

# ANEURISMAS DISSECANTES INTRACRANIANOS DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR

RELATO DE TRÊS CASOS E REVISÃO DA LITERATURA

DENISE S. DINIZ-CARNEIRO \* — L. A. P. PORTELA \*\*  
S. E. DE MELO-SOUZA \*\*\*

**RESUMO** — As dissecções dos vasos cerebrais é causa rara de acidente vascular cerebral (quarta causa). Geralmente são de aparecimento espontâneo ou após trauma simples. É mais comprometido o sistema carotídeo e a evolução costuma ser benigna. As dissecções do sistema vértebro-basilar são menos comuns e a dissecção primária da artéria basilar é rara. As dissecções da circulação posterior têm sido diagnosticadas em proporção crescente, porém, seus mecanismos de lesão, o quadro clínico, os critérios de diagnóstico e o tratamento constituem problema da prática neurológica e a taxa de morbidade e mortalidade ainda é alta. Os autores abordam estes problemas e sugerem medidas que possam ser úteis no manuseio dessa patologia. Descrevem-se três casos de dissecção, dois da artéria vertebral e um da artéria basilar. É feito também levantamento de 80 casos já publicados, comparando-os aos três casos descritos.

**PALAVRAS-CHAVE:** sistema vértebro-basilar, aneurisma dissecante, acidente vascular encefálico, hemorragia subaracnóidea.

**Dissecting aneurysms of the vertebrobasilar system: report of three cases and review of the literature**

**SUMMARY** — Dissecting aneurysms of cerebral arteries are unusual causes of stroke. The carotid system is the commonest site of this pathology, the vertebral arteries are less involved and dissection of the basilar artery is rare. The authors report three cases of arterial dissection of the vertebrobasilar system, two of the vertebral arteries and one of the basilar artery. An extensive review of the literature is presented. The clinical picture of dissection of vertebrobasilar system was inespecific but pain was a prominent symptom, though had not occurred in the site of the arteries involved. The pain was suggestive of subarachnoid hemorrhage. Associated or risk factors were mild trauma, migraine and high blood pressure. The angiographic findings were suggestive, however just the «double lumen» has been considered pathognomonic. The prognosis is variable. It was benign in case 3, left sequela in case 2, and case 1 rebleed fatally.

**KEY WORDS:** vertebrobasilar system, dissecting aneurysm, stroke, subarachnoid hemorrhage.

Aneurisma dissecante das artérias cerebrais foi primeiramente descrito em 1802 pelo cirurgião J.P. Maunoir, segundo G. Gauthier et al.<sup>1</sup>. Watson ao, em 1956, introduziu o conceito que é aceito atualmente: "aneurisma dissecante é a lesão causada pela penetração de sangue dentro da parede da artéria, provocando separação concêntrica das túnicas arteriais e que se propaga pelas linhas de clivagem naturais". Pode haver obliteração do lume vascular ou penetração de toda a parede, o que facilita o aparecimento de um pseudo-aneurisma. Nem sempre

Instituto de Neurologia de Goiânia (ING): \* Médica Residente em Neurologia; \*\* Radiologista; \*\*\* Neurologista e Coordenador de Ensino e Pesquisa.

Dr. Sebastião Eurico de Melo Souza — Instituto de Neurologia de Goiânia - Praça T-18, nº 140 - Setor Bueno - 74610 Goiânia GO - Brasil.

há formação do aneurisma, o que levou alguns autores à denominação de "hematoma intramural dissecante" e "hemodissecação parietal obliterante".

O propósito deste estudo é registrar três casos observados, comparando-os a 80 casos registrados na literatura.

