo pela compressão do trombo intramural e da irritação endotelial que este provoca. O endotélio, agredido, libera substâncias que são agregantes plaquetários e que ativam a cascata da coagulação (CAPLAN, 1996c). Isquemia cerebral pode resultar de hipoperfusão

conseqüente à estenose ou oclusão do vaso. Poucos casos têm a hipoperfusão por tempo suficiente para provocar infarto do parênquima encefálico. Quando ocorre, o infarto tem como mecanismos mais freqüentes a propagação do trombo ou as embolias. O alvo dos êmbolos é principalmente a AVIC, com conseqüente infarto cerebelar ou bulbar lateral. Eles eventualmente atingem as artérias basilar, cerebelares superiores ou cerebrais posteriores (CAPLAN, 1996c).

Quando a dissecção da AVIC acontece mais internamente, entre as camadas íntima e a média, predominam os sintomas isquêmicos. Seus mecanismos não diferem dos propostos para as dissecções extracranianas. Há possibilidade de progressão da dissecção para a artéria basilar, causando isquemia do tronco cerebral, geralmente grave (CAPLAN; TETTENBORN, 1992). Quando é mais externa, entre a média e a adventícia, há protuberância da artéria, causando dilatação e, às vezes, ruptura vascular. Nesse caso ocorre hemorragia meníngea e, raramente, hemorragia parenquimatosa. Outras dilatações comunicam-se com o lúmen e persistem como pseudoaneurismas. Eles podem cronificar-se e ressangrar, abrigar trombos, causando embolia distal, ou mesmo, se forem grandes ou tiverem localização estratégica, comprimir estruturas adjacentes (CAPLAN et al., 1988; CAPLAN; TETTENBORN, 1992).

1.2.6 Quadro Clínico

A dissecção espontânea é doença mais comum dos segmentos V2 e V3 das AV (CAPLAN, 1996c).

A primeira manifestação clínica é dor em 55 a 60% dos pacientes, que pode ser cefaléia, dor cervical ou ambas. Em alguns pacientes a dor pode ser o único sintoma e há registro de outros ainda, submetidos a estudo por dissecção carotídea, que apresentavam dissecção de AV assintomática (MOKRI et al., 1988; CAPLAN, 1996c; HOSOYA et al., 1999).

A dor é consequência da estimulação de terminais nervosos de fibras dolorosas no momento da ruptura da parede arterial. Geralmente é ipsilateral à lesão e, curiosamente, pacientes com dissecções bilaterais referem dor apenas de um lado. Pode haver irradiação para o occipício. A natureza da dor varia desde o tipo “facada” até dor em peso, constante ou pulsátil, piorando com o movimento. Outros pacientes queixam-se apenas de rigidez nuchal e dificuldade para movimentação do pescoço.

A cefaléia tem localização preferencialmente mastoidea ou occipital. Além de ter alta frequência como primeiro sintoma, aparece em algum momento do curso da doença em 84% dos pacientes. Ela pode preceder a isquemia cerebral em até duas semanas (CAPLAN, 1996c).

Isquemia cerebral é o sintoma mais grave da dissecção da AVEC. A incidência de alguma manifestação isquêmica do território posterior é de 79% aproximadamente, com infartos (63%) e episódios isquêmicos transitórios (16%). Isquemia do território carotídeo pode acontecer e é atribuída a dissecção associada. Os infartos são mais frequentes no

cerebelo, seguido da região bulbar lateral, outras localizações no tronco cerebral, território da artéria cerebral posterior e tálamo. Associação de lesões pode ocorrer (CAPLAN et al., 1985; CHIRAS et al., 1985; MAS et al., 1987; MOKRI et al., 1988; HOFFMAN et al., 1993). Vertigem e ataxia são os sinais mais encontrados nos infartos cerebelares. Os infartos bulbares laterais provocam a síndrome de Wallenberg, caracterizada por vertigens, nistagmo, soluços, disfagia e disfonia, Síndrome de Horner, hipoalgesia facial e ataxia apendicular (ipsilaterais à lesão) e hemi-hipoestesia térmica e dolorosa contralateral (ADAMS, 1989). Em alguns pacientes o infarto estende-se ao hemi-bulbo, provocando a síndrome de Babinski-Nageotte, na qual hemiparesia incompleta contralateral à lesão vem juntar-se à síndrome de Wallenberg. Mais raramente, pode haver isquemia da ponte, do tronco cerebral mais rostral e tálamo, às vezes bilateralmente. As dissecções da AVEC com isquemia são bilaterais em 42% dos 61 casos revistos por CAPLAN e TETEMBORN (1992), embora a dor e os sintomas isquêmicos se relacionem a apenas um lado. Uma vez que as isquemias ocorrem preferencialmente no momento da dissecção e que as isquemias tardias, embora ocorram, são raras os pacientes com dissecção da AVEC e isquemia, mesmo quando não tratados, apresentam bom prognóstico, com mais de 85% de evoluções favoráveis (CAPLAN; TETEMBORN, 1992).

As dissecções são, depois da arteriosclerose, as doenças mais comuns da AVIC. As apresentações clínicas são acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos, isquêmicos, e, mais raramente, efeito expansivo. Alguns

pacientes apresentam sintomas de mais de uma síndrome. Cefaléia é um sintoma proeminente em todos.

Pacientes com hemorragia meníngea apresentam cefaléia prodrômica ou cefaléia súbita. Pequenas hemorragias diagnosticadas ao exame do líquido, na cirurgia ou em necropsia podem explicar a cefaléia prodrômica (CAPLAN, 1996c). Os sintomas iniciam-se durante atividades cotidianas. Dor nuchal, às vezes intensa, é observada, mas não difere em localização, intensidade e irradiação da dor por hemorragia meníngea de etiologia não dissecante. As principais complicações são o vasoespasmo e o ressangramento, ambos associados a deterioração do estado neurológico e mau prognóstico. A incidência de ressangramentos varia nas diversas séries, chegando a mais de 70% na de MIZUTANI et al. (1995), série na qual o conceito de ressangramento foi bastante estendido. Na revisão das demais séries, ocorreu em 30% dos pacientes, num intervalo de poucas horas até 30 dias após o primeiro episódio (AOKI; SAKAI, 1990). Em 21 pacientes, cinco (23%) morreram, nove tiveram seqüelas discretas e os demais não tiveram seqüelas (CAPLAN et al., 1988). Hemorragia intraparenquimatosa ocorre raramente (CAPLAN, 1996c).

As dissecções da artéria da AVIC também podem causar graves infartos do tronco cerebral. Cefaléia occipital ou generalizada, geralmente intensa, inicia o quadro, podendo precedê-lo de horas a dias. A maioria apresenta o quadro durante atividades habituais, mas início durante relação sexual (ALOM et al., 1986), dança (ESCOUROLLE, 1972) ou na pista de boliche (KULLA et al., 1982) foram descritos. Episódios isquêmicos transitórios de

repetição (CAPLAN et al., 1988), síndrome bulbar lateral (CONTAMIN, 1982) ou outros sinais de lesão unilateral do tronco cerebral iniciam o quadro, mas pode ocorrer a evolução para lesões bilaterais ou coma. Há pacientes que após a cefaléia, ou mesmo sem manifestá-la, apresentam rebaixamento da consciência. A mortalidade é alta, com taxa de 80% na revisão realizada por CAPLAN em 1988.

Os pseudoaneurismas podem se formar no contexto de várias apresentações clínicas. Nas dissecções da AVEC espontâneas podem ser assintomáticos ou ocasionalmente causar sintomas radiculares por compressão, com ou sem isquemia encefálica associada (GIROUD et al., 1993; DUBARD et al., 1994, DE BRAY et al., 1998).

Nas dissecções da AVIC, pseudoaneurismas podem aparecer em casos de isquemia, hemorragia ou ainda tendo o efeito expansivo como único sintoma, sem sinais de hemorragia ou isquemia, o que foi descrito em dois pacientes. Um deles, com diagnóstico feito à necropsia, teve déficit progressivo, cefaléia, cervicalgia, vertigem, disfagia e parestesia dimidiada (DE BUSSCHER, 1952). O outro, com disfagia, disfonia e déficit auditivo, teve um aneurisma dissecante diagnosticado à angiografia e evoluiu bem após tratamento cirúrgico (MIYAZAKI et al., 1984). Pseudoaneurisma com efeito expansivo foi observado em dois pacientes com hemorragia meníngea. Em um, com paralisia do palato e nistagmo (SETER; SARWAR, 1982) e outro com massa no ângulo ponto-cerebelar e compressão do VII nervo (BERGER; WILSON, 1984).

Recorrências são incomuns, com uma taxa de 8% para qualquer dissecção dos vasos cérvico-cranianos e 14% para AV (SCHIEVINK et al., 1994a). Geralmente são associadas a anomalias do tecido conectivo (CAPLAN, 1996c).

Aproximadamente três quartos dos pacientes com lesões traumáticas da AV não mostram sinais ao exame físico (REID; WEIGELT, 1988; ASENSIO et al., 1991). A lesão de outras estruturas está freqüentemente associada. São mais comuns os traumatismos nasofaríngeos, as fraturas de vértebras, lesões da medula espinal e do sistema nervoso periférico (REID; WEIGELT, 1988; ASENSIO et al., 1991).

A localização anatômica profunda ajuda a mascarar hemorragias e sua duplicidade torna raras as manifestações isquêmicas. Problemas acontecem quando existe hipoplasia contralateral ou uma dissecção se torna fonte de êmbolos, caso no qual os sintomas isquêmicos não se diferenciam daqueles provocados por outras causas. Nos pacientes com dissecções traumáticas há uma janela entre o evento traumático e o eventual desenvolvimento dos sintomas isquêmicos, que pode variar de horas (KEANE, 1986) até 37 dias (NICHELLI et al., 1983).

A formação de fístulas arteriovenosas, situação que é propiciada pela proximidade do plexo venoso peri-vertebral (PEARCE; WHITEHILL, 1888; DENNIS, 1995) manifesta-se por tinitus pulsátil, frêmito, sopro audível e dor. Disfunção encefálica ou medular por roubo de fluxo, hipertensão venosa ou efeito compressivo ocorrem raramente (HALBACH et al., 1987; CONNOLLY; SPELLMAN, 1996).

1.2.7 Diagnóstico Radiológico

O diagnóstico radiológico das dissecções da AV é feito tradicionalmente por angiografia. Foi o advento das modernas técnicas de cateterismo e dos aparelhos de angiografia por subtração digital na década de 1970 que permitiram o diagnóstico em vida dessa patologia, findando o ciclo de diagnósticos apenas *pós-mortem* (FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984; CAPLAN et al., 1985; CAPLAN et al., 1988; SASAKI et al., 1991; MASCALCHI et al., 1997). Recentemente, métodos não-invasivos têm sido usados para o diagnóstico e acompanhamento das dissecções, como os exames ultrasonográficos, tomografia computadorizada, angiotomografia, ressonância magnética (RM) e angiografia por RM (MASCALCHI et al., 1997).

Dentre os métodos ultra-sonográficos o doppler colorido é o mais acurado para o estudo da artéria vertebral, pois permite comparar uma imagem anatômica ao estudo de fluxo (espectro). É melhor para os segmentos V3 e V2, sendo que nesse só existe janela nos intervalos da cobertura óssea. Não é um bom método para a exploração do primeiro segmento (TRATTING et al., 1993). Doppler transcraniano o complementa, explorando o quarto segmento, embora, diferentemente do doppler colorido, restrinja-se ao estudo do espectro (HOFFMAN et al., 1993; STURZENEGGER et al., 1993). Os achados mais freqüentes são o aumento da velocidade no segmento estenosado e sua redução acima dele. Fluxo contralateral aumentado compensatoriamente pode ser difícil de valorizar devido às assimetrias anatômicas. Reversão do fluxo no segmento intracraniano é um

sinal de oclusão da artéria. Pode haver falsos negativos (HOFFMAN et al., 1993; STURZENEGGER et al., 1993; BAKKE et al., 1996). Esses achados são inespecíficos em relação à etiologia da doença arterial, mas podem ajudar na investigação pré-invasiva (CAPLAN, 1996c) ou no seguimento dos pacientes (BAKKE et al., 1996).

A tomografia computadorizada é o método de escolha na fase aguda, especialmente na suspeita de hemorragia meníngea (ATLAS, 1993). A tomografia computadorizada e a RM, com vantagem para a segunda, delineiam o parênquima acometido por isquemia. A RM fornece imagens dos vasos intra e extracranianos, podendo mostrar dilatações (DUBARD et al., 1994) ou hematoma intramural em crescente, embora no segmento V2 a sensibilidade seja limitada (ZUBER et al., 1994). Cuidado deve ser tomado devido a aspecto similar do sinal e da evolução das lesões atero-trombóticas recentes (SCHWAIGHOFER et al., 1990). No entanto o aumento da parede em forma de crescente com preservação do vazio de fluxo central sugere fortemente dissecção (LEVY et al., 1994; ZUBER et al., 1994).

Os primeiros estudos com angiografia por RM já sugeriam baixas sensibilidade e especificidade para as dissecções da AV, em parte pelos falsos positivos gerados por assimetria anatômica das AV (LEVY et al., 1994; KLUFAS et al., 1995). Num estudo recente (MASCALCHI et al., 1997), entre 14 pacientes com dissecção da AV estudados, a angiografia por RM positiva em sete, enquanto 13 apresentavam sinal de crescente hemorrágico intraparietal nos cortes axiais da RM. O paciente no qual ocorreu o falso negativo apresentava dissecção do segmento V2. Como conclusão, esse

estudo estabelece que os cortes axiais são mais sensíveis que a angiografia por RM no diagnóstico da dissecção da AV, com provável exceção do segmento V2.

A AD por cateterismo continua a ser o mais importante exame radiológico para o diagnóstico da dissecção da AV. É importante que sejam estudados os quatro vasos nos seus trajetos extra e intracranianos devido à significativa frequência de dissecções múltiplas e combinadas (SCHIEVNIK et al., 1994a).

