

Dissecção da Artéria Carótida

Claudia Chaves¹

RESUMO

As dissecções da artéria carótida devem ser consideradas como possível etiologia de acidentes vasculares cerebrais e acidentes isquêmicos transitórios em pacientes jovens e de meia-idade e em geral têm bom prognóstico. Técnicas não-invasivas, em particular a ressonância magnética (ponderadas em T1 e T2, supressão de gordura em T1) e a angiografia por ressonância magnética de cabeça e pescoço com e/ou sem gadolínio, devem ser usadas rotineiramente para triagem de pacientes com dissecção da artéria carótida interna. A angiografia por tomografia computadorizada pode ser também uma técnica diagnóstica alternativa ou complementar usada para avaliação da dissecção. A angiografia convencional deve ser reservada para casos selecionados, em que ainda não foi possível chegar a um diagnóstico depois dos primeiros exames. Outros estudos são necessários para avaliar as melhores opções de tratamento para pacientes com dissecção arterial.

DESCRIPTORIOS: Dissecção da artéria carótida interna. Doenças das artérias carótidas. Aneurisma dissecante.

SUMMARY

Carotid Artery Dissection

Carotid artery dissections usually have a good prognosis and should be thought as a potential etiology of stroke and transient ischemic attacks (TIAs) in young patients. Non-invasive imaging techniques, in particular magnetic resonance imaging (MRI) (T1- and T2-weighted, fat-suppressed T1) and magnetic resonance angiography (MRA) of head and neck with and/or without gadolinium, should be used routinely for screening of patients with internal carotid artery (ICA) dissection. Computed tomographic angiography (CTA) can be an alternative or adjunctive diagnostic technique used for evaluation of dissection. Conventional angiography should be reserved for selected cases where the diagnosis remains indeterminate after initial studies have been performed. Further studies are necessary to evaluate the best therapeutic options for patients with arterial dissection.

DESCRIPTORS: Carotid artery, internal, dissection. Carotid artery diseases. Aneurysm, dissecting.

Grças ao desenvolvimento de técnicas não-invasivas de diagnóstico por imagem nos últimos anos, as dissecções da artéria carótida interna (ACI) estão sendo mais freqüentemente identificadas como causa de acidentes vasculares cerebrais (AVCs). Os relatos de dissecções, em sua maioria, fazem alusão à porção extracraniana da ACI, embora recentemente a dissecção de sua porção intracraniana venha sendo cada vez mais reconhecida e descrita.

A dissecção é causa de cerca de 20% dos AVCs isquêmicos em pacientes jovens e de meia-idade, afetando igualmente homens e mulheres.

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

As dissecções podem ser espontâneas ou causadas por trauma. É provável que a maioria dessas dissec-

ções tenha origem traumática, e em 40% dos casos esses traumas são pouco significantes ou sem relevância¹. Traumas desse tipo, como virar a cabeça rapidamente, má postura do pescoço e da cabeça e acessos prolongados de tosse, vômito e espirros, são esquecidos ou não são considerados relevantes, sendo necessário meticoloso questionamento para que o paciente se lembre deles.

Displasia fibromuscular, doenças do tecido conjuntivo (síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, pseudoxantoma elástico), necrose cística da camada média e alterações fibroelásticas da túnica íntima têm sido associadas à dissecção da carótida²⁻⁴. Aneurismas intracranianos, nefropatia policística, ectasia da raiz da aorta e tortuosidades arteriais são comumente associados a dissecções, sugerindo arteriopatia generalizada subjacente. Em outros casos, modificações ultra-estruturais do tecido conectivo só são encontradas à microscopia eletrônica³⁻⁵.

Enxaquecas são mais comuns em pacientes com dissecções arteriais que na população em geral⁶. A presença de edema vascular local durante uma crise de enxaqueca tem sido indicada como o possível

¹ Departamento de Neurologia, Lahey Clinic – Burlington, MA, Estados Unidos.

Correspondência: Claudia Chaves. Lahey Clinic. 16 Hayden Avenue – Lexington, MA, USA – 02421 • E-mail: claudia.j.chaves@lahey.org
Recebido em: 4/8/2008 • Aceito em: 1º/9/2008

mecanismo para o desenvolvimento de dissecção intracraniana nesses pacientes⁷.

Em geral, as dissecções afetam as partes móveis das artérias: o segmento cervical superior da ACI extracraniana e o segmento supraclínóide de sua porção intracraniana.

As dissecções são causadas pela infiltração de sangue na parede do vaso, podendo afetar as camadas subíntima e média, provocando estenose ou oclusão da artéria, ou a camada subadventícia, resultando na formação de aneurismas. A hemorragia pode irromper pela túnica íntima e atingir o lúmen do vaso, gerando um falso lúmen.

Okamoto et al.⁸ recentemente publicaram os resultados de um estudo em que foram feitas dissecções experimentais em artérias carótidas de cães mestiços. As alterações morfológicas estavam intimamente relacionadas ao tamanho da porta de entrada da túnica íntima. Pequenas lesões resultaram em cicatrização espontânea, lesões moderadas levaram à formação de aneurismas e grandes lesões causaram estenose ou oclusão da artéria.

QUADRO CLÍNICO

Pacientes com dissecção da ACI extracraniana em geral apresentam dor aguda ipsilateral no pescoço, no queixo e na faringe, associada a cefaléia latejante unilateral⁹⁻¹⁵. Em geral, a dor começa dias ou semanas antes da ocorrência de AVCs isquêmicos ou de ataques isquêmicos transitórios (AITs). É comum a ocorrência de síndrome de Horner parcial ipsilateral (ptose e miose), causada pelo envolvimento das fibras simpáticas localizadas ao longo da parede da ACI. A tríade clássica de sintomas (dor local, cefaléia e síndrome de Horner), no entanto, é incomum. Alguns pacientes podem apresentar ainda zumbido pulsátil e parestesia da língua.