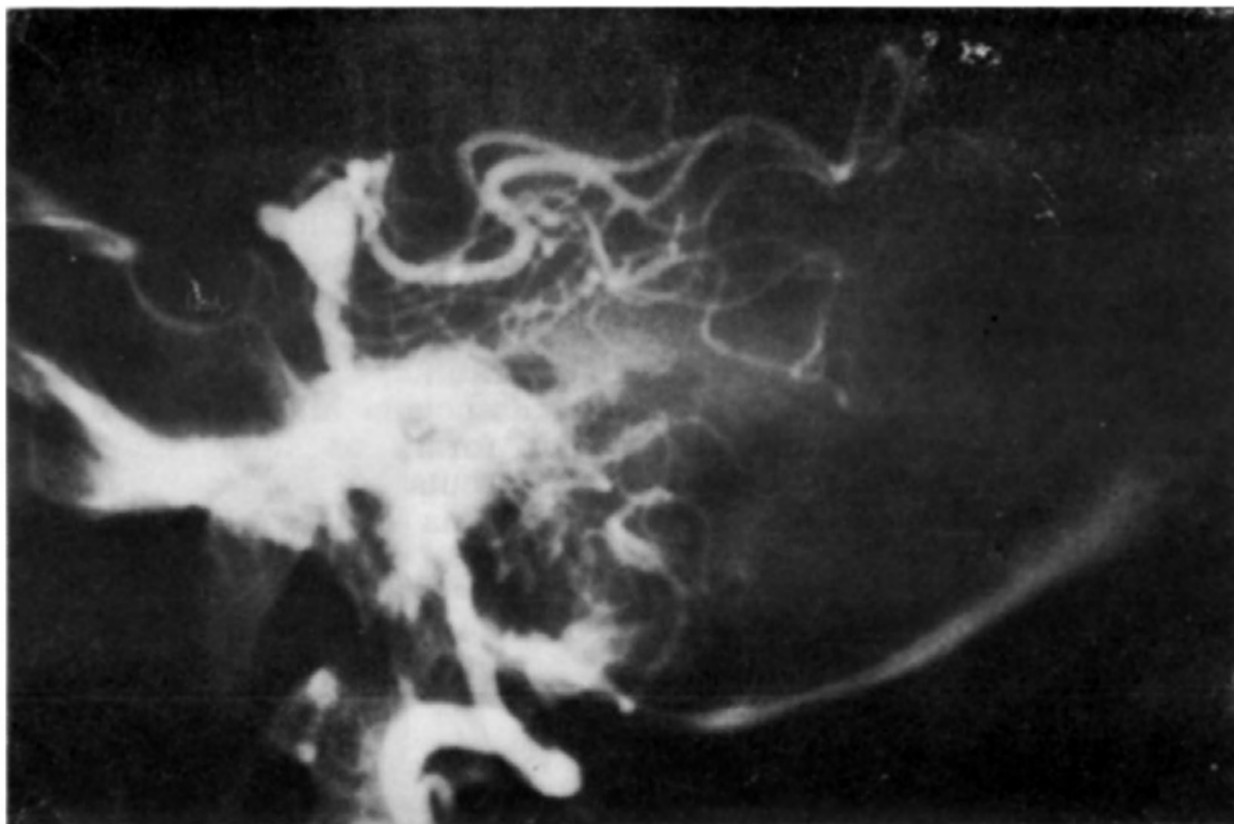
#### OBSERVAÇÕES

Caso 1 —• *AZLi*, paciente do sexo feminino, com 45 anos de idade, proveniente de Jataí-GO. Internada no ING em 13-03-90 com história de cefaléia iniciada no dia anterior, de início sem atrapalhar suas atividades e que se tornou progressivamente insuportável, não conseguindo deambular e comprometendo a fala. Internada em hospital local foi constatada PA de 260x160 mmHg e medicada com Adalat sublingual, Decadron e Manitol e então encaminhada ao ING. Mostrava-se sonolenta, com vertigens, anisocórica, com pupila direita (D) maior que a esquerda (E), desvio da rima bucal para a E, sem déficit motor nos membros, reflexos cutâneos presentes, fundo de olho (FO) normal, PA 150x90. Vômitos. Havia antepassado de enxaqueca. Tomografia computadorizada de crânio (TC), realizada em 13-03-90, foi considerada normal. Nb dia seguinte permanecia com cefaléia e surgiu paralisia oculomotora tipo internuclear à D, facial central e hemiparesia à E. Punção lombar mostrou líquido cefalorraquidiano (LCR) xiantocrômico com 285 hemácias/mm<sup>3</sup>. Angiografia dos vasos cerebrais (AC) em 15-03-90: dissecação da artéria basilar (Fig. 1) que se inicia em sua porção proximal, logo após a junção das artérias vertebrais, até a origem da artéria cerebral posterior D, sem comprometimento luminal significativo desta artéria; estes dois vasos se opacificam pela comunicante posterior, pela injeção carotídea; sistema carotídeo normal. Foi medicada com corticosteroídeo, anti-hipertensivos, Dextran, antiagregante plaquetário e colocada em repouso. Houve estabilização do quadro, seguida de melhora, lenta dos sintomas. Em 11-04-90 recebeu alta hospitalar com sequela (hemiparesia E). Reinternada em 12-02-91 por estar apresentando há 5 dias mal-estar, cefaléia, vômitos e piora do déficit motor à E. Ao exame, estava com sinais meníngeos, FO com hemorragia sub-hialóideia, pupilas isocóricas, reflexos fotomotores presentes, paresia do 6º nervo bilateral, nistagmo rotatório, incoordenação na prova índex-nariz, hemiparesia, hiperreflexia, e Babinski, discreta disartria e disfagia. Piora em 14-02-91 após angiografia, tornando-se mais sonolenta. Em 16-02-91 estava torporosa e foi transferida para a unidade de recuperação. Às 17:00 hs deste dia desenvolveu anisocoria (E>D), bradipnéia e cianose das extremidades; PA 200x120. Em 18-02-91 estava comatosa, reagindo mal aos estímulos dolorosos, e hipotônica. Punção ventricular por trepanação mostrou pressão intracraniana normal. Em 19-02-91 constatada «morte cerebral» e em 20-02-91, faleceu. TC (11-02-91): hemorragia subaracnóideia nas cisternas basais e sulcos cerebrais, mais abundante ao longo