O sinal angiográfico que pode ser considerado diagnóstico é a presença de dupla luz, porém esse é descrito com raridade (ANDERSON; SCHECHTER, 1959; BOSTRÖM; LILIEQUIST, 1967; NEW; MOMOSE, 1969; KUNZE; SCHIEFER, 1971; SHIMOJI et al. 1984). A retenção tardia do meio de contraste também é um sinal importante por representar seu influxo no lúmen intramural falso (KUNZE; SCHIEFER, 1971; SHIMOJI et al., 1984). “Flaps” intimaes também são considerados sinais diagnósticos (NEW; MOMOSE, 1969; BURKLUND, 1970; BROWN; ARMITAGE, 1973; GIEDKE et al., 1975; FRIEDMAN et al., 1980; O'DWYER et al., 1980).

No entanto, o sinal mais freqüente é a estenose segmentar de paredes irregulares, muitas vezes gradual, simétrica ou assimétrica, chamada por OJEMAN et al. (1972) de “sinal da corda” (FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984; CHIRAS et al., 1985; CAPLAN et al., 1985; CAPLAN et al., 1988; MAS et al., 1990; MOKRI et al., 1988; FRIEDMAN; FLANDRES, 1992). Associados a esse, o “sinal da pérola” e o “sinal da roseta” podem aparecer. O primeiro representa dilatação imediatamente proximal ou distal à estenose. Já o segundo surge pelo enrugamento da íntima provocado pela redução do diâmetro interno

devida ao hematoma intramural (YONAS et al., 1977). Possíveis diagnósticos diferenciais são a arteriosclerose e o vasoespasmo. A arteriosclerose tem preferência pelo primeiro e pelo quarto segmentos da AV e não costuma causar estenoses de grande extensão. O vasoespasmo pode ser diferenciado pela ausência de irregularidades no seu contorno.

Oclusão abrupta e oclusão após estenose progressiva são sinais angiográficos pouco específicos (MOKRI, 1988; MAS et al., 1990; HINSE et al., 1991; FRIEDMAN; FLANDRES, 1992). Dissecção de mais de um segmento pode ocorrer (MOKRI, 1988; MAS et al., 1990).

Achados associados que podem ser encontrados incluem displasia fibromuscular (MAS et al., 1990), dissecções da AV contralateral ou da artéria carótida interna (MOKRI, 1988; SCHIEVINK et al., 1994a).

Os aneurismas dissecantes aparecem à angiografia como dilatações saculares, geralmente de colo largo (WAGA et al., 1978) ou fusiformes (YONAS et al., 1977; FRIEDMAN; DRAKE, 1984), de contornos irregulares e muitas vezes associados a estreitamento irregular da luz (MIYAZAKI et al., 1984; FRIEDMAN; DRAKE, 1984). Retenção tardia do meio de contraste no seu interior pode ser observada (SHIMOJI et al., 1984) (Figura 4). Não é possível determinar por critérios puramente angiográficos se uma dilatação é um aneurisma ou um pseudoaneurisma, pois a diferença entre eles é anatomopatológica, ou seja, os primeiros têm a parede completa e os últimos apresentam a falta de um, dois ou mesmo dos três folhetos. Os termos são muitas vezes utilizados indistintamente. Os aneurismas saculares congênitos têm localização preferencial em bifurcações ou origens arteriais (como a origem da ACPI ou

a junção das AV) e apresentam freqüentemente colo estreito, podendo ser diferenciados dos pseudoaneurismas dissecantes com forma sacular, que apresentam colo largo, ou não o apresentam, e localizam-se ao longo da artéria e não em bifurcações ou origem de outras artérias. Os aneurismas fusiformes arterioscleróticos ou ectasias arteriais são mais comuns na artéria basilar, e associam-se a intensa tortuosidade vascular. Seja a dilatação sacular ou fusiforme, a existência concomitante de estenose com contornos irregulares é um dado favorável à dissecção como causa (MASCALCHI et al., 1997).

Angiografias seriadas mostraram que as estenoses e irregularidades (FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984), e mesmo os pseudoaneurismas (YOSHIMOTO; WAKAI, 1997, SOMMER, 1998) desaparecem gradualmente, seja de maneira espontânea ou com tratamento clínico.

AD dos quatro vasos está indicada em todos os pacientes com traumatismos penetrantes no trajeto da AVEC e naqueles com sinais clínicos sugestivos de lesão dela (DENNIS, 1995; PEARCE; WHITEHILL, 1988; REID; WEIGELT, 1988). Ela pode detectar lesões da AVEC em 97% dos casos e, além disso, define a anatomia da AV contralateral, a comunicação das vertebrais com a basilar e a patência das artérias comunicantes posteriores. Na fase aguda, o achado angiográfico mais comum nas lesões traumáticas da AVEC é a oclusão, seguida de laceração, lesão intimal e fístula arteriovenosa (REID; WEIGELT, 1988). No caso da laceração evoluir para pseudoaneurisma, esse tem forma sacular, podendo ser volumoso, geralmente com fluxo lento e turbilhonante (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1991a).

Figura 4- Achados angiográficos

Figura 4 – Representação esquemática e aspecto dos achados angiográficos (A - Aneurisma sacular do segmento V4: dilatação na qual individualiza-se um colo, ainda que amplo; B - Aneurisma fusiforme, também em V4: todas as paredes da artéria estão dilatadas; C - Estenose segmentar de contornos irregulares de V1).

O que caracteriza as fístulas arteriovenosas à angiografia é a opacificação venosa precoce por um canal de comunicação único. No caso da artéria vertebral, elas podem ser traumáticas, espontâneas ou congênitas. A drenagem efetua-se pelo plexo peri-vertebral (fístula vértebro-

vertebral) ou pela veia jugular interna (fístula vértebro-jugular). O fluxo depende do tamanho do pertuito fistuloso, sendo geralmente alto. Há “roubo” do fluxo, ou seja, um sistema de resistência muito baixa que é preferenciado pela circulação, anterógrado e retrógrado da AV, além de numerosos ramos colaterais (LASJAUNIAS; BERENSTEIN, 1991b) (Figura 5).

Figura 5- Angiografia na fístula arteriovenosa

A

B

Figura 5 - Angiografia na fístula arteriovenosa (A - Angiografia da artéria vertebral direita e B - esquerda, incidências ântero-posteriores. Presença de opacificação precoce do plexo peri-vertebral. O fluxo da artéria vertebral esquerda é exclusivo para a fístula e há “roubo” de fluxo da artéria vertebral direita. A artéria vertebral direita apresenta estenoses no segmento V2. Paciente portador de neurofibromatose tipo I).

1.3 Tratamento das Dissecções da Artéria Vertebral

1.3.1 Tratamento Clínico

Os pacientes que apresentam dissecções da AV e acidente vascular cerebral isquêmico são tratados clinicamente, embora não existam estudos controlados para determinar o melhor tratamento. Ao lado dos cuidados clínicos gerais, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários são as drogas utilizadas no tratamento específico (MOKRI et al., 1988; CAPLAN, 1992). Uma vez que a patogenia da isquemia cerebral relaciona-se à formação, propagação e embolia de trombo intraluminal, anticoagulação com heparina endovenosa, heparinas de baixo peso molecular por via subcutânea ou anticoagulantes orais é presumivelmente terapêutica. Na série de 13 pacientes com dissecções da AVEC relatada por MAS et al. (1987), 11 pacientes foram tratados com anticoagulação e dois com antiagregantes plaquetários. Um paciente de cada grupo teve seqüelas na evolução e os demais evoluíram bem. MOKRI et al. (1988) relataram 25 pacientes, sendo 24 com isquemias associadas a dissecção da AV intra ou extracraniana, nos quais o tratamento foi anticoagulação (6), anticoagulação seguida de antiagregantes plaquetários (6), antiagregantes plaquetários apenas (9) ou nenhum tratamento específico (3). 88% dos pacientes tiveram boa evolução, mas não é informado a qual grupo pertencem os que evoluíram mal. Não foram relatadas complicações do tratamento nesses estudos.

Os pacientes com pseudoaneurismas não-rotos e sem efeito expansivo têm uma alta frequência de resolução com tratamento clínico, sejam intra ou extracranianos e por essa razão só são selecionados para tratamento cirúrgico ou endovascular quando angiografias seriadas mostram ausência de involução ou aumento (YOSHIMOTO; WAKAI, 1997; SOMMER et al., 1998).

1.3.2 Tratamento Cirúrgico

A dissecção extracraniana foi tratada cirurgicamente algumas vezes. No segmento V1, existe a possibilidade de ligadura e reimplante da porção mais distal na artéria subclávia ipsilateral (CAPLAN et al., 1985). Enxerto da artéria carótida interna pode ser implantado no segmento V2 ou V3 (CAPLAN, 1996c), porém a dissecção geralmente acomete um segmento muito longo para permitir abordagem cirúrgica. Ligadura cirúrgica para impedir a propagação do trombo também foi proposta, porém a boa resposta ao tratamento clínico tornou essa indicação duvidosa (CAPLAN, 1996c).

O tratamento cirúrgico nas dissecções da AVIC com hemorragia meníngea foi melhor estudado. Existem diversas modalidades de tratamento cirúrgico descritas. A mais conservadora, a clipagem do aneurisma, é dificultada pela falta de colo e pela necessidade de dissecção cirúrgica da artéria rota. Os resultados não são encorajadores, com óbito em dois pacientes tratados nessa técnica por MIZUTANI et al. (1995). O “wrapping”, ou seja a proteção do aneurisma com tecido muscular ou adesivo tissular acrílico, é a alternativa para os casos de dissecção da AV dominante, porém

também envolve o risco da dissecação cirúrgica do segmento doente (YAMAURA et al., 1990). Entre as não conservadoras, ou seja, que não preservam a artéria dissecada, incluem-se o “trapping”, que consiste no isolamento cirúrgico do segmento dissecado ou a ligadura proximal da artéria (YONAS et al., 1977; MANABE et al., 1997; AYMARD et al., 1991; BERGER; WILSON, 1984; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; YAMAURA, 1988; YAMAURA et al., 1990; HALBACH et al., 1993; TSUKAHARA et al., 1995). A vantagem do “trapping” sobre a ligadura proximal simples seria evitar que fluxo retrógrado mantivesse a lesão pérvia. São relatados dois casos de ressangramento após a ligadura proximal (BERGER; WILSON, 1984; KITANAKA et al., 1992). Existe a desvantagem da oclusão de um segmento arterial mais extenso, o que aumenta a chance de infarto do território das pequenas perfurantes bulbares (FRIEDMAN; DRAKE, 1984). Quando a dissecação envolve a origem da ACPI, uma alternativa é seu reimplante após a ligadura do segmento (DURWARD, 1995).

A ligadura da AV apoia-se em dois princípios. O primeiro foi introduzido por HUNTER (1839) apud FRIEDMAN; DRAKE (1984) e advogado por outros autores (POPPEN, 1951; YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SU et al., 1990), e estabelece que a ligadura de uma artéria proximal a um aneurisma reduz o fluxo e a pressão provocando a sua trombose. O segundo é a suplência anatômica, dada pela sua duplicidade e pelas anastomoses do polígono de Willis, que permitem o sacrifício da artéria sem prejuízo do fluxo nos seus ramos intracranianos, exceto nos pacientes com marcada assimetria das AV e hipoplasia dos vasos do polígono. A aplicação do princípio “hunteriano” pressupõe que não haja colaterais entre o ponto

ocluído e o segmento com dissecção. Caso isso ocorra, o vaso colateral pode inverter seu fluxo e recanalizar a AV (fluxo anterógrado) com manutenção da lesão ou a AV pode inverter seu fluxo para manter a colateral e o fluxo na lesão, em sentido contrário, é consideravelmente diminuído. Ele não se aplica a casos onde haja formação de fístulas arteriovenosas, quando o isolamento (“trapping”) do segmento arterial lesado através de oclusão proximal e distal é a alternativa (Figura 6).

Figura 6- O Princípio de Hunter

A- Situação ideal: Não há colaterais entre o ponto de oclusão e o aneurisma, ocorrendo trombose em todo esse segmento sem fluxo.

B e C- Entre o ponto de oclusão e o aneurisma há um ramo colateral que mantém o fluxo no aneurisma, seja retrógrado (B) ou anterógrado (C).

Legenda: 1- Pseudoaneurisma
2- Trombose
3- Balão de oclusão

As setas indicam o sentido do fluxo

Numa revisão das principais séries de pacientes tratados cirurgicamente (YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; SENTER; SARWAR, 1982; MANZ; LUESSENHOP, 1983; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984; BERGER; WILSON, 1984; FARREL et al., 1985; CAPLAN et al., 1988; YAMAURA et al., 1990, MIZUTANI et al., 1995), com 54 pacientes, observamos cinco (9,2%) óbitos (um não relacionado à cirurgia) e treze (24%) pacientes com seqüelas. Recorrência de hemorragia após o tratamento cirúrgico foi relatada em três pacientes (FRIEDMAN; DRAKE, 1984; KITANAKA et al., 1992; MIZUTANI et al., 1995). Complicações isquêmicas no tratamento cirúrgico podem ocorrer (FRIEDMAN; DRAKE, 1984; YAMAURA et al., 1990). Os pacientes não tratados apresentam um curso menos favorável, com 11 óbitos em 16 casos revisados (YAMAURA et al., 1990). Apesar disso alguns pacientes não tratados sobreviveram sem recorrência (YAMAURA, 1990), e já foram relatadas resoluções espontâneas (FRIEDMAN; DRAKE, 1984).

1.3.3 Tratamento Endovascular

O uso de técnicas endovasculares no tratamento de doenças vasculares cérvico-cranianas se fez possível graças ao desenvolvimento, por um lado, dos equipamentos radiológicos, que permitem realizar angiografias em tempo real, radioscopia de alta qualidade e radioscopia com subtração digital ("road mapping"), e por outro, dos cateteres, fios guias, microbalões, molas e micromolas eletricamente destacáveis (KERBER, 1976; DEBRUN et al.,

1978; BERENSTEIN; KRICHEFF, 1979; TAKI et al., 1979; HIESHIMA et al., 1987; YANG et al., 1988; GUGLIEMI et al., 1991).