Os AITs são comuns e podem afetar o olho ipsilateral (amaurose fugaz, neuropatia isquêmica do nervo óptico, isquemia da retina) ou a região da artéria cerebral média (ACM). A maioria deles é conseqüência da hipoperfusão cerebral distal. Os AVCs isquêmicos em geral envolvem a região da ACM, e a maior parte desses pacientes apresenta evidências de êmbolos intra-arteriais provenientes de trombo formado no local da dissecção^{11,13,15}.

O quadro clínico mais comum em pacientes com formação de pseudo-aneurisma é a disfunção dos nervos cranianos inferiores (IX, X, XI, XII), localizados na base do crânio, em particular do nervo hipoglosso. Essa disfunção provavelmente resulta da compressão local desses nervos pelo hematoma mural associado à dissecção da carótida.

Aproximadamente 5% dos portadores de dissecção de carótidas são assintomáticos e seu diagnóstico é feito por acaso¹¹.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de dissecção da ACI extracraniana pode ser feito por técnicas não-invasivas de imagem vascular, como ultra-sonografia, angiografia por tomografia computadorizada (ATC) e combinação de ressonância magnética (RM) com angiografia por ressonância magnética (ARM). A angiografia por cateterismo, considerada padrão de referência para o diagnóstico de dissecção arterial¹⁶, nos últimos anos tem sido restrita a casos selecionados, quando o diagnóstico continua indefinido depois do uso de métodos não-invasivos.

Técnicas de ultra-sonografia

As técnicas ultra-sonográficas, entre elas o Doppler extracraniano, a ultra-sonografia dúplex em cores e o Doppler transcraniano, embora forneçam informações dinâmicas e em tempo real a respeito do fluxo sanguíneo da ACI, só raramente são específicas.

Os resultados comumente detectados pelo Doppler são presença de padrão de fluxo bidirecional de alta resistência ao longo da ACI até a região da mandíbula e redução da velocidade tanto na ACI proximal como na artéria carótida comum (ACC), refletindo obstrução distal da ACI¹⁷⁻¹⁹.

Com o exame dúplex, o sinal imediato mais comum é o de lúmen afilado da ACI, observado em cerca de dois terços dos casos, sendo mais raro encontrar lúmen duplo e retalho da túnica íntima. Embora menos específicos, presença de bulbo patente a despeito da ausência de sinal de fluxo, falta de pulsações na parede do vaso e ausência de placa ateromatosa são sinais comumente observados em pacientes com dissecção de carótida¹⁷.

O Doppler transcraniano, além de comprometimento do fluxo de sangue intracraniano nas artérias cerebrais distais à ACI afetada^{20,21}, pode mostrar também sinais transitórios de alta intensidade sugestivos de microembolismo intracraniano provenientes da artéria dissecada no pescoço²⁰⁻²² (Figura 1).

Essas técnicas, se tomadas em conjunto, apresentam sensibilidade global para detectar dissecção arterial de aproximadamente 95%¹⁷. Suas principais limitações são a visualização deficiente de dissecções na ACI distal, que é a localização mais comum, e de pseudo-aneurismas, assim como dificuldades associadas a pescoço curto ou longo, janelas transtemporais que não permitem o estudo adequado da artéria durante o exame, e bifurcações cervicais altas. Recentemente a ultra-sonografia das carótidas por via transoral tem sido proposta para avaliar aspectos patológicos da porção distal extracraniana da ACI²³.

Ressonância magnética

A RM e a ARM do pescoço podem fornecer detalhes morfológicos e documentar o fluxo sanguíneo intraluminal, respectivamente, em pacientes com dis-

secção de ACI, sendo muitas vezes a primeira escolha dentre os estudos por imagem.

Em corte transversal, a imagem característica que se tem de uma artéria dissecada é a do diâmetro aumentado dessa artéria, com estenose excêntrica do lúmen causa-

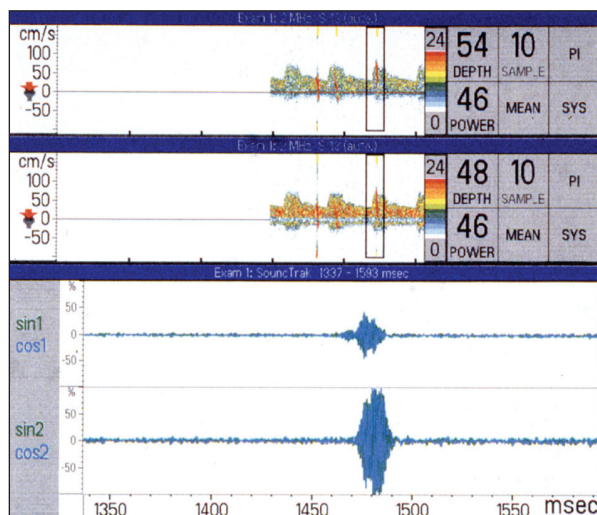


Figura 1 - Presença de sinais transitórios de alta intensidade sugestivos de embolia intracraniana em paciente com dissecção da artéria carótida interna direita.

da pela presença de hematoma intramural²⁴⁻²⁶. O hematoma pode ter forma de meia-lua, de circunferência ou oval, podendo ser detectado por imagens de spin-eco ponderadas em T1 e T2 e técnicas com supressão de gordura nas imagens ponderadas em T1²⁷ (Figura 2). O lúmen com ausência de sinal de fluxo arterial indicando patência em geral é o verdadeiro lúmen.