Fig. 1. Caso 1 (ALS). Aspecto da lesão em duplo lume da dissecação da artéria basilar.

da cisterna silviana, cisterna supra-selar e cisterna ambiens; também evidenciariam-se lacunas profundas, talâmicas e do tronco cerebral. AC (14-02-91): espasmo de moderada intensidade em ambas as carótidas internas em sua porção supraclinóidea, mais intensa a E; no sistema vértebro-basilar há aneurisma lobulado' (Fig. 2), na ponta da basilar, projetando-se anteriormente, achado que não estava presente no exame anterior; a basilar agora tem calibre menor e contorno irregular; observa-se no presente estudo que ambas as cerebrais posteriores se opacificam via basilar, enquanto no exame anterior o segmento BI da cerebral posterior estava incluído na dissecação e não se opacificava. TC (16-02-91): hemorragia subaracnóica e área de hipodensidade na região temporal do lado E, provavelmente representando infarto.



*Fig. 2. Caso 1 (ALS). Formação do aneurisma da porção rostral da artéria basilar após dissecação.*

Caso 2 — SER, paciente do sexo feminino, com 43 anos de idade. Internada no ING em 10-04-90 por ter apresentado, há 8 dias, cefaléia forte seguida de sudorese, vômitos e tontura ao acordar e disartria. A cefaléia era intensa e se irradiava da nuca para a região frontal, ficou internada em outro hospital por 3 dias sem melhora dos sintomas e foi então transferida para este hospital. Ao exame, estava confusa, hemiparética e com diminuição de sensibilidade à D, apresentando ptose palpebral, oftalmoplegia e rigidez de nuca; facial, central, diplopia e desequilíbrio. Havia antecedente de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico há 17 anos com hemiparesia, disartria, surdez e facial central (não sabendo especificar o lado), ocorrido no pós-operatório de cirurgia cardíaca, para prótese valvular e uso de anticoagulantes. Outro episódio há 11 anos, com cefaléia súbita e progressiva, com a constatação de AVC hemorrágico (estava em uso de Marcoumar). LCR, colhido em 10-04-90, xantocrômico, com 210 hemácias/mm<sup>3</sup> e proteínas 105 mg/dlx TC, em 11-04-90: normal. AC: oclusão da vertebral E ao nível da porção intradural, presumivelmente por dissecação espontânea deste vaso; hipoplasia do segmento A1 da cerebral anterior. Recebeu alta hospitalar em 12-04-90, assintomática. Revisão em 18-04-91 com boa evolução, apenas com leve diminuição da força em membro inferior E e leve desequilíbrio.

Caso 3 — ORS, paciente do sexo feminino, com 23 anos de idade. Internado no ING em 25-09-90 com história de âor cervicall iniciada há 3 semanas, tipo latejante, com limitação dos movimentos do pescoço que regrediu após 1 semana. A dor retornou com maior intensidade alguns dias antes da internação, com cefaléia, vômitos, dor no ombro, perda da força do lado D, disartria, diplopia e Horner à E. A primeira crise de cefaléia foi espontânea (acordou com cefaléia). Antecedentes de enxaqueca e crises convulsivas quando criança. Queda da escada há 2 semanas. TC de crânio, em 26-09-90: normal. Cateterismo seletivo dos vasos cerebrais, em 04-10-90: dissecação da artéria vertebral, visível como marcada irregularidade de seus segmentos intracranianos e cervical distal, ao nível de C1; porção inicial da artéria

vertebrall não é visível na subclávia, sugerindo que este vaso foi ocluído em sua porção inicial; não há alteração da carótida B; à E demonstram-se aneurisma alongado e lobulado, na bifurcação da carótida anterior e média; um achado incidental é hipertrofia das artérias tiróideas superiores, particularmente à D' e da tiróidea inferior deste lado. Foi submetida a craniotomia fronto-temporal E e clipagem de aneurisma da bifurcação da carótida. E em 09-10-90. Alta em 16-10-90, referindo apenas leve tontura e alterações visuais (borramento da visão). Durante a internação foi medicada com corticosteróide, antiagregantes plaquetários, antivertiginosos e expansores plasmáticos.