Os balões destacáveis foram introduzidos no tratamento de aneurismas intracranianos por SERBINENKO em 1974. Em 1981 DEBRUN et al. publicaram os dados de uma série de pacientes com aneurismas da circulação anterior tratados com balões, quando foram feitas tentativas sem sucesso de tratamento seletivo dos aneurismas. A conclusão foi que o uso de balões no tratamento de aneurismas é viável apenas quando se opta pelo sacrifício do vaso. No sistema vértebro-basilar, o uso de balões destacáveis foi relatado por HIGASHIDA et al. (1989). O risco do uso dos balões destacáveis decorre de sua deflação com conseqüente migração, ocluindo artérias distais ao polígono de Willis, causando isquemia cerebral, o que é raro e pode ser contornado com o uso de dois balões (FRUDIT et al., 1997a). No tratamento de fístulas arteriovenosas, os balões destacáveis tem ampla utilização, com alto índice de preservação da artéria envolvida. Molas de platina são outra opção para a oclusão arterial. Elas são disponíveis em vários tamanhos e formas e podem ser usadas em microcateteres de espessura reduzida (YANG et al., 1988; DION, 1992).

A possibilidade de tratamento seletivo dos aneurismas surgiu com as molas eletricamente destacáveis (GUGLIEMI et al., 1991), porém seu uso é limitado nos pseudoaneurismas, uma vez que a parede desses é incompleta e as molas tendem a penetrar na porção trombosada com recanalização da aneurisma. O tratamento seletivo com sucesso foi relatado em um paciente com dissecação traumática (iatrogenia cirúrgica) do segmento V2, onde as

estruturas ligamentares e ósseas lograram conter o material embolizante (HALBACH et al., 1993). As molas eletricamente destacáveis são também utilizadas para a oclusão do vaso e permitem alto grau de segurança em relação à migração, porém seu custo elevado limita o uso.

Recentemente, foi relatado o uso de prótese intravascular metálica (“stent”) no tratamento das dissecções da AV (LYLYK et al., 1998, SEKHON et al., 1998, PRICE et al., 1998). Os “stents” foram desenvolvidos no final da década de 1960 e têm sido amplamente utilizados na angioplastia transluminal por balão das artérias coronárias, renais e da circulação periférica. Seu uso foi estendido ao tratamento das lesões arterioscleróticas das artérias carótidas e vertebrais. Por funcionar como um enxerto intravascular, estabelecendo um novo trajeto no segmento doente, a sua utilização no colo de aneurismas intracranianos foi proposta. No caso de dissecções extracranianas com comprometimento grave do fluxo sangüíneo cerebral, foram utilizados na recanalização arterial junto a angioplastia com balão (CORIC et al., 1998, PRICE et al., 1998). Em pseudoaneurismas intracranianos foram implantados de forma que esses passassem a conter molas eletricamente destacáveis (LYLYK et al., 1998, SEKHON et al., 1998). Embora seja uma técnica promissora, necessita maior avaliação por estudos experimentais e clínicos (WAKHLOO et al., 1998).

Teste de tolerância da oclusão da AV é necessário quando essa é dominante, co-dominante ou dá origem a ACPI calibrosa (YAMAURA et al., 1990). O TOB surgiu em 1911 (MATAS; ALLEN, 1911). O autor desenvolveu um artefato metálico com formato de um cinto, maleável, para realizar a oclusão

cirúrgica de artérias, que podia ser relaxado ou retirado caso o paciente apresentasse sinais de isquemia, podendo ainda permanecer ocluindo o vaso definitivamente. O método foi aplicado na oclusão da artéria carótida comum em 14 pacientes e um deles apresentou sinais de isquemia cerebral, melhorando com o relaxamento parcial do artefato. Em 1914 (MATAS, 1914), descreve um caso cuja oclusão da artéria carótida comum resultou em sinais neurológicos após quatro horas, sinais que foram revertidos pela retirada da banda metálica. Por essa razão o TOB da AV é chamado de teste de Matas por alguns autores (SU et al., 1990; TSUKAHARA et al., 1995). CRUTCHFIELD, em 1959, desenvolveu outro tipo de dispositivo para oclusão progressiva de artérias, visando permitir a adaptação da circulação colateral à oclusão e sua reversão no caso de sinais de isquemia se desenvolverem. Essa técnica foi utilizada para oclusão carotídea, artéria cujo acesso cirúrgico é fácil. A oclusão temporária por balões não destacáveis, que evitam a perda acidental desse com oclusão definitiva, está bem estabelecida, principalmente para o sistema carotídeo (MATHIS et al., 1995; FRUDIT, 1997). O teste é realizado através de cateterismo femoral, com o paciente sob anestesia local. A oclusão temporária por 30 minutos é avaliada com critérios clínicos e angiográficos. Outros testes, como provas neurofisiológicas (SU et al., 1990) ou tomografia por Xenônio (MATHIS et al., 1995) foram usados para avaliar a tolerância ao teste.

O tratamento endovascular, por sacrificar a artéria acometida na maioria dos vezes, atualmente é indicado para casos restritos, como aqueles com dissecções intracranianas e hemorragia meníngea, fenômenos

embólicos persiste apesar de adequado tratamento anticoagulante e aos casos com pseudoaneurismas de dimensões progressivas ou exercendo efeito expansivo sobre outras estruturas (HALBACH et al., 1993), além dos casos de fístulas arteriovenosas (HALBACH et al., 1987). Os materiais utilizados são os balões destacáveis, molas de platina e molas eletricamente destacáveis. Os resultados são comparáveis ao tratamento cirúrgico, com uma recorrência de hemorragia e apenas um déficit transitório na maior série publicada, com 16 pacientes (HALBACH et al., 1993).

1.4 Considerações Finais

As dissecções da AV apresentam marcada heterogeneidade epidemiológica, etiológica, clínica, radiológica e evolutiva. Revendo-se a literatura, é possível encontrar relatos de casos ou de séries que se restringem a determinados aspectos, como dissecções intracranianas ou extracranianas, apenas espontâneas, só associadas a isquemia, a presença de pseudoaneurismas ou a fístula arteriovenosa. Os tratamentos empregados também são bastante variados, embora haja uma tendência que converge para tratamento endovascular, com técnicas inclusive experimentando desenvolvimento recente. Essas condições tornam as comparações entre grupos difíceis e nos obriga à divisão em subgrupos para melhor apreciação dos dados.

2- OBJETIVOS

1. Identificar quais subgrupos de pacientes com dissecções da artéria vertebral necessitam de tratamento endovascular.
2. Verificar qual a estratégia de tratamento endovascular mais utilizada (oclusão proximal, isolamento da lesão ou sua oclusão seletiva com preservação da AV).
3. Determinar se o tratamento endovascular é eficiente.
4. Determinar se o tratamento endovascular é seguro.
5. Verificar o valor preditivo do teste de oclusão por balão para a tolerância à oclusão terapêutica da artéria vertebral.
6. Identificar os materiais embolizantes mais usados no tratamento endovascular.

3- CASUÍSTICA E MÉTODO

Estudo prospectivo de 15 pacientes consecutivos submetidos a tratamento endovascular por dissecções e pseudoaneurismas da AV entre maio de 1996 e junho de 1999 no Setor de Neurorradiologia Vascular e Intervencionista do Instituto de Radiologia e no Setor de Radiologia Digital do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Os critérios de inclusão foram:

- angiografia demonstrando estenose segmentar com paredes irregulares ou aneurisma, fusiforme ou sacular de colo amplo, paredes irregulares e com presença ou não de retenção tardia do meio de contraste ou opacificação venosa precoce e;
- hemorragia subaracnóide ou intraparenquimatosa como apresentação inicial, comprovada por tomografia computadorizada ou exame do líquido, ou;
- presença de fístula arteriovenosa ou;
- pseudoaneurismas que apresentaram crescimento ou ausência de regressão ou.

A indicação de intervenção partiu da equipe que prestava assistência ao paciente (Neurologia ou Neurocirurgia).

Foram critérios de exclusão:

- oclusão da artéria vertebral;
- ausência de evolução de pseudoaneurismas nos casos de isquemia.

Os pacientes foram divididos em dois grupos, de acordo com a etiologia:

I- dissecções espontâneas ou associadas a traumatismos menores;

II- dissecções associadas a traumatismos perfurantes ou de alta energia.

O grupo I englobou pacientes sem qualquer traumatismo ou com traumatismos menores, geralmente um movimento cotidiano ou relacionado a prática esportiva, com distensão do pescoço, como um desencadeante e não causa.

Em cada grupo foram estudados idade, sexo e apresentação clínica. No grupo I, a presença de patologias associadas (hipertensão arterial sistêmica e doenças do tecido conjuntivo) e fatores desencadeantes. No grupo II, o tipo de traumatismo.

Análise do quadro clínico:

A dor, quando presente, foi classificada em localizada ou difusa.

Os sintomas neurológicos foram agrupados nos seguintes grupos sindrômicos:

1. cefaléia súbita difusa com predomínio nuchal ou nuchalgia, rebaixamento da consciência, rigidez de nuca, associados com hemorragias subaracnóides;

2. déficits neurológicos associados a isquemia do território vértebro-basilar;

3. déficit neurológico do território vascular posterior associado a hemorragia intraparenquimatosa no tronco cerebral;

4. lesão expansiva pulsátil cervical associada com pseudoaneurisma cervical;

5. tinnitus pulsátil, frêmito e edema em região cervical associados com fístula arteriovenosa.

Análise do diagnóstico angiográfico:

Em relação à localização da dissecção, as dissecções da AV foram separadas em três grupos:

A- Extracranianas;

B- Intracranianas;

C- Combinadas.

O diagnóstico angiográfico considerou, além da localização extra ou intracraniana, o lado acometido, simetria ou dominância das AV e, nas intracranianas, sua relação com a origem da ACPI (abaixo/junto/acima).

Técnica de tratamento endovascular:

Os procedimentos foram realizados utilizando equipamento de angiografia digital com subtração e fluoroscopia com sobreposição de imagem (recurso de “road-mapping”). Foram monitorizados o eletrocardiograma, pressão arterial e saturação de oxigênio por meios não-invasivos. Sob anestesia local foi feita punção femoral bilateral pela técnica de SELDINGER (1953) e instalação de introdutores com válvulas hemostáticas. Anticoagulação era iniciada com heparina endovenosa (110 unidades/Kg de peso de ataque e 20 unidades/Kg de peso por hora de

manutenção).

O TOB foi realizado quando a artéria vertebral acometida era dominante, co-dominante ou dava origem à ACPI. Para tanto utilizou-se um cateter com balão não-destacável. O local da insuflação do balão de teste foi o mesmo da oclusão definitiva e a duração da insuflação é de 30 minutos. Nos tempos 10, 20 e 30 minutos era realizado exame neurológico direcionado para a função motora, motricidade ocular intrínseca e extrínseca, sinais de disfunção vestibular e motricidade do palato. Documentou-se a oclusão total da AV por injeções em um segundo cateter localizado na artéria subclávia. Com esse, passava-se ao cateterismo da AV contralateral e seu estudo angiográfico, verificando-se a opacificação das artérias basilar, cerebrais posteriores e ACPI contralateral. Nos casos em que não se opacificavam adequadamente as artérias cerebrais posteriores ou basilar, foi realizado o estudo das artérias carótidas para documentar a circulação pelo polígono de Willis. Foi considerada presente a intolerância para a oclusão quando houve a manifestação de sinais clínicos de isquemia. Pacientes nessa situação foram encaminhados para tratamento conservador. A AV não-dominante pode ser ocluída sem TOB desde que não dê origem a nenhum ramo intracraniano (ACPI).

O tratamento definitivo foi feito com a técnica de cateterismo co-axial, no qual um cateter-guia 8 ou 9 F é colocado na artéria a ser tratada e através desse o cateter pelo qual se realiza a embolização, dito microcateter, é avançado até o local da embolização.

A estratégia utilizada nos pacientes com dissecções da AV extra ou intracraniana e pseudoaneurismas foi a oclusão proximal. O objetivo era ocluir a artéria tão próxima quanto possível do local da dissecção. Quando a dissecção era acima da origem da ACPI, a embolização também era feita acima dela. Se isso não fosse possível pela ausência de condições para cateterismo distal ou quando a dissecção englobava a origem da ACPI, optou-se pela oclusão proximal, simplesmente reduzindo e invertendo o fluxo pelo aneurisma, sem objetivar sua trombose. Nos pacientes com fístulas foi tentada a oclusão apenas dessa, e quando isso não era possível, foi feita a oclusão da AV acima e abaixo da lesão.

Figura 7- Posição do aneurisma em relação à artéria cerebelar pósterio-inferior nas dissecções intracranianas

Dissecção abaixo da ACPI

Dissecção acima da ACPI

Legenda: 1- Artérias vertebrais

2- ACPI

3- Artéria basilar

As setas indicam o sentido do fluxo

4- Pseudoaneurisma

5- Trombose

6- Balão de oclusão

Os materiais embolizantes utilizados foram balões destacáveis de látex, molas de destaque livre ou molas eletricamente destacáveis. A preferência recaiu sobre os balões destacáveis, que foram utilizados em número de dois, para evitar uma eventual progressão do primeiro, caso houvesse deflação do mesmo, que é a principal complicação do seu uso. Quando a artéria não era calibrosa o suficiente para permitir a navegação de um balão ou quando o local da dissecção era muito distal, eram usadas

molasses de destaque livre, cujo cateter de liberação permite atingir vasos distais e de calibre reduzido. Molasses eletricamente destacáveis têm essas mesmas características, sendo mais seguras em relação a migração, pois somente são destacadas quando bem posicionadas. Por serem menos trombogênicas que as molasses de destaque livre, foram usadas apenas nos casos onde o critério de segurança predominou, e mesmo assim a embolização foi complementada com molasses de destaque livre. A escolha do material, portanto, seguiu critérios técnicos.

Após o procedimento, a heparinização foi revertida e os pacientes encaminhados para 24 horas de observação em unidade de terapia intensiva. A partir do primeiro dia foi iniciada terapêutica antiagregante plaquetária com ácido acetil-salicílico 200 mg por dia durante seis meses.

O seguimento clínico levou em conta a recorrência de episódios hemorrágicos, aparecimento de déficits e outras complicações.

Angiografia de controle foi realizada imediata e tardiamente (seis meses), quando se observaram o padrão de circulação colateral e a trombose do segmento dissecado e do pseudoaneurisma.