A intensidade do sinal em imagens ponderadas em T1 e T2 depende do tempo em que ocorreu a hemorragia²⁸. Na fase aguda, o hematoma intramural aparece isointenso em T1 e hipointenso em T2 (fase de desoxi-hemoglobina), tornando-se em seguida hiperintenso na fase subaguda (fase de metemoglobina). Como o hipersinal observado em imagens ponderadas em T1 nos estágios subagudos do hematoma pode se misturar à gordura circundante, técnicas de supressão de gordura ponderadas em T1 são usadas para delinear melhor o hematoma intramural subagudo, o espessamento da parede do vaso e o diâmetro total do vaso²⁶. O tamanho da dissecção também pode ser calculado²⁴. O sinal anômalo pode persistir por vários meses, sendo detectado em 70% a 100% dos vasos dissecados^{1,25,29,30}. Outros achados da ARM são a estenose ou a oclusão da artéria carótida, porém esses marcadores carecem de especificidade.

A ARM tridimensional *time-of-flight* (3D TOF) sem gadolínio pode evidenciar a presença de duplo lúmen,

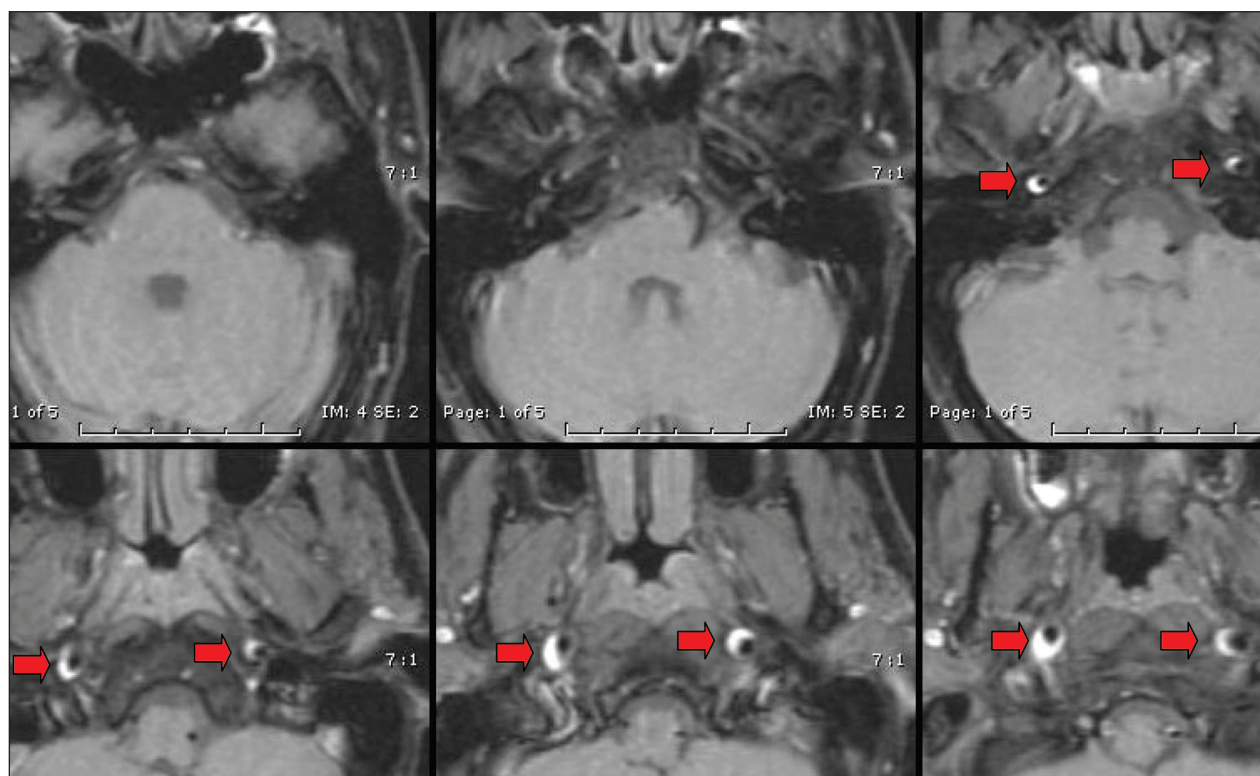


Figura 2 - Imagens ponderadas em T1 com supressão de gordura demonstrando lúmen estreitado e excêntrico e presença de hematoma intramural na porção distal de ambas as artérias carótidas internas, sugestivo de dissecção bilateral.

“sinal do barbante” (*string sign*), irregularidades na parede e dilatação do aneurisma, em geral não visualizados na RM segmentar³¹ (Figura 3). Levy et al.³⁰ relataram 84% e 95% de sensibilidade da RM e da ARM 3D TOF, respectivamente, e 99% de especificidade em ambas as técnicas, em comparação com a angiografia de 4 vasos. A ARM bidimensional *time-of-flight* (2D TOF) pode ser usada para abranger uma área maior, embora seja mais suscetível aos artefatos de fluxo turbulento.

Um importante aspecto dos estudos que utilizam ARM 2D TOF ou ARM 3D TOF é a avaliação minuciosa das imagens axiais, que, muitas vezes, podem demonstrar duplo lúmen, assim como retalho da túnica íntima.

Entre as limitações da RM e da ARM destacam-se: artefatos provenientes de deglutição ou movimentação do paciente, tendência a superestimar o grau da estenose e dificuldades para detectar o hematoma agudo e para conseguir distingui-lo de fluxo lento ou de trombo intraluminal^{25,32,33}. A RM e a ARM também são menos sensíveis que a angiografia convencional para detectar displasia fibromuscular^{30,33,34} e dissecção aneurismática^{1,30}.