#### COMENTÁRIOS

Os casos descritos são comparados a 80 casos publicados por 46 autores, entre 1924 e 1991, revistos com esta finalidade. Cinquenta e três casos ocorreram em homens (68,75%). A idade variou entre 15 e 63 anos, distribuída segundo a Tabela 1. As médias de idade foram: para os homens, 41 anos; para as mulheres, 38 anos. Na Tabela 2 mostra-se a distribuição quanto às localizações encontradas: artéria vertebral D isolada ou sua junção com a basilar, em 40% dos casos; artéria basilar e seus ramos, em 37,75%. Dos antecedentes patológicos descritos, os principais constam da Tabela 3. A hipertensão arterial isoladamente ou associada a outros fatores (contraceptivos orais, trauma, sífilis, tabagismo e doença do rim policístico) foi a principal patologia associada à dissecação dos vasos cerebrais (34,5%). Cefaléia e coma ou estupor foram os sinais mais comuns de apresentação e de evolução da dissecação da circulação posterior (68,75 e 56,25% respectivamente). Outros sintomas estão listados na Tabela 4.

Tabela 1. Distribuição em grupos etários dos aneurismas dissecantes da circulação posterior: revisão da literatura (80 casos).

Idade (anos)	Casos	
	Número	%
10 - 20	3	3,75
21 - 30	10	12,5
31 - 40	27	33,75
41 - 50	24	30,0
51 - 60	13	16,25
61	3	3,75

Tabela 2. Distribuição quanto ao vaso afetado dos aneurismas dissecantes da circulação posterior: revisão da literatura (80 casos).

Artéria	Casos	
	Número	%
Cerebral posterior direita (D)	1	1,25
Cerebral posterior esquerda (E)	1	1,25
Basilar	27	33,75
Vertebral D + Basilar	12	15,0
Vertebral E + Basilar	3	3,75
Vertebral D	20	25,0
Vertebral E	11	13,75
Vertebral bilateral	2	2,5

Tabela 3. Antecedentes patológicos nos aneurismas dissecantes da circulação posterior: revisão da literatura (80 casos).

Antecedente	Casos	
	Número	%
Eletrocução	1	1,7
Pós-parto	1	1,7
Retardo mental	1	1,7
Homocistinúria	1	1,7
Acidente automobilístico	1	1,7
Vertigem	1	1,7
Doença do rim policístico	1	1,7
Trauma tipo «whiplash»	1	1,7
Hiperlipidemia	1	1,7
Estado mental alterado	1	1,7
Sopro cardíaco	1	1,7
Hemossexual	1	1,7
Artrite reumatóide	1	1,7
Obesidade	1	1,7
Fumo	2	3,4
Drogas	2	3,4
Cefaléia, enxaqueca	3	5,3
Concussão/Trauma	3	5,3
Manipulação quiroprática	4	6,9
Contraceptivo oral	5	8,7
Sífilis	5	8,7
Hipertensão	20	34,5

Nota: Dos 80 casos, em 32 (40%) não havia referências quanto aos antecedentes.

Os exames complementares mais referidos foram LCR, TC e AC. O LCR (57 casos) foi: xantocrômico ou hemorrágico em 35 casos (43,75%); límpido e incolor em 22 (27,5%). TC foi realizada em 29 casos, com 15 anormais; as anormalidades encontradas foram: hemorragia subaracnóidea, 7 casos (8,75%); lesão com captação do contraste, 5 casos (7,5%); infarto do tronco cerebral 2 casos (2,5%); sangue nos ventrículos, 2 casos (2,5%); hidrocefalia, infarto parietal e compressão do ventrículo em 1 caso. AC foi realizada em 59 pacientes, com 56 resultados anormais; os achados mais comuns foram estreitamento, dilatação e oclusão, associados entre si e com aneurismas (Tabela 5). Quanto ao local da dissecção, podem ser considerados dois grupos: (I) entre a lâmina elástica interna e média (24 casos, 30%); (II) entre a lâmina elástica interna, média e adventícia ou somente entre a média e adventícia (13 casos, 16,25%). O LCR foi: límpido e incolor em 16 dos 24 casos do grupo I; xantocrômico ou sanguinolento em 9 dos 13 casos do grupo II.

Tratamento cirúrgico foi realizado em 51 casos da literatura, 19 deles relatados por Akira<sup>1</sup>. Destes 51 casos, 42 sobreviveram tendo a seguinte evolução: 28 com boa recuperação, 7 com déficit moderado, 3 com déficit severo e 1 com estado vegetativo. Dos 48 casos que não foram submetidos a cirurgia (incluindo 5 casos de Akira<sup>1</sup>), 36 vieram a falecer (75%). O tratamento cirúrgico consistiu em 4 procedimentos básicos: clipagem da artéria lesada (30 casos, 58,8%), reforço da parede (8 casos, 15,8%), shunt arterial (7 casos, 13,7%) e oclusão do vaso (3 casos, 3,9%). Em 3 casos cirúrgicos (5,9%) houve apenas drenagem ventricular. O tratamento conservador consistiu no uso de diurético osmótico, corticosteróide, antiagregante plaquetário, anticoagulante, anti-hipertensivo, barbiturato e expander plasmático.