4- RESULTADOS

TABELA 1: DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR SEXO, MÉDIA DE IDADE E DOENÇAS ASSOCIADAS EM RELAÇÃO À ETIOLOGIA

Grupo	N	Sexo feminino	Sexo masculino	Média de idade	HAS	Doença do tecido conjuntivo
I	12	5	7	47,75	4	1
II	3	-	3	35,7	-	-
Total	15	5	10	42,96	4	1

Grupo I- dissecções espontâneas

Grupo II- dissecções traumáticas

No grupo I, dois pacientes apresentaram traumatismos menores como precipitantes, sendo tosse em um e estiramento voluntário do pescoço no outro. No grupo II, dois pacientes tiveram traumatismo por projétil de arma de fogo e um, traumatismo perfurante por fragmento de vidro.

Se tomarmos o grupo das dissecções da AVIC a média foi de 48 anos, ligeiramente inferior para os pacientes com manifestação hemorrágica (47,25) do que para aqueles com manifestação isquêmica (51 anos), mas ainda superior às dissecções da AVEC espontâneas.

TABELA 2: LOCALIZAÇÃO DAS DISSECÇÕES DA ARTÉRIA VERTEBRAL EM RELAÇÃO À ETIOLOGIA

GRUPO	N	A	B	C
Ia	10	-	8	2
Ib	2	2	-	-
II	3	3	-	-
Total	15	5	8	2

A- dissecções extracranianas

Ia- dissecções sem desencadeantes

B- dissecções intracranianas

Ib- dissecções com desencadeante

C- dissecções combinadas

Todas as dissecções traumáticas foram extracranianas, assim como as que tiveram fatores desencadeantes (traumatismo menor). Todas as dissecções que envolvem a AVIC foram espontâneas.

TABELA 3: DOR COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA, DE ACORDO COM A LOCALIZAÇÃO

	Dor localizada	Dor difusa
Extracranianas	0	0
Intracranianas*	3	3
Combinadas	1	0
Total	4	3

*dois pacientes perderam a consciência e não souberam referir a localização da dor inicial.

A dor foi, portanto, mais frequente nas dissecções da AVIC.

TABELA 4: DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS SÍNDRÔMICOS DE ACORDO COM A LOCALIZAÇÃO

	Hemorragia subaracnóide	Hemorragia intraparenquimatosa	Isquemia	Massa pulsátil	Fístula
A	0	0	1	1	3
B	6	1	1	0	0
C	1	0	1	0	0
Total	7	1	3	1	3

A- EXTRACRANIANAS; B- INTRACRANIANAS; C- COMBINADAS

Observa-se uma predominância dos sintomas hemorrágicos nas dissecções da AVIC e das fístulas arteriovenosas nas dissecções da AVEC, com equilíbrio das manifestações isquêmicas nos três grupos.

TABELA 5: DISTRIBUIÇÃO DOS ASPECTOS ANGIOGRÁFICOS DE ACORDO COM A LOCALIZAÇÃO

	Aneurisma sacular	Aneurisma fusiforme	Fístula arterio-venosa	Estenose segmentar	Lado direito	Lado esquerdo
A	2	3	3	0	2	2
B	2	6	0	6	6	2
C	0	2	0	2	2	0
Total	4	11	3	8	10	4

A- EXTRACRANIANAS; B- INTRACRANIANAS; C- COMBINADAS

A artéria acometida era a dominante em três pacientes, a não-dominante em cinco e não havia dominância em seis pacientes.

O TOB foi efetuado em 10 pacientes (os três cuja AV acometida era a dominante, os seis onde não havia dominância e um cuja AV acometida era não-dominante mas dava origem a uma ACPI bem desenvolvida). O TOB foi positivo em um paciente.

Dos dez pacientes com dissecções intracranianas, quatro apresentavam a lesão acima da origem da ACPI, um na mesma altura, três abaixo e duas AV não tinham ramo intracraniano (um deles não foi tratado pois seu teste foi positivo).

TABELA 6: DISTRIBUIÇÃO DAS INDICAÇÕES DE TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE ACORDO COM A LOCALIZAÇÃO

Grupo	Hemorragia	Pseudoaneurisma em evolução	Fístula
A	0	2	3
B	7	1	0
C	1	1	0
Total	8	4	3

A- EXTRACRANIANAS; B- INTRACRANIANAS; C- COMBINADAS

Dos 15 pacientes, 14 foram submetidos a tratamento definitivo e um paciente teve o procedimento interrompido quando o TOB foi positivo, sendo encaminhado para tratamento conservador.

A estratégia de tratamento foi a oclusão seletiva da lesão em um paciente, oclusão da AV proximal à lesão em 12 e oclusão acima e abaixo da lesão em dois.

Os materiais embolizantes utilizados foram balões destacáveis de látex em sete pacientes (incluindo aquele com oclusão seletiva da lesão), molas de platina de destaque livre em seis pacientes e molas de platina eletricamente destacáveis associadas a molas de destaque livre em um paciente.

A angiografia controle imediata mostrou oclusão total da fístula em um paciente, com preservação da artéria vertebral, e oclusão das artérias tratadas nos demais 13. Nos pacientes do grupo A, o fluxo na artéria vertebral intracraniana estava invertido, em três a partir da artéria vertebral contralateral e em um pelas artérias comunicantes posteriores e basilar. Dos nove pacientes dos grupos B e C (um paciente apenas foi tratado no grupo C), três permaneceram com fluxo anterógrado até a origem da ACPI, e os segmentos acima dessa, onde havia a dissecção, sem opacificação. Um paciente com dissecção acima da origem da ACPI e um com a dissecção junto a ela ficaram com fluxo retrógrado até esse ponto, mantendo os aneurismas com fluxo, embora esse tenha diminuído. Dos quatro pacientes com dissecção da AVIC abaixo da origem da ACPI, dois ficaram com fluxo

retrógrado apenas até a origem dessa, e os segmentos dissecados, ocluídos. Nos dois restantes, havia fluxo até a origem de ramos meníngeos, mantendo os aneurismas com fluxo reduzido.

Tabela 7: Distribuição dos aspectos dos controles angiográficos de acordo com a indicação de tratamento

	Total	Oclusão total	Fluxo reverso	Preservação do fluxo
Fístulas	3	2	0	1
Dissecções/pseudoaneurismas	11	7	4	0
Total	13	9	4	1

Foram observadas duas complicações: um déficit neurológico transitório e a formação de um pseudoaneurisma na artéria femoral comum direita, ambos com resolução.

Dentre os pacientes tratados por hemorragias ou episódios isquêmicos pós dissecções espontâneas da AV (nove pacientes) não houve recorrências por um período médio de seguimento de 8,6 meses (variação de 1 a 24). Um dos pacientes com fístula arteriovenosa apresentou recidiva após tratamento, sendo submetido a nova embolização com bom resultado.

Os controles tardios, realizados em 10 pacientes, não mostraram nenhuma reperusão da artéria ocluída e os padrões de circulação colateral permaneceram sem alterações em relação ao controle imediato.

4.1- ILUSTRAÇÕES

ACC- artéria carótida comum.

Ilustração 1- Teste de oclusão com balão

- A- Paciente 4, angiografia da artéria vertebral direita com estenose segmentar e dilatações intracranianas. Artéria de calibre reduzido, sem ramo intracraniano, não necessitou teste de oclusão.
- B- Paciente 9 com dissecção da AVIC abaixo da ACPI, angiografia digital sem subtração do tronco bráquio-cefálico em oblíqua, mostrando oclusão da artéria vertebral extracraniana por balão não destacável.
- C- Paciente 11 com dissecção da AVIC acima da ACPI, angiografia digital da artéria vertebral sem subtração em perfil, mostrando a oclusão do segmento intracraniano após a origem da ACPI por balão não destacável.

Ilustração 2- Tratamento de pseudoaneurisma traumático extracraniano com balão - Paciente 12

- A- Angiografia da artéria vertebral esquerda em oblíqua, mostrando volumoso pseudoaneurisma do segmento V3.
B- Oclusão definitiva com balão destacável, proximal à lesão.
C- Angiografia da artéria vertebral contralateral, hipoplásica.

D- Angiografia da artéria carótida interna, mostrando opacificação retrógrada da artéria basilar pela artéria comunicante posterior.

A

B

C

Ilustração 3 - Tratamento de pseudoaneurisma intracraniano, abaixo da ACPI com molas- paciente 9

- A- Angiografia da artéria vertebral direita em oblíqua, mostrando pseudoaneurisma do segmento V4.
B- Após teste de oclusão, oclusão definitiva com molas, proximal à lesão, a mola mais distal atingindo o segmento com dissecção.

C- Angiografia da artéria vertebral contralateral após a oclusão, mostrando adequada opacificação da artéria basilar.

Ilustração 4 - Tratamento de pseudoaneurisma intracraniano, abaixo da ACPI com balão - Paciente 3

A- Angiografia da artéria vertebral direita em oblíqua, mostrando aneurisma sacular do segmento V4.

B- Angiografia da artéria vertebral contralateral após a oclusão definitiva com balão no segmento V2 (o balão não aparece). Há fluxo retrógrado na artéria vertebral direita, opacificando a ACPI e, mais abaixo, o aneurisma.

Ilustração 5 - Tratamento de pseudoaneurisma intracraniano, acima da ACPI com balão - Paciente 1

- A- Angiografia da artéria vertebral direita em oblíqua, mostrando pseudoaneurisma fusiforme do segmento V4.
- B- Angiografia da artéria vertebral direita, após a embolização, mostrando a opacificação da ACPI.
- C- Angiografia da artéria vertebral contralateral sem subtração após a oclusão definitiva.

Ilustração 6 - Tratamento de pseudoaneurisma intracraniano, acima da ACPI com molas - Paciente 11

- A- Angiografia da artéria vertebral direita em oblíqua, mostrando pseudoaneurisma fusiforme do segmento V4 seguido de estenose.
- B- Angiografia da artéria vertebral direita em perfil, sem subtração, após a embolização, mostrando a opacificação da ACPI.

Ilustração 7- Tratamento pseudoaneurisma associado a fístula vértebro-vertebral com isolamento do segmento dissecado - Paciente 13

- A- Angiografia da artéria vertebral direita em oblíqua, mostrando pseudoaneurisma e opacificação precoce do plexo peri-vertebral. Todo o fluxo da artéria vertebral se dirige à fístula.
- B- Angiografia da artéria vertebral esquerda de frente. O sistema vértebro-basilar todo opacifica-se por ela. Há fluxo retrógrado na artéria vertebral direita dirigindo-se à fístula (fenômeno de “roubo”).
- C- Angiografia da artéria vertebral direita, sem subtração, após sua oclusão com molas acima e abaixo da fístula, mostrando oclusão da artéria vertebral direita.
- D- Angiografia da artéria vertebral esquerda após a embolização, mostrando ausência de fístula.

Ilustração 8 - Tratamento pseudoaneurisma associado a fistula vértebro-jugular com preservação da artéria vertebral - Paciente 15

- A- Angiografia da artéria vertebral esquerda em oblíqua, mostrando pseudoaneurisma com opacificação precoce de veias tributárias da veia jugular externa. O fluxo da artéria vertebral está preservado, o que favorece o tratamento seletivo.
- B- Angiografia da mesma artéria após a embolização, mostrando a oclusão da fístula com balão e preservação da artéria.

5- DISCUSSÃO

Na nossa casuística, que compreende apenas pacientes que necessitaram de tratamento endovascular, a idade média observada no grupo I (dissecções espontâneas) foi de 47,75 anos (TABELA 1). Se tomarmos o grupo das dissecções intracranianas, a média é de 48 anos, ligeiramente inferior para os pacientes com manifestação hemorrágica (47,25) do que para aqueles com manifestação isquêmica (51 anos). Para os casos de dissecções da AVIC com hemorragia, há uma concordância com a literatura, que aponta uma média de 48,6 anos (YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; SENTER; SARWAR, 1982; MANZ; LUESSENHOP, 1983; BERGER; WILSON, 1984; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; FARRELL et al., 1985; CAPLAN et al., 1988; CAPLAN, 1996c). Essa concordância deve-se ao fato de que o nosso grupo de dissecções intracranianas com hemorragia tratadas é semelhante aos grupos relatados na literatura, pois sempre são tratadas. No grupo com dissecções da AVIC e isquemia a média de idade dos nossos pacientes é bastante superior à da literatura, que é de 32,9 anos (ESCOURELLE et al., 1972; PASQUIER et al., 1976; PASQUIER et al., 1979; KULLA et al., 1982; CONTAMIN et al., 1982, ALOM et al., 1986; CAPLAN et al., 1988). Porém, na maioria dos artigos, os pacientes não são tratados por via endovascular e apresentam dissecções subintimais com progressão para a artéria basilar (SASAKI et al., 1991). No caso dos nossos pacientes com dissecções da AVIC e isquemia tratados por via endovascular, essa foi realizada devido à presença de pseudoaneurismas, que se formam devido a dissecções subadventícias. Essa diferença de idade deve-se provavelmente a características anatomopatológicas, que interferem nos critérios de indicação de intervenção. O mesmo acontece com as

dissecções da AVEC espontâneas, cuja idade média foi de 46,5 anos no nosso estudo, também foi superior à da literatura, de 41 anos (CAPLAN, 1996c). Nesse caso, nossa casuística difere bastante da literatura, pois o tratamento em geral é clínico, enquanto no nosso estudo foram incluídos apenas pacientes tratados por via endovascular.

No grupo II (dissecções traumáticas) a idade média foi inferior ao grupo I (37,5 anos) e todos os pacientes eram do sexo masculino, pois a população masculina e jovem está mais exposta aos agentes traumáticos, como a violência urbana (REID; WEIGELT, 1988).

No grupo I, observamos cinco mulheres para sete homens. Nas dissecções da AVEC, temos 1:1 e nas intracranianas, 6:4, diferença inferior à da literatura, que apresenta predomínio masculino (5:1) nas dissecções da AVEC e equilíbrio nas dissecções da AVEC (YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; SENTER; SARWAR, 1982; MANZ; LUESSENHOP, 1983; BERGER; WILSON, 1984; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; FARRELL et al., 1985; CAPLAN et al., 1988; CAPLAN, 1996c).

Quatro pacientes (30%), todos com dissecções espontâneas e intracranianas, eram portadores de hipertensão arterial sistêmica. Ela também está presente em 29% dos pacientes revisados por CAPLAN (1996c) e seu significado na etiologia da dissecção arterial não é claro, mas é provável que um mecanismo de stress hemodinâmico esteja envolvido.