Recentemente foram registrados avanços significativos com o desenvolvimento da ARM com contraste. A ARM com infusão de gadolínio permite tanto a rápida avaliação da extensão total dos vasos cervicais, desde o arco até o segmento intracraniano, como o fornecimento de imagens de alta definição, com menos artefatos relacionados ao fluxo, possibilitando, assim, melhor avaliação de artérias tortuosas, análise mais precisa do grau de estenose arterial e melhor detecção de pseudo-aneurismas³⁵ (Figuras 4 e 5). Comparativamente à angiografia, essa técnica pode não detectar anomalias luminiais leves³⁵, assim como podem passar despercebidos hematomas subadventícios³⁶.

Tomografia computadorizada (TC)

A TC convencional realizada por meio da técnica de TC dinâmica (imagens axiais em um único nível

durante administração de contraste) ou de TC dinâmica incremental (TC dinâmica com múltiplos cortes) tem sido utilizada em pacientes com dissecção arterial cervical^{25,37,38}. Com essa técnica, os sinais mais comuns sugestivos de dissecção arterial são estenose excêntrica do lúmen, espessamento da parede e intensificação do contraste em um padrão anular.

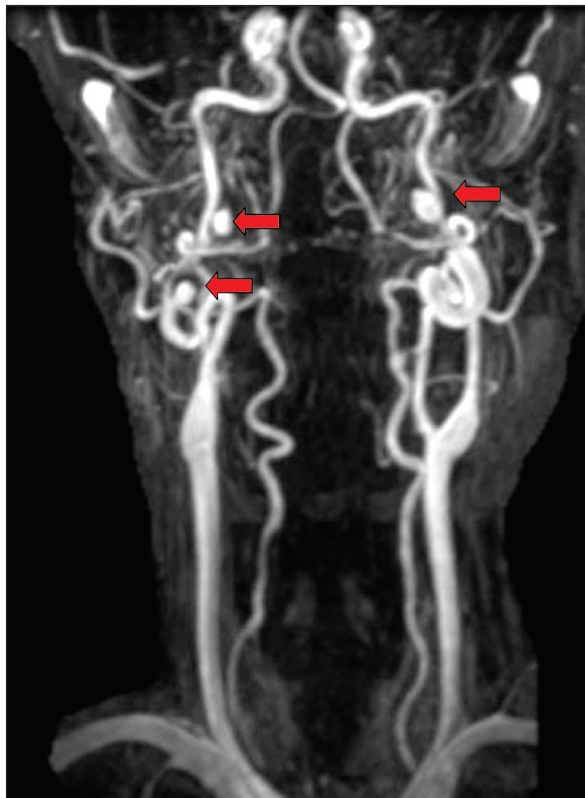


Figura 4 - Angiografia por ressonância magnética com gadolínio demonstrando tortuosidade proeminente de ambas as artérias carótidas internas na presença de pseudo-aneurismas bilaterais (setas).

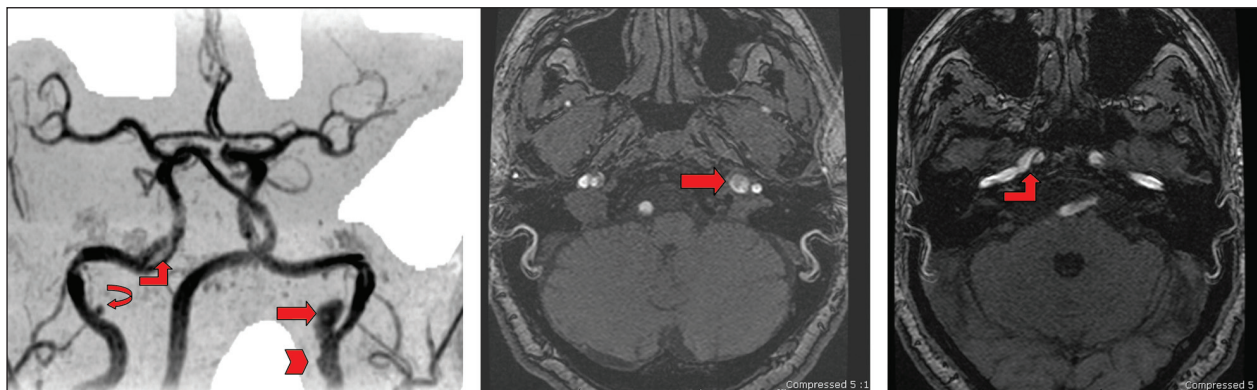


Figura 3 - ARM 3D TOF dos vasos intracranianos demonstrando pseudo-aneurisma (seta) originado da porção distal da artéria carótida interna esquerda, abaixo do nível de entrada no crânio, com a presença de irregularidade proximal (seta entalhada). Um pequeno pseudo-aneurisma na artéria carótida interna direita é também visualizado abaixo da entrada na base do crânio (seta curva). Presença de retalho da íntima no segmento distal horizontal da artéria carótida interna direita (seta dobrada).



Figura 5 - Angiografia por ressonância magnética com gadolínio demonstrando estreitamento difuso da artéria carótida interna direita (seta) e irregularidades discretas da artéria carótida interna esquerda (seta curva) compatíveis com dissecção bilateral das artérias carótidas internas.

Com o advento do método de TC helicoidal com múltiplos detectores, a ATC passou a ser uma alternativa não-invasiva para o diagnóstico de doenças cerebrovasculares (Figuras 6, 7 e 8). Leclerc et al.³⁹ observaram que estenose excêntrica do lúmen no segmento superior da ACI era um achado sensível e específico em pacientes com o tipo estenótico de dissecção, ao passo que aumento do diâmetro externo era o achado mais comum em pacientes com dissecção do tipo oclusivo. O espessamento da parede arterial era bastante específico, porém menos sensível, enquanto a intensificação do contraste anular era um sinal menos confiável. Pelo fato de a ATC não depender dos fenômenos de fluxo, é possível detectar até mesmo pequenos lúmens residuais e pseudo-aneurismas que causem fluxo lento ou turbulento⁴⁰⁻⁴². No entanto, retalhos discretos da túnica íntima e trombos intramurais podem escapar à varredura da ATC^{39,41}, assim como pode ser difícil visualizar com precisão a parede externa do vaso.