Tabela 4. Sintomas e sinais de apresentação da dissecação de vasos cerebrais (circulação posterior): revisão da literatura (80 casos).

Sintoma/Sinal	Casos	
	Número	%
Cefaléia	55	68,75
Estupor e coma	45	56,25
Vômitos/náuseas	17	21,25
Rigidez de nuca	15	18,75
Vertigens/tontura	11	13,75
Dor cervical	11	13,75
Hemiparesia ou hemiplegia	10	12,5
Comprometimento de nervos cranianos:		
— Facial	9	11,25
— Oculomotor	4	5,0
— Hipoglosso	8	10,0
— Abducente	6	7,5
— Glossofaríngeo	4	5,0
— Vestibulococlear	1	1,25
Nistagmo	8	10,0
Flacidez	8	10,0
Alterações visuais inespecíficas	7	8,75
Hipoalgesia	7	8,75
Diplopia	7	8,75
Postura de descerebração	6	7,5
Alterações da respiração	5	6,25
Síndrome de Wallemborg	5	6,25
Síndrome locked-in	4	5,0
Síndrome de Horner	4	5,0
Hemorragia vítrea	3	3,75
Quadriplegia	3	3,75
Amnésia	3	3,75
Hemianopsia homônima (e outras)	3	3,75
Convulsões	2	2,5
Rouquidão	1	1,25
Postura de decorticação	1	1,25
Hipertensão	1	1,25
Alterações cardíacas	1	1,25
Hidrocefalia	1	1,25
Ptose palpebral	1	1,25
Alteração de movimentos dos olhos	1	1,25
Perda da visão	1	1,25
Ambliopia	1	1,25
Incontinência	1	1,25
Paraparesia	1	1,25
Paralisia bulbar	1	1,25
Síndrome do ângulo cerebelo-pontino	1	1,25
Tumor	1	1,25
Hemorragia subaracnóidea	1	1,25

**Tabela 5.** Achados angiográficos descritos nas disseções do sistema vertebrobasilar intracraniano: revisão da literatura (80 casos).

Achado	Casos	
	Número	%
Estreitamento	3	3,75
Oclusão	6	7,5
Aneurisma fusiforme	10	12,5
Aneurisma sacular	2	2,5
Aneurisma	1	1,25
Estreitamento e dilatação e/ou oclusão	7	8,75
Estreitamento e/ou dilatação e/ou oclusão com irregularidade do lume e/ou da parede do vaso	11	13,75
Aneurisma sacular e/ou fusiforme com dilatação e/ou estreitamento e/ou irregularidade	14	15,0
Duplo lume	2	2,5
Não realizada ou negativa	24	30,0

Com relação à incidência de dissecação no sistema carotídeo, Shiro et al.<sup>24</sup> encontraram 20 (2,5%) em 1200 pacientes com um primeiro AVC isquêmico. Não há qualquer relato estatístico de dissecação em hemorragia subaracnóideia. As disseções do sistema vertebral são bem mais raras e sua relação com as disseções do sistema carotídeo não são claras. Manz e Messenhopi<sup>®</sup> encontraram em 62 autópsias, 60% de dissecação carotídea, 40% de dissecação no sistema vétebro-basilar. Na revisão da literatura, os casos relatados demonstram maior índice em população jovem, causando alta taxa de morbidade e mortalidade.

Os sintomas de apresentação frequentemente são semelhantes aos da hemorragia subaracnóideia, com cefaléia súbita e intensa, seguida geralmente de déficit motor, de alterações de nervos cranianos e alterações da consciência. Os 3 casos aqui descritos tiveram, como sintoma inicial, cefaléia associada a dor cervical. Nos casos 1 e 3, a dor foi holocraniana (semelhante à da hemorragia subaracnóideia); no caso 2, a dor se irradiava da nuca para a região frontal. As disseções do sistema vétebro-basilar diferem clinicamente das do sistema carotídeo, onde a dor é característica, seguindo o trajeto do vaso e, muitas vezes, associada a vários tipos de trauma e a síndrome de Horner<sup>11,15,21</sup>.

A paciente 3 referiu trauma (queda da escada, questionável porque uma semana antes já havia sentido cefaléia. Lesões do sistema vétebro-basilar associadas a manipulação cervical foram descritas por Schellas et al.<sup>21</sup> Outros traumas associados a lesão da artéria vertebral foram yoga<sup>^</sup> e tração cervical<sup>^</sup>. Todos os mecanismos traumáticos envolvem hiperextensão ou rotação contralateral excessiva ou, mais comumente, ambas<sup>2^</sup>. As artérias vertebrais são mais susceptíveis aos mecanismos de lesão por sua relação com as estruturas ósseas vizinhas. Elas ascendem quase sempre verticalmente nos forames transversos das primeiras 6 vértebras cervicais. Quando alcançam o forame do axis, dirigem-se para cima e para fora até a goteira do atlas. As artérias penetram no ligamento fibroso atlanto-occipital e passam ventromedialmente sobre o atlas, entrando no canal raqueano e daí à cavidade craniana, através do forame magno. Neste trajeto elas são mais susceptíveis a lesões em 3 sítios: quando ascendem no forame das 6 primeiras vértebras cervicais, na junção de C1 e C2 e sobre a junção do occipital e C1.

Enxaqueca esteve presente em 2 dos nossos casos e já foi amplamente discutida por vários autores<sup>6,8,15</sup>, entre os quais os clássicos estudos de Wolff (citados por Friedman e Drake<sup>21</sup>). Caplan<sup>7</sup> também fez extensivo estudo sobre enxaqueca e isquemia vétebro-basilar e concluiu que a "enxaqueca basilar" nem sempre é benigna. Afeta ambos os sexos e ocorre em todas as idades; o

padrão da cefaléia, das crises e da isquemia varia. Enxaqueca pode aparecer somente após isquemia e alguns pacientes têm oclusão da artéria basilar, ou estreitamento difuso e a oclusão pode ser temporária. Duning, citado por Chapleau e Robertson<sup>8</sup>, descreveu 7 casos de enxaqueca associados com acidentes vasculares por hemorragia ou oclusão.

A hipertensão, que nos casos revistos foi o antecedente mais comum, estava presente em um dos nossos casos, embora não houvesse história prévia de hipertensão arterial. É importante ressaltar a associação da dissecação e de aneurisma no paciente 3, sugerindo alteração prévia dos vasos intracerebrais, como descrito por Hegedus<sup>5</sup>. É provável que processos necrotizantes e inflamatórios das paredes arteriais destruam as fibras reticulares. Em outros casos, a deficiência das fibras reticulares pode resultar de lesões congênitas, como por exemplo erros inatos do metabolismo do colágeno, o que tem sido proposto para a patogênese de aneurismas dissecantes. Por outro lado, edema do colágeno sub-íntimo foi observado espontaneamente em ratos e em animais hipertensos e sob tratamento crônico com estrógeno e progesterona. Estudando artérias de pacientes com aneurismas saculares intracranianos, Hegedus observou áreas circunscritas com ausência de fibras reticulares na lâmina elástica interna, o que poderia resultar em fixação insuficiente das túnicas íntima e média, contribuindo para sua separação quando a lâmina elástica se torna defeituosa.

A presença de LCR hemorrágico em nossas duas primeiras pacientes pode ser explicado como por Yonas et al. que dividem as dissecações em dois grupos<sup>7</sup>. No primeiro, a dissecação ocorre entre a lâmina elástica interna e média, com entrada de sangue entre as camadas do vaso, levando ao seu estreitamento ou oclusão. Apresenta-se clinicamente com um AVC isquêmico antecedido de cefaléia. A dor localiza-se no lado da artéria envolvida (supra ou infratentorial), geralmente sobre compartimento craniano irrigado por tal artéria. No segundo grupo, a dissecação ocorre entre a média e adventícia, facilitando a manifestação de hemorragia subaracnóidea maciça. Isto resulta de rotura de vasos neoformados em resposta a necrose medial ou ruptura dos vasa vasorum. A cefaléia nestes casos é típica de hemorragia subaracnóidea, generalizada e seguida de rigidez de nuca. As paredes dos vasos intracranianos é mais fina em comparação aos vasos de tamanho similar do corpo: a muscular e adventícia representam apenas 2/3 e a lâmina elástica externa está ausente. Portanto, a alta porcentagem de hemorragia subaracnóidea não é surpreendente.

O primeiro caso apresenta quadro angiográfico raro, descrito apenas em 2 casos da literatura revista<sup>12</sup>, o duplo lume, o único sinal patognomônico de dissecação, descrito por Kunze e Schiefer<sup>1</sup>. Os outros sinais encontrados nos casos 2 e 3 são sugestivos, porém só podem ser confirmados por cirurgia ou necropsia. É importante lembrar que Akira<sup>1</sup>, estudando os aneurismas não saculares, verificou que 28% resultavam de dissecação e 13% eram ateroscleróticos. O próprio diagnóstico diferencial entre aneurisma sacular e dissecação, às vezes torna-se difícil. Senter e Sazwar<sup>2</sup> lembram que, na maioria dos casos, a apresentação angiográfica foi de aneurisma fusiforme associado a estreitamento proximal e/ou distal. Estes achados evocam fortemente um aneurisma sacular trombosado parcialmente associado com vasoespasmo<sup>3</sup>. Também uma placa ateromatosa causa estreitamento similar e dilatação pós-estenótica. Aneurismas fusiformes ateroscleróticos são associados com várias mudanças escleróticas, formação de placa, adelgaçamento ou tortuosidade de outras artérias cerebrais. Friedman e Drake<sup>11</sup> relatam os casos de 14 pacientes com aneurismas que apresentaram hemorragia subaracnóidea, 11 dos quais descritos como aneurismas saculares rotos de aparência não usual e outro como aneurisma fusiforme roto. Por isso, é importante estar atento para a aparência angiográfica do aneurisma dissecante, com o objetivo de não confundir esta entidade com outros tipos de aneurismas. A cirurgia, no caso das dissecações das artérias vertebrais, com ou sem extensão para a artéria basilar, parece ser conduta terapêutica racional, como indicado pelos resultados da revisão 749.

Waga et al.<sup>3</sup> ressaltam a importância da cirurgia para prevenir déficit progressivo devido a extensão do tromboembolismo ou a ocorrência de ataques isquêmicos transitórios ou mesmo sangramentos futuros. Akira<sup>1</sup>, estudando 24 casos de aneurisma dissecante da artéria vertebral intracraniana, teve 19 submetidos a tratamento cirúrgico, sem nenhum óbito. Nos casos tratados clinicamente,



houve recorrência de sangramento em 5 pacientes (24%) dentro dos 17 dias do ictó inicial, sendo extremamente pobre a recuperação destes pacientes. Res-sangramento após cirurgia ocorreu em apenas 1 caso relatado por Friedman e Drake<sup>11</sup>. A ocorrência dos sintomas isquêmicos é outra possibilidade<sup>7</sup> e ocorreu, na série de Akira<sup>1</sup>, em 3 pacientes cuja apresentação foi o episódio isquêmico. Mesmo com estes resultados, Akira levanta alguns argumentos que se contra-põem ao tratamento cirúrgico. Dos 6 pacientes não tratados cirurgicamente e que sobreviveram por mais de 2 semanas, não houve episódios de recorrência durante o seguimento de 1 a 4 anos. Dissecção da artéria vertebral contralateral foi assintomática e as observações intraoperatórias sugerem que o aneurisma dissecante roto torna-se massa cinzenta firme e esbranquiçada devido a coágulo intramural organizado aproximadamente 1 mês após o ictó, e ressangramento é pouco provável após este estágio. Resolução de dissecção foi também relatada<sup>11</sup>: nos 3 casos em que a cirurgia não foi realizada houve recuperação em 2, um totalmente assintomático e outro com sequela moderada de infarto bulbar; no primeiro caso houve recorrência de sangramento após 11 meses no primeiro ictó, devido a rotura de aneurisma formado no vaso lesado. Esta observação nos faz acreditar que seja boa medida, no tratamento dos aneurismas primários da artéria basilar, o reforço da parede como recomendado por alguns autores<sup>24</sup>.

Os resultados com tratamento clínico são mais controversos ainda. Chapleau e Robertson<sup>8</sup> descrevem boa recuperação com infusão contínua de heparina. Já, Friedman e Drake<sup>11</sup> relatam rápida deterioração do quadro clínico de uma paciente em uso de heparina. Outros autores obtiveram boa evolução com heparina em bolos na fase aguda<sup>3,6</sup>, com o uso de glicérol<sup>2^</sup>. Nossa primeira paciente obteve inicialmente boa resposta, mas ocorreu sangramento na evolução e ela veio a falecer. A paciente 3 apresentou boa evolução com corticóides, antiagregantes plaquetários e Dextran, persistindo com sequela moderada, até o momento sem recorrência de outros sintomas. Há também relatos de evolução natural favorável<sup>3,21</sup>, como em nosso paciente 2. Yonas et al.<sup>32</sup> comentam procedimentos de revascularização.

Parece que o estudo angiográfico seriado é boa medida para o acompanhamento desses pacientes, com o objetivo de detectar alterações vasculares progressivas ou a resolução da dissecção<sup>3</sup>. O estudo de doppler tem-se revelado também tão útil como a angiografia no seguimento de pacientes com dissecções carotídeas<sup>3</sup>. Espera-se que o doppler transcraniano possa servir para avaliar, de forma não invasiva, pacientes com dissecção dos vasos intracranianos, particularmente dos vasos de circulação posterior.

#### REFERÊNCIAS

1. Akira Y. Diagnosis and treatment of vertebral aneurysms. *J Neurosurg* 1988; 69:345-349.
2. Alexander CB, Burger PC, Goree JA. Dissecting aneurysms of the basilar artery in 2 patients. *Stroke* 1979, 10:294-298.
3. Berger MS, Wilson CG. Intracranial dissecting aneurysms of the posterior circulation: report of six cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1984, 61:882-894.
4. Bladin PF. Dissecting aneurysm of carotid and vertebral arteries. *Vase Surg* 1974, 8:202-223.
5. Bogousslavsky J, Despland P, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987, 44:137-140.
6. Brilhaye J, Retif J, Jeanmart L, Flament-Duran DJ. Occlusion of the basilar artery in young patients. *Acta Neurochirurg* 1971, 25:225-229.
7. Caplan R. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 41:55-61.
8. Chapleau CE, Robertson JT. Spontaneous cervical artery dissection: outpatient treatment with continuous heparin infusion using a totally implantable infusion device. *Neurosurgery* 1981, 8:83-87.
9. Fiarrel MA, Gilbert J J, Kaufmann JCE. Fatal intracranial arterial dissection: clinical pathological correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985, 48:111-121.
10. Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache* 1982, 22:60-65.
11. Friedman AH, Drake CG. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysms. *J Neurosurg* 1984, 60:325-334.

12. Garcia-Merino JA, Gutierrez JA, Lopes-Lozano JJ, Marqueza M, Lopez F, Liano H. Double lumen dissecting aneurysms of the internal carotid artery in fibromuscular dysplasia: case report. *Stroke* 1983, 14:815-818.
13. Gauthier G, Rohr J, Wild E. L'hématome disséquant de l'artère carotide interne: revue générale de 205 cas publiés dont dix personnels. *Schw Arch Neurol Neurochir Psychriatry* 1985, 136:53-74.
14. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurologie Clinics (Symposium on Cerebrovascular Disease)* 1983, 1:155-182.
15. Hegedus K. Reticular fiber deficiency in the intracranial arteries of patients with dissecting aneurysm and review of the possible pathogenesis of previously reported cases. *Eur Arch Psychiat Neurol Sci* 1985, 235:102-106.
16. Hecchberg FH, Bean C, Fisher CM, Roberson GH. Stroke in a 15-year-old girl secondary to terminal carotid dissection. *Neurology* 1975, 25:725-729.
17. Hugenholtz H, Polrupa R, Montpetit VJA, Nelson R, Richard MT. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery. *Neurosurgery* 1982, 10:96-100.
18. Kunze ST, Schiefer W. Angiographic demonstration of a dissecting aneurysm of the middle cerebral artery. *Neuroradiology* 1971, 2:201-206.
19. Míanz HJ, Messenhop AP. Dissecting aneurysm of intracranial vertebral artery: case report and review of literature. *J Neurol* 1983, 230:25-35.
20. Masanori Y, Kenzo T, Takefumi M, Kazuhiko S. Cerebral dissecting aneurysms in patients with moya-moya disease: report of two cases. *J Neurosurg* 1983, 58:120-125.
21. Schellas KP, Latchaw RE, Wendling L, Gold HA. Vertebrobasilar injuries following cervical manipulation. *Jama* 1980, 244:1450-1453.
22. Schinichiro M, Akira Y, Keniehi K, Hiromi F. A dissecting aneurysm of the vertebral artery. *Surg Neurol* 1984, 21:171-174.
23. Senter HJ, Sazwaz M. Nontraumatic dissecting aneurysms of the vertebral artery: case report. *J Neurosurg* 1982, 56:128-130.
24. Shiro W, Kiyoshige F, Yoshito M. Dissecting aneurysm of the vertebral artery. *Surg Neurol* 1978, 10:237-139.
25. Sinclair W Jr. Dissecting aneurysm of the middle cerebral artery associated with migraine syndrome. *Am J Pathol* 1953, 29:1083-1091.
26. Takeyoshi S, Kuniaki B, Keiji N, Kazufumi I. Dissecting aneurysm of the vertebral artery: report of seven cases and angiographic findings. *J Neurosurg* 1984, 61:1038-1046.
27. Tomokiro M, Goldberg HI, Parr J, Harper C, Thompson CJ. Cerebral dissecting aneurysm and intimal fibro-elastic thickening of cerebral arteries: case report. *J Neurosurg* 1982, 56:571-576.
28. Turnbull HM. Alterations in arterial structures, and their relation to syphilis. *Q J Med* 1915, 8:201-254.
29. Waga S, Fuji moto K, Morooka Y. Dissecting aneurysm of the vertebral artery. *Surg Neurol* 1978, 10:237-239.
30. Watson A J. Dissecting aneurysm of arteries other than the aorta. *J Pathol Bacteriol* 1956, 72:439-449.
31. West EET, Davies RJ, Kelly RE. Horner's syndrome and headache due to carotid artery disease. *Br Med J* 1976, 1:818-820.
32. Yonas H, Agamanolis D, Yoshito T, White J. Dissecting intracranial aneurysm. *Surg Neurol* 1977, 8:407-415.