Em relação a fatores predisponentes, apenas um paciente apresentava doença do tecido conectivo associada, no caso NFI. A neurofibromatose é uma doença hereditária com características clínicas variáveis, sendo dividida

em dois tipos principais: a neurofibromatose tipo I, com manifestações sistêmicas e a tipo II, com manifestações apenas no sistema nervoso central. A NFI caracteriza-se pela displasia meso e ectodérmica afetando a pele, sistema nervoso central e periférico, meninges, esqueleto e o sistema cardiovascular. As lesões vasculares são estenoses, oclusões e dissecções arteriais, com formação de fístulas e aneurismas em artérias de grande e médio calibre. No sistema vascular encefálico, além dessas lesões, podemos encontrar a estenose progressiva das artérias carótidas- padrão “moya-moya” (SCHIEVINK; PIEPGRAS, 1991).

A incidência de dissecções espontâneas foi alta comparada às traumáticas, na nossa casuística (12:3), o que acontece também na literatura (HALBACH et al., 1993). Discute-se atualmente a possibilidade de existência de uma doença de base em todos os casos de dissecções espontâneas ou associadas a traumatismos menores. O caminho apontado por BRANDT et al. (1998), que supõe a existência de alterações do colágeno mesmo que não haja uma síndrome conhecida, é promissor. Os autores estudaram o colágeno de pacientes com dissecções espontâneas e encontraram anormalidades em grande proporção. Há também um estudo genético que detectou anomalia do gene que codifica um dos tipos do colágeno num caso com dissecções cérvico-cranianas múltiplas (MAYER et al., 1997).

Como fatores desencadeantes, registramos tosse em um paciente e estiramento voluntário do pescoço em outro, ambos com acometimento da AVEC. A literatura também constata que traumatismos menores se

associam mais freqüentemente às dissecções extracranianas que às intracranianas (CAPLAN, 1996b,c), mostrando que, existindo ou não uma doença de base que predisponha à dissecção, nos segmentos extracranianos, que são mais suscetíveis a distensão, um fator desencadeante tem importância maior que no intracraniano, por ser esse mais fixo.

A discussão da etiologia das dissecções da AV ditas espontâneas deverá ir além dos fatores predisponentes e desencadeantes, pois esses conceitos não abarcam todos fenômenos, como as dissecções simultâneas de segmentos totalmente independentes de uma mesma artéria ou artéria diferentes, que não poderiam ser distendidos em conjunto. A presença de predisposição em todos os casos é posta em dúvida pela incidência relativamente baixa de recorrências (SCHIEVINK et al., 1994a).

Os traumatismos que causaram dissecções foram perfurantes, como são 95% dos casos relatados (DENNIS, 1995). Dois pacientes tiveram ferimento por arma de fogo e um, ferimento por arma branca. As dissecções traumáticas da artéria vertebral são bastante menos freqüentes que as dissecções carotídeas devido à sua situação anatômica, e provavelmente são subdiagnosticadas, pois a maioria não se manifesta clinicamente, justificando a exploração angiográfica dos pacientes com traumatismos perfurantes no seu trajeto, mesmo sem hemorragia aparente ou sinais neurológicos (REID; WEIGELT, 1988; ASENSIO et al., 1991). Não houve casos de dissecções por traumatismo fechado, que geralmente ocorrem em acidentes

automobilísticos com outras lesões associadas como fraturas de vértebras e lesões da medula espinal (REID; WEIGELT, 1988; ASENSIO et al., 1991). O período entre o traumatismo e o eventual desenvolvimento de isquemia pode variar de horas a semanas (NICHELLI et al., 1983; KEANE, 1986). Isso permite que se previna a isquemia cerebral desde que o diagnóstico seja feito e o tratamento apropriado instituído.

As dissecções da AVEC são mais freqüentes que as dissecções da AVIC (CAPLAN, 1988), porém nossa casuística reuniu 10 pacientes com dissecções da AVIC contra quatro com dissecções da AV somente extracraniana (TABELA 2). Essa distorção pode ser explicada pela maior indicação de tratamento endovascular no grupo das intracranianas.

Sete pacientes (47%) apresentavam simetria do sistema vértebro-basilar, sete (47%) tinham a artéria vertebral esquerda dominante e um (6%), a direita. Dos oito casos onde havia assimetria, três tiveram dissecções da dominante e cinco da não-dominante. A proporção de artérias simétricas foi bastante superior em nossa casuística se comparada com a literatura, que é de 26% (TAVERAS; SPELLMAN, 1996). A importância da simetria das AV reside na sua influência sobre o planejamento terapêutico, uma vez que a oclusão da AV dominante ou co-dominante exige um teste de tolerância prévio.

A AV direita foi a acometida em 10 pacientes (TABELA 5) e não houve casos de dissecção bilateral, situação que atinge de 42% segundo CAPLAN e TETEMBORN (1992) a 58% dos pacientes segundo SCHIEVINK (1994a).

Também não houve dissecções combinadas com as artérias carótidas (26%, segundo SCHIEVINK, (1994a). A dissecções bilaterais, com exceção daquelas com hemorragias meníngeas associadas, são tratadas clinicamente, estando portanto ausentes dessa casuística.

O achado angiográfico mais freqüente foi a presença de aneurisma fusiforme (73%), estando em dois casos associado a opacificação venosa precoce, seguido de estenose segmentar de contornos irregulares (53%) (TABELA 5). Os sinais angiográficos considerados diagnósticos, a presença de dupla luz (ANDERSON; SCHECHTER, 1959; BOSTRÖM; LILIEQUIST, 1967; NEW; MOMOSE, 1969; KUNZE; SCHIEFER, 1971; SHIMOJI et al. 1984, HOSOYA et al., 1999) e os “flaps” intimaes (NEW; MOMOSE, 1969; BURKLUND, 1970; BROWN; ARMITAGE, 1973; GIEDKE et al., 1975; FRIEDMAN et al., 1980; O'DWYER et al., 1980), não foram observados.

Os pacientes do grupo C (dissecções combinadas) apresentavam lesões independentes intra e extracranianas, um deles tendo como manifestação clínica episódio isquêmico transitório e o outro, hemorragia meníngea, o que sugere que em casos de dissecções múltiplas, apenas uma delas pode ser sintomática.

No grupo A (dissecções extracranianas), a principal apresentação a necessitar tratamento endovascular foi a presença de fístula arteriovenosa (três casos em cinco) (Tabela 6). As fístulas arteriovenosas da artéria vertebral são lesões incomuns, cujas causas mais importantes são traumatismos perfurantes, seja por armas de fogo ou armas brancas, e

lesões iatrogênicas (por punção direta da artéria vertebral para angiografia, punção inadvertida durante a inserção de cateteres venosos ou como complicação de cirurgias da coluna cervical). Há casos espontâneos e mesmo congênitos. Displasia fibro-muscular e neurofibromatose são doenças que podem estar associadas. Frequentemente, como nos pacientes do nosso grupo, associam-se a pseudoaneurismas. A via endovascular é o tratamento de escolha e apresenta duas opções, a oclusão da fístula preservando o fluxo na artéria vertebral ou a oclusão da artéria acima e abaixo da lesão, dependendo das características da fístula. As fístulas que apresentam apenas uma laceração da AV e tem débito pequeno permitem a oclusão apenas da fístula utilizando balões destacáveis ou molas e preservando o fluxo arterial em grande proporção dos casos (85%). Já as fístulas com transecção completa da AV, que cursam com a formação de um pseudoaneurisma, alto débito e fenômeno de roubo não permitem o restabelecimento do fluxo. A esses pacientes reserva-se a oclusão da AV acima e abaixo da transecção. Esse tratamento dispensa o teste de oclusão, pois todo o fluxo da artéria vertebral envolvida e parte do contralateral se direcionam à fístula. O tratamento com oclusão arterial melhora o aporte sanguíneo no sistema vértebro-basilar e pode ocorrer síndrome de reperfusão com disfunção neurológica transitória. Essa, mais frequente após tratamento de malformações arteriovenosas cerebrais, resulta da incapacidade da microcirculação cerebral, cronicamente dilatada para fazer frente às resistências extremamente baixas da fístula, evitando consequências clínicas do “roubo”, se readaptar ao aumento brusco da

resistência quando a fístula é ocluída. Pode ser evitado com a oclusão paulatina durante algumas horas, porém essa manobra exige abordagem cirúrgica para ser empregada. Em geral, as fístulas espontâneas associam-se a lacerações, sendo tratadas com a oclusão apenas da fístula e preservado-se o fluxo na AV em até 100% dos casos. As fístulas traumáticas podem apresentar laceração ou transecção (HALBACH et al., 1987). No primeiro caso pode-se preservar a artéria, porém no segundo a mesma é ocluída no tratamento. Um dos nossos pacientes, portador de NFI, apresentou fístula vértebro-vertebral após traumatismo menor e os outros dois, após traumatismo por arma de fogo. Dois, um traumático e um espontâneo, apresentavam laceração arterial com “fenômeno de roubo”, sem “síndrome de roubo”, ou seja, apesar da característica angiográfica, não havia paralelo clínico. A apresentação clínica nos três pacientes foi tinitus pulsátil e edema cervical. Os dois pacientes com laceração foram tratados através de oclusão a montante e a jusante da fístula. Para esses procedimentos foram utilizadas molas de destaque livre, com compactação para oclusão total das artérias. A opção por esse material para embolização deveu-se à maior facilidade de transpor o segmento arterial dissecado com o microcateter usado para depositar as molas do que com aqueles utilizados para os balões. O outro paciente apresentava um pseudoaneurisma do segmento V3 após ferimento por arma de fogo, com opacificação precoce, porém lenta, de veias tributárias da jugular externa e do plexo peri-vertebral. Nesse caso, foi possível ocluir apenas o pertuito fistuloso com um balão destacável, ocluindo totalmente a fístula e preservando o fluxo na AV. Um dos pacientes teve

recorrência, e foi constatada revascularização do segmento embolizado, que foi novamente embolizado, com bom resultado. Não foram observadas complicações.

Os outros dois pacientes com dissecções extracranianas foram tratados pela presença de pseudoaneurisma (TABELA 6). Um deles apresentava uma dissecção após traumatismo menor, seguida de isquemia e pseudoaneurisma que não regrediu no controle angiográfico. Na literatura, pacientes nessa condição são tratados clinicamente com bons resultados, pois a isquemia cerebral deve-se à formação, propagação e embolia de trombo intraluminal (MOKRI et al., 1988; CAPLAN, 1992). Mesmo os pacientes com pseudoaneurismas intracranianos não-rotos, quando sem efeito expansivo, têm uma alta frequência de resolução com tratamento clínico e por essa razão só são selecionados para tratamento cirúrgico ou endovascular quando angiografias seriadas mostram estabilização ou aumento das dimensões (YOSHIMOTO; WAKAI, 1997; SOMMER et al., 1998). Isso explica porque pacientes com dissecção da AVEC e isquemia, embora seja o maior grupo entre todos os casos de dissecção da AV, está pouco representado em nossa casuística. O outro teve como único sintoma uma volumosa dilatação sacular após traumatismo perfurante. A estratégia de tratamento foi a oclusão proximal após teste de oclusão, com resultados angiográficos e clínicos favoráveis.

Um dos pacientes, com dissecção combinada intra e extracraniana, apresentou um episódio isquêmico transitório. A angiografia demonstrou

estenose de paredes irregulares e dilatações no segmento V2 e um pseudoaneurisma no segmento V4, levantando a questão de qual das lesões, senão as duas, teria levado ao quadro clínico. Foi optado por tratamento endovascular com oclusão proximal, mas o TOB foi positivo, ou seja, houve sintomas de isquemia do território posterior durante a oclusão temporária, e o paciente foi mantido em tratamento conservador.

Dos pacientes com dissecções intracranianas, apenas um teve como apresentação clínica isquemia (TABELA 4). Esse paciente, com uma dilatação da AVIC à ressonância magnética e sub-oclusão à angiografia digital, teve a artéria vertebral ocluída definitivamente para evitar a recanalização do aneurisma.

Oito pacientes, sendo sete do grupo B (intracranianas) e um do grupo C (combinadas), tiveram como apresentação clínica hemorragias, sete subaracnóides e uma intraparenquimatosa (TABELA 4). A dor foi uma característica clínica importante nesse grupo, presente inicialmente em sete pacientes, de caráter localizado ou difuso (TABELA 3). O diagnóstico diferencial com aneurismas saculares congênitos e malformações arteriovenosas é muito importante e feito por meio da angiografia cerebral, pois o quadro clínico é superponível na maioria dos casos. A alta incidência de hemorragias nas dissecções da AVIC se deve à ruptura das três camadas da parede arterial, uma vez que por características histológicas o segmento intradural das artérias vertebrais tem a parede mais frágil que o extradural (WILKINSON, 1972; YONAS et al., 1977). Os pacientes foram tratados

com oclusões proximais, pois a oclusão seletiva da lesão não é possível nesses casos (HALBACH et al., 1993). O objetivo foi realizar as oclusões o mais próximo possível da dissecção, respeitando o princípio de não haver colaterais entre o ponto ocluído e o segmento a ser tratado para haver a trombose do segmento dissecado ou do pseudoaneurisma, o que foi atingido em quatro pacientes. Nos outros quatro, esse objetivo não pôde ser atingido, e considerou-se aceitável a inversão e redução do fluxo no segmento dissecado ou no pseudoaneurisma. Não se observaram ressangramentos, que são a principal complicação das hemorragias e definidores de mal prognóstico. Ocorrem em 30% dos casos descritos e tendem a ser precoces (AOKI; SAKAI, 1990), sugerindo que o tratamento endovascular seja realizado também precocemente. A outra complicação da hemorragia é o vasoespasma, que tem seu pico de incidência na segunda metade da primeira e na segunda semana, e leva a isquemia, por isso limitando o tratamento precoce em alguns pacientes. A decisão do tempo ótimo de tratamento deve levar em conta as características clínicas e angiográficas de cada paciente.