Angiografia

A angiografia tornou possível classificar as dissecções da carótida em três padrões: estenóticas, oclusivas e aneurismáticas. O tipo estenótico^{38,43-46}, o mais frequente e que se caracteriza pelo estreitamento do lúmen em geral irregular e cônico, começa 2 cm a 3 cm acima da bifurcação, estendendo-se por vários milímetros, muitas vezes na direção da base do crânio (*string sign*) (Figura 9). Essa dissecção, eventualmente,

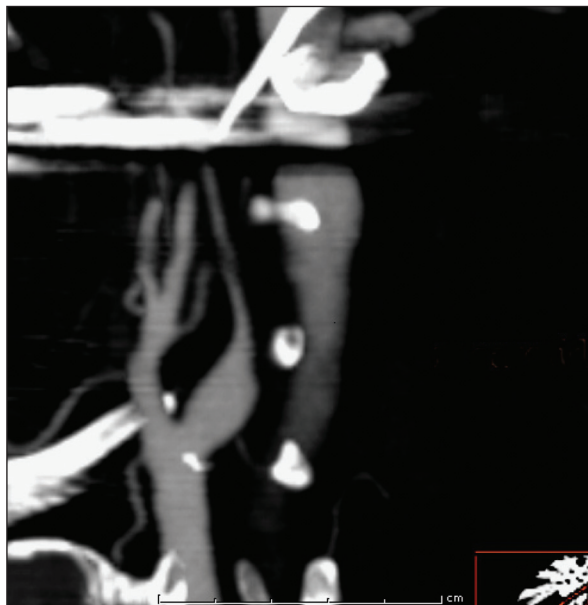


Figura 6 - Angiografia por tomografia computadorizada demonstrando o "sinal do barbante".

pode se estender até a parte cavernosa da artéria carótida e, às vezes, envolver as artérias intracranianas. A oclusão da artéria carótida secundária à dissecção⁴³⁻⁴⁵ também começa alguns centímetros distais à bifurcação e se caracteriza por afunilamento gradual, que lembra uma chama (*flame sign*). A incidência de aneurismas dissecantes, que têm a aparência de uma bolsa extraluminal preenchida com agente de contraste, varia de 3% a 56%^{38,43-46}. Às vezes a única anomalia que se observa em pacientes com dissecção da carótida é uma irregularidade na parede do vaso⁴⁵. A combinação dessas características também pode ser observada.

A angiografia também pode documentar anomalias subjacentes que podem predispor a dissecções arteriais, tais como displasia fibromuscular e tortuosidades da ACI.

Embora ainda seja considerada padrão de referência para o diagnóstico de dissecção de carótida, a angiografia, por se tratar de técnica invasiva, apresenta maior risco de complicações⁴⁷. Além disso, com essa técnica raramente é possível visualizar lúmens duplos e retalhos da túnica íntima^{12,43,44}, assim como a parede externa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cefaléias em salvas podem ser confundidas com dissecção da ACI, uma vez que classicamente se apresentam como dor na face e síndrome de Horner ipsilateral; no entanto, os episódios em geral são curtos, com raros sinais focais⁴⁸.

Enxaquecas complicadas também entram no diagnóstico diferencial, embora na maioria dos casos os

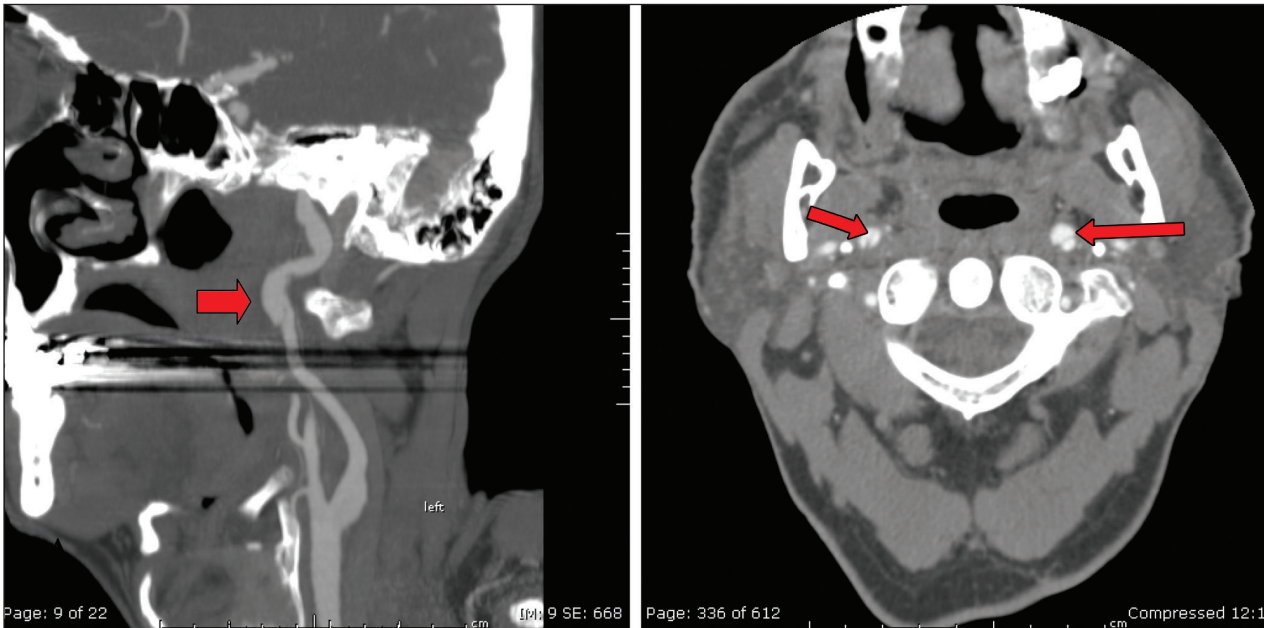


Figura 7 - A: Angiografia por tomografia computadorizada (ATC) do pescoço demonstrando pseudoaneurisma da artéria carótida interna esquerda no segmento cervical distal; B: ATC prévia do mesmo paciente demonstra dissecção bilateral das artérias carótidas internas.

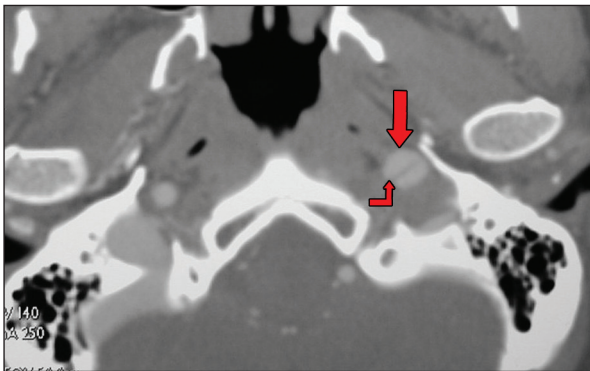


Figura 8 - Angiografia por tomografia computadorizada demonstrando aumento do diâmetro da artéria carótida interna esquerda (seta) e a presença de retalho da íntima (seta dobrada).

pacientes reconheçam as crises de enxaqueca como sendo as usuais. Alterações nas características da cefaléia devem ser motivo de alerta, uma vez que já foi descrita possível associação entre enxaquecas e dissecções arteriais^{1,49}.

O herpes zoster envolvendo o ramo oftálmico do nervo trigêmeo também pode, inicialmente, simular uma dissecção, uma vez que se apresenta como dor facial unilateral e visão borrada antes que a erupção cutânea característica se manifeste⁵⁰.

TRATAMENTO

A anticoagulação com heparina, seguida pela warfarina, para prevenir a ocorrência de embolia intra-

arterial é a terapêutica de escolha na maior parte dos centros médicos, mas até o momento não existem estudos controlados que definam qual a melhor opção para o tratamento das dissecções da ACI^{15,51-53}. A segurança do tratamento antitrombótico prolongado (anticoagulantes ou antiplaquetários) foi demonstrada em pacientes com dissecção da artéria carótida⁵⁴, e o possível risco de disseminação do hematoma mural, que tem impedido alguns autores de usar heparina, nunca chegou a ser demonstrado^{2,55}. A duração ideal da anticoagulação nunca foi determinada, mas, em geral, propõe-se que o tratamento dure de três a seis meses. A anticoagulação pode ser interrompida antes desse prazo, nos casos em que ocorra recanalização completa, ou pode ser mantida, em caso de estenose persistente da artéria. É muito provável que pacientes com oclusão crônica da artéria não se beneficiem com o tratamento anticoagulante por mais de seis meses^{15,55}.

A exequibilidade do ativador do plasminogênio tecidual (TPA) por via endovenosa em pacientes com AVC isquêmico agudo secundário à dissecção da carótida também foi demonstrada^{56,57}.

Felizmente, na maioria dos casos, as artérias dissecadas se recanalizam e cicatrizam completamente poucos meses após o evento inicial^{1,12,19,43-45}. No entanto, em um subgrupo de pacientes, a recanalização não acontece e os vasos desses pacientes se apresentam com grave estenose, às vezes associada à formação de pseudo-aneurismas. Nesses casos, o tratamento com anticoagulantes impede a ocorrência de novos eventos tromboembólicos, porém não evita eventos hemodinâmicos associados a fluxos sanguíneos cere-



Figura 9 - Angiografia cerebral demonstrando dissecção da artéria carótida interna com padrão estenótico ("sinal do barbante").

brais reduzidos. Algumas vezes, a anticoagulação pode ser contra-indicada por causa do risco de ruptura de um pseudo-aneurisma⁵⁸. Eventualmente o falso lúmen pode continuar patente.

Cirurgias como ligadura, ressecção combinada com revascularização e *bypass* de carótida têm sido usadas em uma minoria de pacientes nos quais persistem os sintomas, apesar do emprego do melhor tratamento medicamentoso ou quando existe pseudo-aneurisma. Mais recentemente o tratamento endovascular com implante de stents passou a ser nova alternativa para alguns desses pacientes, com resultados satisfatórios⁵⁹⁻⁶².

PROGNÓSTICO

O prognóstico das dissecções extracranianas é bem heterogêneo, variando de casos assintomáticos detectados acidentalmente (em cerca de 5% dos pacientes) a casos com seqüelas graves ou morte (aproximadamente 15% dos pacientes). No entanto, a recuperação, na maioria dos pacientes, é excelente ou boa^{1,19,63}.

A recanalização completa da ACI ocorre em aproximadamente dois terços dos pacientes com vasos ocluídos e em 90% dos pacientes com estenose inicial, geralmente nos primeiros dois meses depois do início dos sintomas¹. Só raramente a recanalização é detectada depois de seis meses da dissecção.

As taxas de recorrência de dissecção arterial são baixas e variam em diferentes séries de pacientes de 3% a 8%⁶³⁻⁶⁵, sendo mais elevadas em pacientes mais jovens, pacientes com antecedentes familiares ou pacientes com arteriopatias subjacentes^{63,65-67}.

PERSPECTIVAS PARA O FUTURO

O desenvolvimento de outras técnicas não-invasivas de diagnóstico por imagem permitirá detectar mais facilmente os casos de dissecção intracraniana, assim como as arteriopatias subjacentes associadas. A RM de alta resolução, usada hoje principalmente em caráter experimental, tem demonstrado ser uma técnica altamente promissora, que permite identificar em detalhes as alterações morfológicas no cérebro e os vasos que o irrigam⁶⁸⁻⁷⁰. Estudos de perfusão por RM e TC foram usados recentemente em pacientes com doença cerebrovascular, permitindo a detecção de áreas de oligoemia benigna, penumbra e tecido irreversivelmente infartado⁷¹⁻⁷³.

Esperamos que os avanços nas técnicas de diagnóstico por imagem se traduzam em melhor compreensão da fisiopatologia do AVC e em abordagem terapêutica mais racional para esses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol.* 1995;242(4):231-8.
2. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci.* 1998;153(2):146-58.
3. Brandt T, Hausser I, Orberk E, Grau A, Hartschuh W, Anton-Lamprecht I, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol.* 1998;44(2):281-5.
4. Hausser I, Müller U, Engelter S, Lyrer P, Pezzini A, Padovani A, et al. Different types of connective tissue alterations associated with cervical artery dissections. *Acta Neuropathol.* 2004;107(6):509-14.
5. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, Gee W, Reed JF 3rd, Jenny D, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke.* 1994;25(6):1201-6.
6. Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, Aïdi S, Bertrand M, Berthet K, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology.* 2002;59(3):435-7.
7. Sinclair W Jr. Dissecting aneurysm of the middle cerebral artery associated with migraine syndrome. *Am J Pathol.* 1953;29(6):1083-91.
8. Okamoto T, Miyachi S, Negoro M, Otsuka G, Suzuki O, Keino H, et al. Experimental model of dissecting aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(4):577-84.
9. Ojemann RG, Fisher CM, Rich JC. Spontaneous dissecting aneurysms of the internal carotid artery. *Stroke.* 1972;3(4):434-40.

10. Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci.* 1978;5(1):9-19.
11. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001;344(12):898-906.
12. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol.* 1987;44(2):137-40.
13. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin.* 1983;1(1):155-82.
14. Stapf C, Elkind MS, Mohr JP. Carotid artery dissection. *Annu Rev Med.* 2000;51:329-47.
15. Caplan LR, Biousse V. Cervicocranial arterial dissections. *J Neuroophthalmol.* 2004;24(4):299-305.
16. Mokri B, Houser OW, Sandok BA, Piepgras DG. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology.* 1988;38(6):880-5.
17. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology.* 1995;45(4):691-8.
18. Hennerici M, Steinke W, Rautenberg W. High-resistance Doppler flow pattern in extracranial carotid dissection. *Arch Neurol.* 1989;46(6):670-2.
19. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke.* 1994;25(5):998-1005.
20. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke.* 1996;27(7):1226-30.
21. Koennecke HC, Trocio SH Jr, Mast H, Mohr JP. Microemboli on transcranial Doppler in patients with spontaneous carotid artery dissection. *J Neuroimag.* 1997;7(4):217-20.
22. Babikian VL, Forteza AM, Gavrilescu T, Samaraweera R. Cerebral microembolism and extracranial internal carotid artery dissection. *J Ultrasound Med.* 1996;15(12):863-6.
23. Nagasawa H, Tomii Y, Yokota C, Toyoda K, Matsuoka H, Minematsu K. Acute morphological change in an extracranial carotid artery dissection on transoral carotid ultrasonography. *Circulation.* 2008;118(10):1064-5.
24. Gelbert F, Assouline E, Hodes JE, Reizine D, Woimant F, George B, et al. MRI in spontaneous dissection of vertebral and carotid arteries. 15 cases studied at 0.5 tesla. *Neuroradiology.* 1991;33(2):111-3.
25. Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scan in cervical artery dissections. *Stroke.* 1994;25(3):576-81.
26. Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G. Internal carotid artery dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation. *Radiology.* 1996;199(1):191-8.
27. Goldberg HI, Grossman RI, Gomori JM, Asbury AK, Bilaniuk LT, Zimmerman RA. Cervical internal carotid artery dissecting hemorrhage: diagnosis using MR. *Radiology.* 1986;158(1):157-61.
28. Long TD, Carter MP, Reynolds T. Spontaneous internal carotid artery dissection shown by magnetic resonance imaging. *South Med J.* 1991;84(9):1140-2.
29. Stringaris K, Liberopoulos K, Giaka E, Kokkinis K, Bastounis E, Klonaris EC, et al. Three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography in carotid artery dissections. *Int Angiol.* 1996;15(1):20-5.
30. Lévy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Bousser MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology.* 1994;190(1):97-103.
31. Bakke SJ, Smith HJ, Kerty E, Dahl A. Cervicocranial artery dissection. Detection by Doppler ultrasound and MR angiography. *Acta Radiol.* 1996;37(4):529-34.
32. Auer D, Karnath HO, Nägele T, Dichgans J. Noninvasive investigation of pericarotid syndrome: role of MR angiography in the diagnosis of internal carotid dissection. *Headache.* 1995;35(3):163-8.
33. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, Fox AJ, Bryan RN, Grossman CB, et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke.* 1997;28(7):1480-97.
34. Nguyen Bui L, Brant-Zawadzki M, Verghese P, Gillan G. Magnetic resonance angiography of cervicocranial dissection. *Stroke.* 1993;24(1):126-31.
35. Leclerc X, Lucas C, Godefroy O, Nicol L, Moretti A, Leys D, et al. Preliminary experience using contrast-enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow-up of suspected dissection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20(8):1482-90.
36. Anzalone N, Strada L, Serra L, Scotti G. Value of 3D contrast-enhanced MR angiography in the diagnosis and follow-up of carotid and vertebral artery dissection. 2002 ASNR Annual Meeting Abstracts. Vancouver, Canada, May 2002.
37. Dal Pozzo G, Mascalchi M, Fonda C, Cadelo M, Ronchi O, Inzitari D. Lower cranial nerve palsy due to dissection of the internal carotid artery: CT and MR imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 1989;13(6):989-95.
38. Petro GR, Witwer GA, Cacayorin ED, Hodge CJ, Bredenberg CE, Jastremski MS, et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery: correlation of arteriography, CT, and pathology. *AJR Am J Roentgenol.* 1987;148(2):393-8.
39. Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, Lucas C, Leys D, Pruvo JP. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke.* 1996;27(3):461-6.
40. Oelerich M, Stögbauer F, Kurlmann G, Schul C, Schuierer G. Craniocervical artery dissection: MR imaging and MR angiographic findings. *Eur Radiol.* 1999;9(7):1385-91.
41. Núñez DB Jr, Torres-León M, Múnera F. Vascular injuries of the neck and thoracic inlet: helical CT-angiographic correlation. *Radiographics.* 2004;24(4):1087-98.
42. Elijovich L, Kazmi K, Gauvrit JY, Law M. The emerging role of multidetector row CT angiography in the diagnosis of cervical arterial dissection preliminary study. *Neuroradiology.* 2006 Sep;48(9):606-12.
43. Ast G, Woimant F, Georges B, Laurian C, Haguenu M. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients. *Eur J Med.* 1993;2(8):466-72.
44. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol.* 1986;19(2):126-38.
45. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke.* 1995;26(2):235-9.
46. Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Arch Surg.* 1976;111(11):1294-301.
47. Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. *Radiology.* 1981;138(20):273-81.
48. Rosebraugh CJ, Griebel DJ, DiPette DJ. A case report of carotid artery dissection presenting as cluster headache. *Am J Med.* 1997;102(4):418-9.
49. Duyff RF, Snijders CJ, Vanneste JA. Spontaneous bilateral internal carotid artery dissection and migraine: a potential diagnostic delay. *Headache.* 1997;37(2):109-12.
50. Verghese J, Kachroo A, Sparr SA. Herpes zoster ophthalmicus mimicking carotid artery dissection: a case report. *Headache.* 1997;37(10):663-4.

51. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol.* 2000;15(5):316-21.
52. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW; Canadian Stroke Consortium. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke.* 2003;34(12):2856-60.
53. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD000255.
54. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol.* 2000;44(4):199-204.
55. Zetterling M, Carlström C, Konrad P. Internal carotid artery dissection. *Acta Neurol Scand.* 2000;101(1):1-7.
56. Derex L, Nighoghossian N, Turjman F, Hermier M, Honnorat J, Neuschwander P, et al. Intravenous tPA in acute ischemic stroke related to internal carotid artery dissection. *Neurology.* 2000;54(11):2159-61.
57. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, Schroth G, Loher TJ, Stepper F, et al. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection: analysis of 9 patients and review of the literature. *Arch Neurol.* 2002;59(4):549-53.
58. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery.* 1991;29(1):89-96.
59. Biggs KL, Chiou AC, Hagino RT, Klucznik RP. Endovascular repair of a spontaneous carotid artery dissection with carotid stent and coils. *J Vasc Surg.* 2004;40(1):170-3.
60. Cohen JE, Leker RR, Gotkine M, Gomori M, Ben-Hur T. Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke.* 2003;34(12):e254-7.
61. Cohen JE, Ben-Hur T, Rajz G, Umansky F, Gomori JM. Endovascular stent-assisted angioplasty in the management of traumatic internal carotid artery dissections. *Stroke.* 2005;36(4):e45-7.
62. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Smith WS, et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(7):1280-92.
63. Leys D, Moulin T, Stojkovic T, Begey S, Chavot D, DONALD investigators. Follow-up of patients with history of cervical artery dissection. One of the largest series of cervical dissections with long-term follow-up assessment. *Cerebrovasc Dis.* 1995;5(1):43-9.
64. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke.* 1996;27(10):1804-7.
65. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med.* 1994;330(6):393-7.
66. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent spontaneous arterial dissections: risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke.* 1996;27(4):622-4.
67. Goldstein LB, Gray L, Hulette CM. Stroke due to recurrent ipsilateral carotid artery dissection in a young adult. *Stroke.* 1995;26(3):480-3.
68. Schmitt F, Grosu D, Mohr C, Purdy D, Salem K, Scott KT, et al. 3 Tesla MRI: successful results with higher field strengths. *Radiologe.* 2004;44(1):31-47.
69. Campeau NG, Huston J 3rd, Bernstein MA, Lin C, Gibbs GF. Magnetic resonance angiography at 3.0 Tesla: initial clinical experience. *Top Magn Reson Imaging.* 2001;12(3):183-204.
70. Chakeres DW, Abduljalil AM, Novak P, Novak V. Comparison of 1.5 and 8 tesla high-resolution magnetic resonance imaging of lacunar infarcts. *J Comput Assist Tomogr.* 2002;26(4):628-32.
71. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL. Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke.* 2003;34(11):2729-35.
72. Meuli RA. Imaging viable brain tissue with CT scan during acute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2004;17 Suppl 3:28-34.
73. Davis SM, Donnan GA. Advances in penumbra imaging with MR. *Cerebrovasc Dis.* 2004;17 Suppl 3:23-7.