Uma das vantagens do tratamento endovascular em relação ao cirúrgico é a possibilidade de realização do TOB, que permite selecionar os pacientes que poderiam evoluir mal após uma oclusão arterial. O TOB no sistema carotídeo é melhor estudado que no sistema vértebro-basilar. TOB da AV é necessário quando essa é dominante (YAMAURA et al., 1990). O TOB surgiu em 1911 (MATAS; ALLEN, 1911) e embora o teste feito atualmente seja radicalmente diferente, alguns autores ainda se referem a ele como teste de

Matas (SU et al., 1990; TSUKAHARA et al., 1995). Estão estabelecidas técnicas a partir de critérios clínicos e angiográficos (FRUDIT, 1997) ou clínicos associados a estimativa de fluxo com tomografia por Xenônio (MATHIS et al., 1995) com larga aplicação no sistema carotídeo. Para o sistema vértebro-basilar não há descrições técnicas mais precisas, exceção feita a SU et al. (1990), que descreve teste por provas neurofisiológicas durante ligadura cirúrgica da artéria vertebral. O teste por nós realizado é uma transposição daquele utilizado no sistema carotídeo, com critérios clínicos e angiográficos e oclusão temporária por 30 minutos. Em 10 testes realizados, um foi positivo, impedindo a oclusão da artéria vertebral. Dos nove pacientes que passaram no teste, nenhum apresentou complicações após a oclusão. Um paciente teve déficit transitório (cerca de 30 minutos), porém esse pode ser explicado por manipulação endovascular abaixo e acima da origem da ACPL.

Os índices de morbidade (24%) e mortalidade (9,2%) do tratamento cirúrgico (YONAS et al., 1977; WAGA et al., 1978; SENTER; SARWAR, 1982; MANZ; LUESSENHOP, 1983; FRIEDMAN; DRAKE, 1984; SHIMOJI et al., 1984; BERGER; WILSON, 1984; FARREL et al., 1985; CAPLAN et al., 1988; YAMAURA et al., 1990, MIZUTANI et al., 1995) e os nossos resultados, assim como os de HALBACH et al. (1993), demonstram que o tratamento endovascular, antes considerado alternativa ao tratamento cirúrgico, pode vir a se tornar a primeira escolha caso esses resultados venham a se confirmar por outros estudos.

Diferentes materiais embolizantes foram utilizados com resultados semelhantes. A diferença entre eles relaciona-se à segurança. Possíveis migrações durante o procedimento são um risco, pois a oclusão de uma

artéria distal ao polígono de Willis pode levar a graves conseqüências isquêmicas. Para que seja atingido um suficiente grau de segurança, além da adequada seleção do material, a experiência do neurorradiologista é essencial. As micromolas de platina eletricamente destacáveis são vantajosas nesse aspecto, pois podem ser destacadas após uma localização precisa. Porém, o alto custo e a possibilidade de persistência de fluxo através de sua malha limitam seu uso para a oclusão de artérias e elas são reservadas para a embolização seletiva de aneurismas (GUGLIELMI et al., 1991). As molas de platina de destaque livre têm custo menor, facilidade de manipulação em artérias de calibre reduzido e alta trombogenicidade, porém apresentam baixa segurança em relação a migração, uma vez que várias molas são necessárias para a cessação do fluxo. Nesse ínterim, pode haver a migração. A alternativa é a oclusão com balão não-destacável nesse período, o que não resolve o problema da falta de precisão no local do destaque (GRAVES et al., 1997). Outra alternativa é a colocação de uma mola eletricamente destacável que previna a migração, e complementação com molas de destaque livre. Os balões de látex são uma alternativa de custo reduzido, capacidade de ocluir totalmente o fluxo e com larga experiência dos neurorradiologistas devido ao longo tempo que estão em utilização (SERBINENKO, 1974; DEBRUN et al., 1981; HIGASHIDA, 1989, GRAVES et al., 1997). Seu sistema de cateterismo é calibroso, não podendo ser usado em artérias de calibre reduzido (menores que 3 mm). A possibilidade de migração por deflação é contornada com o uso de dois balões simultaneamente (FRUDIT et al., 1997a). Os balões destacáveis foram utilizados no paciente que foi

submetido a oclusão seletiva de fístula arteriovenosa e nos pacientes com dissecções ou pseudoaneurismas proximais à ACPI, com oclusão total das artérias tratadas. Optou-se pelas molas de destaque livre quando a AV não era calibrosa o suficiente para o uso de balão destacável, quando a lesão era acima da origem da ACPI ou quando havia uma transecção arterial a ser transposta, nos casos de fístula arteriovenosa. O uso de prótese intravascular metálica (“stent”) no tratamento das dissecções da AV foi relatado recentemente, permitindo o tratamento com preservação do fluxo na artéria dissecada, porém ainda são necessários ajustes técnicos e de custos para que esse método possa ser usado na prática clínica (LYLYK et al., 1998, SEKHON et al., 1998, PRICE et al., 1998).

6- CONCLUSÕES

1. Os principais subgrupos de dissecções da artéria vertebral que necessitaram de tratamento endovascular foram:

- dissecções espontâneas intracranianas com hemorragia.
- dissecções extracranianas traumáticas com formação de fístula arteriovenosa.
- dissecções que apresentaram o comprometimento das três camadas de sua parede, cujos indicadores são: hemorragia, pseudoaneurisma e fístula arteriovenosa.

2. As estratégias mais utilizadas no tratamento endovascular foram:

- A oclusão da artéria proximal à lesão nos pseudoaneurismas ou dissecções intracranianas com hemorragia.
- isolamento dos segmentos lesados ou oclusão seletiva das fístulas arteriovenosas.

3. Tratamento endovascular foi eficaz na prevenção de ressangramentos e na promoção da trombose dos pseudoaneurismas e fístulas arteriovenosas.

4. Tratamento endovascular foi seguro, não resultando dele, em nossos pacientes, nenhuma complicação definitiva.

5. Teste de oclusão com balão foi capaz de selecionar pacientes que toleraram a oclusão da artéria vertebral, mesmo quando essa era

dominante ou dava origem a ramo intracraniano (ACPI) bem desenvolvido.

6. Os materiais embolizantes preferenciais foram os balões destacáveis, seguidos de molas de destaque livre e micromolas eletricamente destacáveis. A seleção do mais adequado é feita caso a caso.

7- ANEXO

N	Data	Nome	Idade/ Sexo	Apresentação	Doença de base	Traumatis- mo	Lado/ Dominância	Segmento / ACPI	Angiografia	Teste de oclusão *	Materia I	Estratégia* *	Controle	Evolução	Tempo de evolução	Tempo de seguimento
1	02/05/96	T.E.	44/M	HSA	-	-	D/-	V4/acima	Estenose/An. fusiforme	+	Balão	OP/acima ACPI	Trombose	Boa	40 dias	24 meses
2	19/05/97	C.G.A.	35/M	Isquemia	-	Estirament o do peixeço	D/E	V3	An. Fusiforme	+	Balão	OP	Trombose	Boa	35	12
3	14/02/98	R.J.T.	39/M	HIP+HSA	HAS	-	D/-	V4/abaixo	An. Sacular	+	Balão	OP/abaixo ACPI	Fluxo retrograd o	Boa	17	12
4	09/04/98	H.B.	55/F	HSA	-	-	D/E	V4/sem ACPI	Estenose/An. Fusiforme	N	Molas	OP	Fluxo retrograd o	Boa	27	12
5	22/04/98	M.L.M.	55/F	HSA	-	-	D/-	V4/na origem	An. Fusiforme	+	Balão	OP/abaixo ACPI	Fluxo retrograd o	Boa	24	12
6	04/06/98	M.L.R.	53/F	HSA	HAS	-	E/E	V4/acima	Estenose/An. Fusiforme	+	Balão	OP/abaixo ACPI	Fluxo retrograd o	Boa	23	11
7	13/08/98	P.C.	49/M	Isquemia	-	-	D/D	V2 e V4/ sem ACPI	Estenose V2/ An. Fusif. V4	-	-	-	-	-	-	-
8	05/11/98	H.S.O.	32/M	HSA	-	-	E/-	V4/acima	An. Fusiforme	+	Molas	OP/acima ACPI	Trombose	Déficit transitório	90	6
9	13/01/99	O.M.B.	58/F	HSA	-	-	D/E	V4/abaixo	An. Sacular	+	Molas	OP/abaixo ACPI	Trombose	Boa	14	4
10	23/03/99	M.M.	53/M	Isquemia	HAS	-	D/E	V4/abaixo	Estenose/An. Fusiforme	N	Molas	OP/abaixo ACPI	trombose	Boa	15	4
11	01/04/99	S.P.S.	42/M	HSA	HAS	-	D/E	V2 e V4/ acima	Estenose V2/ An. Fusif. V4	+	GDC e molas	OP/acima ACPI	Trombose	Boa	18	3
12	29/05/98	E.S.	29/M	Massa cervical	-	Perfurante por vidro	E/E	V3	An. Sacular gigante	+	Balão	OP	Trombose	Boa	21	8
13	31/07/98	G.S.	58/M	Sopro+edema	-	FAF	D/-	V2	Fístula arteriovenosa	N	Molas	OPD	Trombose	Boa	30	6
14	28/12/98	A.H.S.	58/F	Sopro+edema	NFI	Tosse	E/-	V2	Fístula arteriovenosa	N	Molas	OPD	Trombose	Recidiva. Nova embol. 13/04/99	90	5
15	21/06/98	F.M.P.	20/M	Sopro	-	FAF	D/-	V3	Fístula arteriovenosa	N	Balão	Oclusão seletiva	Fluxo normal	Boa	21	1

ACPI- artéria cerebelar pósterio-inferior; An.- aneurisma; FAF- ferimento por arma de fogo; GDC- molas eletricamente destacáveis; HAS- hipertensão arterial sistêmica;

HSA- hemorragia subaracnóide; *+- tolerância à oclusão; |-| - ausência de tolerância; N- não realizado; **OP- oclusão proximal; OPD- oclusão proximal e distal

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, H.P., Jr.; ASCHENBRENER, C.A.; KASSELL, N.F.; ANSBACHER, L.; CORNELL, S.H. Intracranial hemorrhage produced by spontaneous dissecting intracranial aneurysm. **Arch. Neurol.**, v.39, p.773-6, 1982.
- ADAMS, R.P.; VICTOR, M. Cerebrovascular diseases. In: ADAMS, R.P.; VICTOR, M., ed. **Principles of neurology**. 4.ed. New York, McGraw–Hill, 1989. Cap.34, p.617-92.
- AHUJA, A.; GRAVES, V.B.; CROSBY, D.L.; STROTHER, C.M. Anomalous origin of the posterior inferior cerebellar artery from the internal carotid artery. **Am. J. Neuroradiol.**, v.13, p.1625-6, 1992.
- ALOM, J.; MATIAS-GUIU, J.; PADRÓ, L.; MOLINS, M.; ROMERO, F.; CODINA, A. Spontaneous dissection of intracranial vertebral artery: clinical recovery with conservative treatment. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.49, p.599-600, 1986.
- ANDERSON, R.M.; SCHECHTER, M.M. A case of spontaneous dissecting aneurysm of internal carotid artery. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.22, p.195-201, 1959.
- AOKI, N.; SAKAI, T. Rebleeding from intracranial dissecting aneurysm in the vertebral artery. **Stroke**, v.21, p.1628-31, 1990.
- ASENSIO, J.A.; VALENZIANO, C.P.; FALCONE, R.E.; GROSH, J.D. Management of penetrating neck injuries. The controversy surrounding zone II injuries. **Surg. Clin. North Am.**, v.71, p.267-96, 1991.
- ATLAS, S.W. MR is highly sensitive for acute subarachnoid hemorrhage...not! **Radiology**, v.186, p.319-22, 1993.
- AYMARD, A.; GOBIN, Y.P.; HODES, J.E.; BIEN, S.; RÜFENACHT, D.; REIZINE, D.; GEORGE, B.; MERLAND, J.J. Endovascular occlusion of vertebral arteries in the treatment of unclipable vertebrobasilar aneurysms. **J. Neurosurg.**, v.74, p.393-98, 1991.

- BAIRD, R.J.; DORAN, M.L. The false aneurysm. **Can. Med. Assoc. J.**, v.91, p.281-4, 1964.
- BAKKE, S.J., SMITH, H.-J., KERTY, E., DAHL, A. Cervicocranial artery dissection. Detection by doppler ultrasound and MR angiography. **Acta Radiologica**, v.37, p.529-34, 1996.
- BERGER, M.S.; WILSON, C.B. Intracranial dissecting aneurysms of the posterior circulation. Report of six cases and review of the literature. **J. Neurosurg.**, v.61, p.882-94, 1984.
- BERENSTEIN, A.; KRICHEFF, I. Catheter and material selection for transarterial embolization. Technical considerations. Part I. Catheters. Part II. Materials. **Radiology**, v.132, p.619-39, 1979.
- BLADIN, P.F. Long segment stenotic lesions of cervical arteries in cerebrovascular disease. **Proc. Austral. Assoc. Neurol.**, v.11, p.13-25, 1974.
- BOSTRÖM, K.; LILIEQUIST, B. Primary dissecting aneurysm of the extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries. **Neurology**, v.17, p.179-86, 1967.
- BRADAC, G.B.; KAERNBACH, A.; BOLK-WEISCHEDEL, D.; FINK, G.A. Spontaneous dissecting aneurysm of cervical cerebral arteries. Report of six cases and review of the literature. **Neuroradiology**, v.21, p.149-54, 1981.
- BRANDT, T.; HAUSSER, I.; ORBERK, E.; GRAU, A.; HARTSCHUH, W. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. **Ann. Neurol.**, v.44, p.281-5, 1998.

BROWN, O.L.; ARMITAGE, J.L. Spontaneous dissecting aneurysm of the cervical internal carotid artery. Two case reports and a survey of the literature. **Am. J. Neuroradiol.**, v.118, p.648-53, 1973.

BURKLUND, C.W. Spontaneous dissecting aneurysm of the cervical carotid artery: a report of surgical treatment in two patients. **Johns Hopk. Med. J.**, v.26, p.154-9, 1970.

CAPLAN, L.R.; ZARINS, C.K.; HEMMATI, M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. **Stroke**, v.16, p.1030-8, 1985.

CAPLAN, L.R.; BAQUIS, G.D.; PESSIN, M.S.; D'ALTON, J.; ADELMAN, L. S.; DEWITT, L.D.; HO, K.; IZUKAWA, D.; KWAN, E.S. Dissection of the intracranial vertebral artery. **Neurology**, v.38, p.868-77, 1988.

CAPLAN, L.R.; TETTENBORN, B. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. 1. Spontaneous dissection extracranial and intracranial posterior circulation arteries. **Cerebrovasc. Dis.**, v.2, p.256-65, 1992.

CAPLAN, L.R. **Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management.** Massachusetts, Blackwell Science, 1996a. Chapter 2, p.32-40: Brainstem, cerebelar and vascular anatomy.

CAPLAN, L.R. **Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management.** Massachusetts, Blackwell Science, 1996b. Chapter3, p.49-50: Pathology and distribution of brain and vascular lesions.

CAPLAN, L.R. **Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management.** Massachusetts, Blackwell Science, 1996c. Chapter 9, p.231-62: Extracranial vertebral artery disease.

CAPLAN, L.R. **Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management.** Massachusetts, Blackwell Science, 1996d. Chapter

10, p.263-323: Intracranial vertebral arteries and proximal intracranial territory infarcts.

ÇAVDAR, S.; ARISAN, E. Variations in the extracranial origin of the human vertebral artery. **Acta Anat.** (Basel), v.135, p.236-8, 1989.

CHIRAS, J.; MARCIANO, S.; VEGA MOLINA, J.; TOUBOUL, J.; POIRIER, B.; BORIES, J. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery (20 cases). **Neuroradiology**, v.27, p.327-33, 1985.

CONNOLLY, E.S.; SPELLMAN, J.P. Endovascular management of injuries to the extracranial carotid and vertebral arteries. In: TAVERAS, J.P. **Neuroradiology**. 3. ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996. p.1169-79.

CONTAMIN, F.; HAUW, J.J.; SINGER, B.; JOSSET, P.; BIANCO, C.; MIGNOT, B.; TRAN DINH, Y.; METZGER, J. Syndrome de Wallenberg pour hémidissection (anéurysme disséquant) de l'artère vertébrale. **Rev. Neurol.** (Paris), v.138, p.337-43, 1982.

CORIC, D.; WILSON, J. A.; REGAN, J.D.; BELL, D.A. Primary stenting of the extracranial internal carotid in a patient with multiple cervical dissections: technical case report. **Neurosurgery**, v.43, p.956-9, 1998.

CROMPTON, M.R. The pathogenesis of cerebral aneurysms. **Brain**, v.89, p.797-816, 1965.

CRUTCHFIELD, W.G.. Instruments for use in the treatment of certain vascular lesions. **J. Neurosurg.**, v.16, p.471-4, 1959.

DE BRAY, J.M.; PENISSON-BESNIER, I.; DUBAS, F.; EMILE, J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.63, p.46-51, 1997.

DE BRAY, J.M.; PENISSON-BESNIER, I.; GIROUD, M.; KLEIN, J.; TANGUY, J.Y.; PASCO, A.; DUBAS, F. Radiculopathie cervicale

deficitaire au cours de trois cas de dissection de l'artere vertebrale. **Rev. Neurol.** (Paris), v.54, p.762-6, 1998.

DE BUSSCHER, J. Anéurysme de l'artère vertébrale gauche chez un homme 45 ans. **Acta Neurol. Psychiatr. Belg.**, v.52, p.1-23, 1952.

DEBRUN, G.; LACOUR, P.; CARON, J.P.; HURTH, M.; COMOY, J.; KERAVEL, Y. Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. **J. Neurosurg.**, v.49, p.635-49, 1978.

DEBRUN, G.; FOX, A.; DRAKE, C.; PEERLESS, S.; GIRVIN, J.; FERGUSON, G. Giant unclippable aneurysms: treatment with detachable balloons. **Am. J. Neuroradiol.**, v.2, p.167-73, 1981.

DECK, J.H. Pathology of spontaneous dissection of intracranial arteries. **Can. J. Neurol. Sci.**, v.14, p.88-91, 1987.

DENNIS, J.W. Carotid and vertebral artery injuries. In: CALLOW, A.D.; ERNEST, C.B., ed. **Vascular surgery: theory and practice**. Standford, Appleton & Lange, 1995. Cap.70, p.1039-16.

DION, J.E. Principles and methodology. In: VIÑUELA, F.; HALBACH, V.V.; DION, J.E. **Intervencional neuroradiology: endovascular therapy of the central nervous system**. New York, Raven Press, 1992. p.1-15.

DOUROV, N.; FLAMENT-DURAND, J. Anévrysme disséquant vertébro-basilaire. **Rev. Neurol.** (Paris), v.128, p.95-104, 1972.

DUBARD, T.; POUCHOT, J.; LAMY, C.; HIER, D.; CAPLAN, L.R.; MAS, J.L. Upper limb peripheral motor deficits due to extracranial vertebral artery dissection. **Cerebrovasc. Dis.**, v.4, p.88-91, 1994.

DURWARD, Q.J. Treatment of vertebral artery dissecting aneurysm by aneurysm trapping and posterior inferior cerebellar artery reimplantation. **J. Neurosurg.**, v.82, p.137-9, 1995.

- ESCOUROLLE, R.; GAUTIER, J.C.; ROSA, A.; DER AGOPIAN, P.; LHERMITTE, F. Anévrysme disséquant vertébro-basilaire. **Rev. Neurol.** (Paris), v.128, p.95-104, 1972.
- FARRELL, M.; GILBERT, J.J.; KAUFMANN, J.C. Fatal intracranial arterial dissection: clinical pathological correlation. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.48, p.111-21, 1985.
- FISHER, C.M.; OJEMANN, R.G.; ROBERTSON, G.H. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. **Can. J. Neurol. Sci.**, v.5, p.9-19, 1978.
- FRIEDMAN, A.H.; DRAKE, C.G. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. **J. Neurosurg.**, v.60, p.325-34, 1984.
- FRIEDMAN, W.A.; DAY, A.L.; QUISLING, R.G.; SYPERT, G.W.; RHORTON, A.L., Jr. Cervical carotid artery dissecting aneurysms. **Neurosurgery**, v.7, p.207-14, 1980.
- FRIEDMAN, D.P.; FLANDERS, A.E. Unusual dissection of the proximal vertebral artery: description of three cases. **Am. J. Neuroradiol.**, v.13, p.283-6, 1992.
- FRUDIT, M.E. **Aneurismas do segmento intacavernoso da artéria carótida interna: tratamento com balões destacáveis.** São Paulo, 1997. Dissertação (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina.
- FRUDIT, M.E.; CALDAS, J.G.M.P.; NALLI, D.R.; PUGLIA Jr., P. Uma nova técnica de utilização de balões destacáveis para oclusão carotídea. **Radiol. Bras.**, v.30, p.217-19, 1997.
- FRYKBERG, E. Vascular trauma: history, general principles, and extremity injuries. In: CALLOW, A.D.; ERNEST, C.B., ed. **Vascular surgery: theory and practice.** Stanford, Appleton & Lange, 1995. Cap. 70, p.1039-56.

- GEDKE, H.; KRIEBEL, J.; SINDERMAN, F. Dissecting aneurysm of the petrous portion of the internal carotid artery. Case report and review of previous cases. **Neuroradiology**, v.10, p.121-4, 1975.
- GIROUD, M.; GRAS, P.; DUMAS, R.; BECKER, F. Spontaneous vertebral artery dissection initially revealed by a pain in one upper arm. **Stroke**, v.24, p.480-1, 1993.
- GOLDSTEIN, S.J. Dissecting hematoma of the cervical vertebral artery: case report. **J. Neurosurg.**, v.56, p.451-4, 1982.
- GRAU, A.J.; BRANDT, T.; FORSTING, M.; WINTER, R.; HACKE, W. Infection-associated cervical artery dissection. Three cases. **Stroke**, v.28, p.453-5, 1997.
- GRAVES, V.B.; PERL, J., II; STROTHER, C.M; WALLACE, R.C.; KESAVA, P.P.; MASARYK, J. Endovascular occlusion of the carotid or vertebral artery with proximal flow arrest and microcoils: clinical results. **Am. J. Neuroradiol.**, v.18, p.1201-6, 1997.
- GUGLIEMI, G.; VIÑUELA, F.; SEPETKA, I.; MACELLARI, V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. **J. Neurosurg.**, v.75, p.1-7, 1991.
- HALBACH, V.V.; HIGASHIDA, R.T.; HIESHIMA, G.B. Treatment of vertebral arteriovenous fistulas. **Am. J. Neuroradiol.**, v.8, p.1121-8, 1987.
- HALBACH, V.V.; RANDALL, M.D.; HIGASHIDA, R.T.; DOWD, C.F.; FRASER, K.W.; SMITH, T.P.; TEITELBAUM, G.P.; WILSON, C.B.; HIESHIMA, G.B. Endovascular treatment of vertebral artery dissections and pseudoaneurysms. **J. Neurosurg.**, v.79, p.183-91, 1993.
- HARDY, J.D.; RAJU, S.; NEELY, W.A.; BERRY, D.W. Aortic and other arterial injuries. **Ann. Surg.**, v.181, p.640-53, 1975.

HART, R.G. Vertebral artery dissection. **Neurology**, v.38, p.987-9, 1988.

HEGEDÜS, K. Reticular fiber deficiency in the intracranial arteries of patients with dissecting aneurysms and review of possible pathogenesis of previously reported cases. **Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.**, v.235, p.102-6, 1985.

HIESHIMA, G.B.; REICHER, M.A.; HIGASHIDA, R.T.; HALBACH, V.V.; CAHAN, L.D.; MARTIN, N.A.; FRAZEE, J.G.; RAND, R.W.; BENTSON, J.R. Intraoperative digital subtraction neuroangiography: a diagnostic and therapeutic tool. **Am. J. Neuroradiol.**, v.8, p.759-67, 1987.

HIGASHIDA, R.T.; HALBACH, V.V.; CAHAN, L.D.; HIESHIMA, G.B.; KONISHI, Y. Detachable balloon embolization therapy of posterior circulation intracranial aneurysms. **J. Neurosurg.**, v.71, p.512-9, 1989.

HIGASHIDA, R.T.; HALBACH, V.V.; DOWD, C.F.; BANWELL, S.L.; HIESHIMA, G.B. Intracranial aneurysms: treatment with detachable balloons: results in 215 cases. **Radiology**, v.178, p.663-71, 1991.

HINSE, P.; THIE, A.; LACHENMAYER, L. Dissection of the extracranial vertebral artery: report of four cases and review of the literature. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v.54, p.863-9, 1991.

HOFFMAN, M.; SACO, R.L.; CHAN, S.; MOHR, J.P. Noninvasive detection of vertebral artery dissection. **Stroke**, v.24, p.815-19, 1993.

HOSOYA, T.; ADACHI, M.; YAMAGUCHI, K.; HAKU, T.; KAYAMA, T.; KATO, Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. **Stroke**, v.30, p.1083-90, 1999.

HUGENHOLTZ, H.; POKRUPA, R.; MONTPETIT, V.J.A.; NELSON, R.; RICHARD, M.T. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery. **Neurosurgery**, v.10, p.96-100, 1982.

- HUNTER, J. **The works of John Hunter**. Londres, Longman, Rees, Orme, Brown, Green and Longman, 1839. v.3, p.549-612. apud FRIEDMAN, A.H.; DRAKE, C.G., 1985. p.332.
- HYLAND, H.H. Thrombosis of intracranial arteries. **Arch. Neurol. Psychiat.** (Chic.), v.30, p.342-56, 1933.
- KEANE, J.R. Locked-in syndrome after head and neck trauma. **Neurology**, v.36, p.80-2, 1986.
- KERBER, C. Balloon catheter with a calibrated leak. A new system for superselective angiography and occlusive catheter therapy. **Radiology**, v.120, p.547-50, 1976.
- KITANAKA, C.; MORIMOTO, T.; SASAKI, T.; TAKAKURA, K. Rebleeding from vertebral arterial dissection after proximal clipping. Case report. **J. Neurosurg.**, v.77, p.466-8, 1992.
- KLUFAS, R.A.; HSU, L.; BARNES, P.D.; PATEL, M.R.; SCHWARTZ, R.B. Dissections of carotid and vertebral arteries: imaging with MR angiography. **Am. J. Neuroradiol.**, v.164, p.673-7, 1995.
- KULLA, L.; DEYMEER, F.; SMITH, T.W.; WEINER, M.; MULLINS III, T. F. Intracranial dissecting and saccular aneurysm in polycystic kidney disease. Report of a case. **Arch. Neurol.**, v.39, p.776-8, 1982.
- KUNZE, S.; SCHIEFER, W. Angiographic demonstration of a dissecting aneurysm of middle cerebral artery. **Neuroradiology**, v.2, p.201-6, 1971.
- LAENNEC, R.T.H. **De l'auscultation médiate**. Paris, 1819. v.2, p.411. apud WATSON, A. J., 1956, p. 443.
- LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. Arterial supply of the posterior fossa. In: LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. **Surgical neuroangiography**. Berlin, Springer, 1990. v.3, cap. 6, p.193-222.

- LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. Aneurysms. In: LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. **Surgical neuroangiography**. Berlin, Springer, 1991a. v. 4, cap. 7, p.235-71.
- LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. Arteriovenous fistulas. In: LASJAUNIAS, P.; BERENSTEIN, A. **Surgical neuroangiography**. Berlin, Springer, 1991b. v.4, cap. 6, p.175-233.
- LEVY, C.; LAISSY, J.P.; RAVEAU, V.; AMARENCO, P.; SERVOIS, V.; BOUSSER, M.G.; TUBIANA, J.M. Carotid and vertebral artery dissection: three-dimensional time of flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. **Radiology**, v.190, p.97-103, 1994.
- LYLYK, P.; CERATTO, R.; HURVITZ, D.; BASSO, A. Treatment of a vertebral dissecting aneurysm with stents and coils: technical case report. **Neurosurgery**, v.43, p.385-8, 1998.
- LLOYD, J.T. Traumatic peripheral aneurysms. **Am. J. Surg.**, v.93, p.755-64, 1957.
- MANABE, H.; OHKUMA, H.; FUJITA, S.; SUZUKI, S. Coil embolization of ruptured vertebral dissection in acute stage with interlocking detachable coils. **Surg. Neurol.**, v.47, p.476-80, 1997.
- MANZ, H.J.; LUESSENHOP, A.J. Dissecting aneurysm of the intracranial vertebral artery. Case report and review of literature. **J. Neurol.**, v.230, p.25-35, 1983.
- MAS, J.L.; BOUSSER, M-G.; HASBOUN, D.; LAPLANE, D. Extracranial vertebral artery dissections: a review of 13 cases. **Stroke**, v.18, p.1037-47, 1990.
- MASCALCHI, M.; BIANCHI, M.C.; MANGIAFICO, S.; FERRITO, S.; PUGLIOLI, M.; MARIN, E.; MUGNAI, S.; CANAPICHI, R.; QUILICI, N.;

- INZITARI, D. MRI and MR angiography of vertebral artery dissection. **Neuroradiology**, v.39, p.329-40, 1997.
- MATAS, R.; ALLEN, C. Occlusion of large surgical arteries with removable metallic bands to test the efficiency of the collateral circulation. **JAMA**, v.56, p.233-39, 1911.
- MATAS, R. Testing the efficiency of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries. **JAMA**, v.63, p.1441-7, 1914.
- MATHIS, J.M.; BARR, J.D.; JUNGREIS, C.A.; YONAS, H.; SEKHAR, L.N.; VINCENT, D.; PENTHENY, S.L.; HORTON, J.A. Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: experience in 500 cases. **Am. J. Neuroradiol.**, v.16, p.749-54, 1995.
- MAYER, S.A.; RUBIN, B.S.; STARMAN, B.J.; BYERS, P.H. Spontaneous multivessel cervical artery dissection in a patient with a substitution of alanine for glycine (G13A) in the alpha 1 (I) chain of type I collagen. **Neurology**, v.47, p.552-6, 1996.
- MIYAZAKI, S.; YAMAURA, A.; KAMATA, K.; FUKUSHIMA, H. A dissecting aneurysm of the vertebral artery. **Surg. Neurol.**, v.21, p.171-4, 1984.
- MIZUTANI, T.; ARUGA, T.; KIRINO, T.; MIKI, Y.; SAITO, I.; TSUCHIDA, T. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms. **Neurosurgery**, v.36, p.905-13, 1995.
- MOKRI, B.; HOUSER, O.W.; SANDOK, B.A.; PIEPGRAS, D.G. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. **Neurology**, v.38, p.880-5, 1988.

- NEGORO, M.; NAKAYA, T.; TERASHIMA, K.; SUGITA, K. Extracranial vertebral artery aneurysm with neurofibromatosis: endovascular treatment by detachable balloon. **Neuroradiology**, v.31, p.533-6, 1990.
- NEW, P.F.J.; MOMOSE, K.J. Traumatic dissection of the internal carotid artery at the atlantoaxial level, secondary to nonpenetrating injury. **Radiology**, v.93, p.41-49, 1969.
- NEWTON, T.H.; MANI, R.L. The vertebral artery. In: NEWTON, T.H.; POTTS, D.G., ed. **Radiology of skull and brain**. New York, Medibooks Book, 1974. v.2, p.1659-709.
- NICHELLI, P.; GIBERTONI, M.; GUERZONI, C. Delayed cerebellar infarction following a car accident. **Stroke**, v.14, p.617-19, 1983.
- O'CONNELL, B.K.; TOWFIGHI, J.; BRENNAN, R.W.; TYLER, W.; MATHEWS, M.; WEIDNER, W.A.; SAUL, R.F. Dissecting aneurysms of head and neck. **Neurology**, v.35, p.993-97, 1985.
- O'DWYER, J.A.; MOSCOW, N.; TREVOR, R.; EHRENFELD, W.K.; NEWTON, T.H. Spontaneous dissection of the carotid artery. **Radiology**, v.137, p.379-85, 1980.
- OJEMANN, R.G.; FISHER, C.M.; RICH, J.C. Spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid artery. **Stroke**, v.3, p.434-40, 1972.
- OKADA, Y.; SHIMA, T.; NISHIDA, M.; YAMADA, T.; YAMANE, K., OKITA, S.; KAGAWA, R. Bilateral persistent trigeminal arteries presenting with brainstem infarction. **Neuroradiol.**, v.34, p.283-86, 1992.
- OSBORN, A.G.; DAVIS, W.L.; JACOBS, J. Cerebral vasculature: normal anatomy. In: OSBORN, A.G. **Diagnostic Neuroradiology**. St. Louis, Mosby Year Book, 1994. cap. 6, p.117-53.

PASQUIER, B.; COUDERC, P.; PASQUIER, D.; PANH, M.H.; N'GOLET, A.; PELLAT, J. Hémodissection pariétale oblitérante ou anévrisme dissequant vertébro-basilaire. **Sem. Hôp. Paris**, v.52, p.2519-27, 1976.

PASQUIER, B.; N'GOLET, A.; PASQUIER, D.; PANH, M.H.; COUDERC, P.; CROUZET, G. Hémodissection vertébro-basilaire: une observation anatomo-clinique avec fibrodysplasie de l'artère vertébrale gauche. **Sem. Hôp. Paris**, v.55, p.487-8, 1979.

PEARCE, W.H.; WHITEHILL, T.A. Carotid and vertebral artery injuries. **Surg. Clin. North Am.**, v.68, p.705-23, 1988.

PERRY, M.O. Injuries of the brachiocephalic vessels. In: RUTHERFORD, R.B., ed. **Vascular surgery**. 4.ed. Philadelphia, W.B Saunders, 1995. cap. 47, p.705-13.

POPPEN, J.L. Specific treatment of intracranial aneurysms. Experiences with 143 surgically treated patients. **J. Neurosurg.**, v.8, p.75-102, 1951.

POZZATTI, E.; PADOVANI, R.; FABRIZI, A.; SABATTINI, L.; GAIST, G. Benign arterial dissections of the posterior circulation. **J. Neurosurg.**, v.75, p.69-72, 1991.

PRICE, R.F.; SELLAR, R.; LEUNG, C.; O'SULLIVAN, M.J. Traumatic vertebral artery dissection and vertebrobasilar thrombosis successfully treated with endovascular thrombolysis and stenting. **Am. J. Neuroradiol.**, v.19, p.1677-80, 1998.

RADNER, S. Vertebral angiography by catheterization: A new method employed in 221 cases. **Acta Radiol.**, v.87, p.36-49, 1951. Supplement.

REID, J.D.S.; WEIGELT, J.A. Forty-three cases of vertebral artery trauma. **J. Trauma**, v.28, p.1007-12, 1988.

RINGEL, S.P.; HARRISON, S.H.; NORENBURG, M.D.; AUSTIN, J.H. Fibromuscular dysplasia: multiple "spontaneous" dissecting aneurysms of the major cervical arteries. **Ann. Neurol.**, v.1, p.301-4, 1977.

SAHJPAUL, R.L.; ABULHAK, M.M.; DRAKE, C.G.; HAMMOND, R.R. Fatal traumatic vertebral artery aneurysm rupture. Case report. **J. Neurosurg.**, v.89, p.822-4, 1998.

SALETTA, J.D.; FREEARK, R.J. The partially severed artery. **Arch. Surg.**, v.97, p.198-205, 1968.

SASAKI, O.; OGAWA, H.; KOIKE, T.; KOIZUMI, T.; TANAKA, R.A. Clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. **J. Neurosurg.**, v.75, p.874-82, 1991.

SCHIEVINK, W.I.; LIMBURG, M.; OORTHUYNS, J.W.E.; FLEURY, P.; POPE, M. Cerebrovascular disease in Ehler-Danlos type IV. **Stroke**, v.21, p.626-32, 1990.

SCHIEVINK, W.I.; PIEPGRAS, D.G. Cervical vertebral artery aneurysms and arteriovenous fistulae in neurofibromatosis type I: case reports. **Neurosurgery**, v.29, p.760-5, 1991.

SCHIEVINK, W.I.; MOKRI, B.; O'FALLON, M. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. **N. Engl. J. Med.**, v.330, p.393-97, 1994a.

SCHIEVINK, W.I.; MICHELS, V.V.; PIEPGRAS, D.G. Neurovascular manifestation of heritable connective tissue disorders. A review. **Stroke**, v.25, p.889-903, 1994b.

SCHWAIGHOFER, B.W.; KLEIN, M.V.; LYDEN, P.D.; HESSELINK, J.R. MR imaging of vertebrobasilar vascular disease. **J. Assist. Tomogr.**, v.14, p.895-904, 1990

SEKHON, L.H.S.; MORGAN, M.K.; SORBY, W.; GRINNELL, V. Combined endovascular stent implantation and endosaccular coil placement for the

- treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: technical case report. **Neurosurgery**, v.43, p.380-4, 1998.
- SELDINGER, S.I. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new technique. **Acta Radiol.**, v.39, p.368-76, 1953.
- SETER, H.J.; SARWAR, M. Nontraumatic dissecting aneurysm of the vertebral artery. Case report. **J. Neurosurg.**, v.56, p.128-30, 1982.
- SERBINENKO, F.A. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. **J. Neurosurg.**, v.41, p.125-45, 1974.
- SHENNAN, T. **Dissecting aneurysms**. Londres, 1934 (Medical Research Council Special Report Series, nº 193) apud WATSON, A.J., 1956. p.443.
- SHIMOJI, T.; BANDO, K.; NAKAJIMA, K.; ITO, K. Dissecting aneurysm of the vertebral artery. Report of seven cases and angiographic findings. **J. Neurosurg.**, v.61, p.1038-46, 1984.
- SOMMER, A.; NEFF, W.; SCHWARTZ, A. Spontaneous healing of cervical pseudoaneurysm in vertebral artery dissection under anticoagulant therapy. **Neuroradiology**, v.40, p.249-51, 1988.
- STEIN, B.M.; MACKORMICK, W.; RODRIGUEZ, J.N.; TAVERAS, J.M. Postmortem angiography of cerebral vascular system. **Arch. Neurol.**, v.7, p.545, 1962.
- STOPFORD, J.B. The arteries of the pons and medulla oblongata. **J. Anat.**, v.50, p.130-64, 1916.
- STURZENEGGER, M.; MATTLE, H.P.; RIVOIR, A.; RIHS, F.; SCHMID, C. Ultrasound findings in spontaneous extracranial vertebral artery dissection. **Stroke**, v.24, p.1910-21, 1993.

- SU, C.C.; WATANABE, T.; YOSHIMOTO, T.; OGAWA, A.; ICHIGE, A. Proximal clipping of dissecting intracranial vertebral aneurysm - Effect of balloon Matas test with neurophysiological monitoring. Case report. **Acta Neurochir.** (Wien), v.104, p.59-63, 1990.
- TAKASATO, Y.; HAYASSHI, H.; KOBAYASHI, T.; HASHIMOTO, Y. Duplicated origin of right vertebral artery with rudimentary and accessory left vertebral arteries. **Neuroradiology**, v.34, p.287-9, 1991.
- TAKI, W.; HANDA, H.; YAMAGATA, S.; MATSUDA, I.; YONEKAWA, Y.; IWATA, H.; IKADA, Y. Embolization and superselective angiography by means of balloon catheters. **Surg. Neurol.**, v.12, p.7-14, 1979.
- TAVERAS, J.M.; SPELLMAN, J.P. Angiography. In: TAVERAS, J.P. **Neuroradiology**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996. cap. 17, p.909-1043.
- TETTENBORN, B.; CAPLAN, L.R.; SLOAN, M.A.; STOL, C.J.; PESSIN, M.S.; DEWITT, L.D.; HALEY, C.; PRICE, T.R. Postoperative brainstem and cerebellar infarcts. **Neurology**, v.43, p.471-7, 1993.
- TRATTING, S.; MATULA, C.; KARNEL, F.; DAHA, K.; TSCHABITSCHER, M.; SCHWAIGHOFER, B. Difficulties in examination of the origin of the vertebral artery by duplex and colour-coded Doppler sonography: anatomical considerations. **Neuroradiology**, v.35, p.296-9, 1993.
- TURNBULL, H.M. Alterations in arterial structure, and their relation to syphilis. **Q. J. Med.**, v.8, p.201-54, 1915.
- TSUKAHARA, T.; WADA, H.; SATAKE, K.; YAOITA, H.; TAKAHASHI, A. Proximal balloon occlusion for dissecting vertebral aneurysms accompanied by subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, v.36, p.914-20, 1995.

- WAGA, S.; FUJIMOTO, K.; MOROOKA, Y. Dissecting aneurysm of the vertebral artery. **Surg. Neurol.**, v.10, p.237-9, 1978.
- WAKHLOO, A.K.; LANZINO, G.; LIEBER, B.B.; HOPKINS, L.N. Stents for intracranial aneurysms: The beginning of a new endovascular era? **Neurosurgery**, v.43, p.377-9, 1998
- WATSON, A.J. Dissecting aneurysm of arteries other than the aorta. **J. Pathol. Bact.**, v.72, p.439-49, 1956.
- WILKINSON, I.M.S. The vertebral artery. Extracranial and intracranial structure. **Arch. Neurol.**, v.27, p.392-6, 1972.
- WOLMAN, L. Cerebral dissecting aneurysm. **Brain**, v.82, p.276-91, 1959.
- YAMAURA, A. Diagnosis and treatment of vertebral aneurysms. **J. Neurosurg.**, v.69, p.345-9, 1988
- YAMAURA, A.; WATANABE, Y.; SAEKI, N. Dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. **J. Neurosurg.**, v.72, p.183-8, 1990.
- YANG, P.J.; HALBACH, V.V.; HIGASHIDA, R.T.; HIESHIMA, G.B. Platinum wire: a new transvascular embolic agent. **Am. J. Neuroradiol.**, v.9, p.547-50, 1988.
- YONAS, H.; AGAMANOLIS, D.; TAKAOKA, Y.; WHITE, R.J. Dissecting intracranial aneurysms. **Surg. Neurol.**, v.8, p. 407-15, 1977.
- YOSHIMOTO, Y.; WAKAI, S. Unruptured intracranial vertebral artery dissection. Clinical course and serial radiographic imaging. **Stroke**, v.28, p.370-74, 1997
- ZUBER, M.; MEARY, E.; MEDER, J.-F.; MAS, J.-L. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scans in cervical artery dissection. **Stroke**, v.25, p.576-81, 1994.

De acordo com:

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. **Estrutura e apresentação de dissertações e teses**. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha. São Paulo, Serviço de Biblioteca e Documentação, 1996. Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS.