

Caso Clínico

Desafios da disseção traumática da artéria vertebral - a propósito de um caso de clínico

Challenges of traumatic dissection of the vertebral artery - regarding a clinical case

Guilherme Franco¹, Mafalda Moreira², Gil Nunes^{1,2}

¹ Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa - Lisboa, Área de Ensino de Cardiopneumologia, Lisboa. guilhermefranco7455@esscvp.eu; gnunes@esscvp.eu

² ULS Estuário do Tejo - Hospital de Vila Franca de Xira, Vila Franca de Xira. mafalda.moreira@ulstejo.min-saude.pt

A disseção da artéria vertebral é uma entidade rara, que geralmente se apresenta com sintomas inespecíficos e representa uma das principais causas de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico nos jovens adultos. Descreve-se o caso de um homem de 32 anos com disseção da artéria vertebral esquerda, que se manifestou apenas com dor cervical, num contexto de múltiplos eventos traumáticos identificados. A deteção e introdução terapêutica precoce permitiram uma evolução clínica favorável, particularmente na prevenção do AVC. Este caso sublinha a importância de manter um elevado grau de suspeita clínica e de utilizar, de forma integrada, diferentes técnicas de imagem na abordagem da dor cervical aguda em jovens, mesmo na ausência de défices neurológicos.

Vertebral artery dissection is a rare condition that typically presents with nonspecific symptoms and is one of the leading causes of ischemic stroke in young adults. We report the case of a 32-year-old man with a left vertebral artery dissection that manifested solely as neck pain, in the context of multiple identified traumatic events. Early detection and initiation of therapy led to a favorable clinical outcome, particularly in stroke prevention. This case highlights the importance of maintaining a high degree of clinical suspicion and of integrating various imaging techniques in the evaluation of acute neck pain in young individuals, even in the absence of neurological deficits.

PALAVRAS-CHAVE: *Disseção da artéria vertebral; acidente vascular cerebral; trauma cervical.*

KEY WORDS: *Vertebral artery dissection; stroke; cervical trauma.*

Submetido em 26.06.2025; Aceite em 15.07.2025; Publicado em 16.07.2025.

* **Correspondência:** Guilherme Franco
Email: guilhermefranco7455@esscvp.eu

INTRODUÇÃO

A disseção das artérias cervicais representa uma das principais causas de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico entre jovens adultos¹⁻³. A disseção da artéria vertebral (AV) contribui para cerca de 2% de todos os AVCs isquémicos, mas representa até 25% dos eventos cerebrovasculares isquémicos na população adulta com idade inferior a 50 anos². A disseção da AV é uma entidade rara, com uma incidência global estimada em 2,6 a 3,0 casos por 100.000 habitantes/ano¹. É frequentemente precedida por trauma cervical, sendo a manipulação quiroprática, flexão do pescoço ou trauma contuso as principais causas traumáticas identificadas¹⁻³.

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Sexo masculino, 32 anos, com antecedente de politraumatismo em acidente de viação aos 8 anos de idade. Sem fatores de risco cardiovasculares. Nega hábitos tabágicos, etanólicos ou toxicofílicos. Recorreu à unidade de cuidados de saúde primários por quadro de cefaleia ligeira constante e não pulsátil, vômitos alimentares e epigastralgia. Durante a observação médica, teve episódio transitório de perda de consciência com recuperação espontânea ao fim de alguns segundos, do qual resultou uma queda com escoriação facial. Não se evidenciaram sinais pós-críticos, nomeadamente movimentos involuntários, incontinência de esfíncteres, mordedura de língua ou estado confusional pós-crítico. Foi encaminhado ao serviço de urgência (SU).

À observação no SU, apresentava-se febril (T: 38,4°C), hemodinamicamente estável e sem défices

neuroológicos focais (NIHSS=0). Após a queda, o doente referiu cervicalgia ligeira. Mencionou ainda ter realizado um esforço físico significativo com apoio de carga pesada na região toraco-cervical nos dias precedentes. Realizou eletrocardiograma, estudo analítico e tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica sem alterações significativas. O estudo analítico revelou moderada leucocitose (14.100 leucócitos/ μ L; valor de referência: 4.000-10.000/ μ L) devido a neutrofilia (89,7%) com proteína C reativa negativa (<1,00 mg/dL). Foram excluídas causas comuns de cefaleia. Como complemento ao estudo, realizou TC cervical que documentou alterações espôndilo-discoartrósicas degenerativas justificadas pelos antecedentes traumáticos, que mereciam estudo dirigido em contexto não urgente. Foi solicitado estudo por angioTC que documentou preenchimento luminal em “bico de lápis” do segmento V1 da AV esquerda, sugestivo de disseção (Figura 1B).

É contactada a equipa de neurorradiologia de intervenção que procede à revisão das imagens. Ao descrito anteriormente, observou adicionalmente a presença de uma fratura apofisária em C5-C6 com alterações degenerativas sequelares compatíveis com o acidente de viação na infância, que condiciona estenose do buraco de conjugação e provável compressão extrínseca da AV esquerda, compatível com oclusão proximal. Confirmou-se disseção da AV esquerda. Tendo em conta a incerteza da cronologia do quadro, optou-se por não realizar tratamento endovascular de fase aguda. O doente foi internado ao cuidado da neurologia para estudo do mecanismo de oclusão vascular e exclusão de isquémia vertebro-basilar. Iniciou terapêutica com antiagregante [ácido acetilsalicílico (AAS)], e heparina de baixo peso molecular (enoxaparina) para prevenção de eventos

tromboembólicos, tendo indicação para repouso no leito.

Foi realizado estudo neurosonológico que evidenciou ausência de preenchimento e velocidades de fluxo, com presença de material hiperecogénico no segmento V1-V2 da AV esquerda, compatível com oclusão proximal por trombo, secundária à provável disseção (Figura 2C, 2D). O EcoDoppler transcraniano (ecoDTC), revelou inversão do sentido de fluxo da AV esquerda com baixa amplitude, compatível com fenómeno compensatório. A ressonância magnética (RM) cervical documentou, nos planos ponderados em T1 com supressão de gordura (T1-FS) axiais, hipsinal espontâneo nos segmentos V1-V2 da AV esquerda com morfologia em “semi-lua” na face medial, compatível com trombo intramural/disseção. Identificou-se ainda deformação hipertrófica facetária esquerda em C5-C6 com estenose foraminal ligeira e estenose do buraco transversal em C5, resultando na compressão da AV esquerda (segmento V2). A angioRM corroborou ausência de preenchimento endoluminal significativo desde a emergência da AV esquerda até ao segmento V4 distal, com repermeabilização após a origem da artéria cerebelosa pósterio-inferior (PICA), provavelmente por fluxo retrógrado através da junção vértebro-basilar. Realizado o *follow-up* do estudo neurosonológico ao quarto dia de internamento, verificou-se ausência do material hiperecogénico, com ligeira redução do calibre dos segmentos V1 e V2 da AV esquerda.

O doente recuperou completamente, não se tendo identificado qualquer défice neurológico focal ao longo de todo o internamento. Manteve cervicalgia e cefaleia ligeira que cedia com analgesia simples. Realizou RM de crânio que não evidenciou alterações.

Atendendo ao estudo realizado, admitiu-se disseção oclusiva da AV esquerda, assintomática, no contexto

de traumatismo cervical com compressão extrínseca. É difícil de precisar cronologicamente o mecanismo de lesão, devido aos múltiplos eventos traumáticos identificados. O doente teve alta para o domicílio, medicado com antiagregação simples e com indicação para evitar esforços físicos e desportos de contacto. Foi referenciado para consulta de neurologia com reavaliação neurosonológica trimestral durante o primeiro ano após o evento. Manteve cervicalgia residual durante cerca de um mês após a alta.

DISCUSSÃO

A apresentação clínica inicial – caracterizada por cefaleia ligeira, vómitos alimentares e epigastralgia, num contexto de febre e moderada leucocitose – foi interpretada como uma patologia inespecífica de origem gastrointestinal (*i.e.*, gastroenterite infecciosa). O episódio transitório de perda de consciência, associado ao traumatismo secundário à queda, e a cervicalgia persistente motivaram um estudo adicional. A evolução clínica, associada ao contexto de esforço físico prévio significativo com sobrecarga toraco-cervical, levantou a suspeita para um evento vascular subjacente. Estes elementos foram cruciais para orientar a investigação imagiológica que, subsequentemente, permitiu identificar uma disseção traumática da AV esquerda.

O mecanismo da disseção arterial envolve, classicamente, a rutura da íntima do vaso, permitindo que o sangue intraluminal dissequie entre as camadas íntima e média da parede arterial^{4,5}. Alternativamente, pode resultar de um processo hemorrágico espontâneo dos *vasa vasorum*, diretamente na camada média⁵. Em ambos os casos, o sangue impulsionado pela pressão arterial penetra a parede do vaso e forma um hematoma intramural, originando um “falso lúmen”. O hematoma intramural tende a progredir distalmente podendo permanecer patente,

trombosar ou resolver-se espontaneamente. Embora a disseção no presente caso clínico tenha progredido para oclusão vascular, na presença de trombose ou expansão do “falso lúmen” pode haver compressão do “verdadeiro lúmen”, condicionando uma estenose. O compromisso do fluxo sanguíneo arterial secundário à estenose pode originar um AVC³⁻⁵. Adicionalmente, o sangue que preenche o “falso lúmen” sofre estase e é altamente trombótico, especialmente na fase aguda, sendo uma importante fonte de êmbolos arteriais distais – manifestando-se clinicamente como um acidente isquémico transitório (AIT) ou AVC³⁻⁵.

O caso descrito evidencia uma apresentação clínica atípica de disseção da AV. O jovem, aparentemente sem fatores de risco cardiovasculares, recorreu ao SU por sintomas inespecíficos, que numa primeira apresentação, podem não sugerir uma patologia vascular. No entanto, a disseção da AV pode ser assintomática ou apresentar-se com sintomas inespecíficos, decorrentes da compressão ou irritação de estruturas adjacentes¹. A cervicalgia e cefaleia occipital são as principais manifestações clínicas locais e que, frequentemente, precedem sintomas neurológicos, tendo sido uma das queixas iniciais identificadas no caso em análise. A cervicalgia unilateral com instalação súbita e intensa, acompanhada por cefaleia, após trauma cervical (*e.g.*, hiperextensão do pescoço), é, geralmente, a apresentação clínica da disseção da AV^{3,6}. Conforme evidenciado no caso, a presença de dor cervical aguda de características distintas de episódios prévios e associada a história de movimentos bruscos de flexão, extensão ou rotação cervical, deve levantar a suspeita para uma disseção da AV, mesmo na presença de traumas cervicais aparentemente triviais⁶.

Nos casos clínicos descritos por Krespi et al.⁷, todos os doentes evidenciavam cervicalgia de início súbito, sendo que a idade jovem e a ausência de episódios prévios semelhantes de cervicalgia, foram os únicos

fatores que sugeriram o diagnóstico de disseção da AV. Devido à natureza frequentemente inespecífica dos sintomas, a disseção da AV representa um desafio no diagnóstico².

Apesar do doente manifestar uma oclusão proximal extensa da AV esquerda até ao segmento V4, não foram observados défices neurológicos – clinicamente pouco comum, considerando que dois terços a três quartos dos doentes com disseção, evoluem para complicações isquémicas, nomeadamente o AVC (particularmente da circulação posterior), AIT ou, raramente, isquémia retiniana ou medular^{1,3}. Ainda que a apresentação clínica possa ser discreta ou assintomática, o doente apresenta um elevado risco de progredir para défices neurológicos significativos, nomeadamente, vertigens, acufenos, náuseas, vómitos, ataxia, disartria e diplopia, que podem ocorrer horas ou dias após o início das manifestações clínicas locais^{1,4,5}.

A disseção das artérias cervicais é confirmada imagiologicamente pela presença de hematoma intramural, dilatação aneurismática dissecante, estenose afunilada (*i.e.*, “em bico de lápis”), retalho intimal (*i.e.*, “flap”) e/ou duplo lúmen; ou, no caso das artérias carótidas internas, oclusão arterial localizada a mais de 2 cm acima da bifurcação carotídea – alterações que podem evoluir para um aneurisma dissecante e/ou mostrar um longo afunilamento após recanalização¹.

Embora não tenha sido utilizada na abordagem inicial do doente, a ultrassonografia vascular é uma técnica não invasiva amplamente utilizada na investigação diagnóstica inicial do doente com suspeita de disseção arterial cervical^{4,7}. É utilizada para avaliar velocidades e sentidos de fluxo da circulação cerebral (anterior, média e posterior), circulação vertebro-basilar (segmentos intracranianos das artérias vertebrais e artéria basilar) bem como dos segmentos extracranianos

das artérias cervicais (artérias vertebrais e carótidas)⁶. É particularmente útil em casos raros de disseção hiperaguda, nos quais o hematoma intramural ainda não é visível por técnicas de imagem avançadas, e na avaliação de fenómenos hemodinâmicos compensatórios, como o evidenciado no presente caso^{3,4}. O EcoDoppler cervical evidencia um fluxo anómalo em aproximadamente 95% dos casos, apresentando elevada sensibilidade para alterações vasculares em geral. No entanto, a sua especificidade para o diagnóstico de disseção da AV é baixa, estimando-se em apenas cerca de 20% dos casos quando comparado com métodos de imagem avançados^{3,6}. Adicionalmente, é uma técnica operador-dependente com uma utilidade diagnóstica limitada nas disseções localizadas na região cervical alta, onde a posição anatómica da AV entre os processos transversos das vértebras cervicais condiciona uma adequada avaliação e aplicação do Doppler codificado a cor⁵.

O diagnóstico definitivo é estabelecido por exames de imagem avançados: angioTC, angioRM e angiografia por subtração digital (ASD)^{2,8}. A ASD é a técnica diagnóstica *gold-standard* no diagnóstico de disseção da AV, permitindo a visualização do lúmen arterial e caracterização detalhada da lesão. A presença de um *flap* na íntima ou de um duplo lúmen é patognomónica de disseção arterial^{4,8}. No entanto, por ser um procedimento invasivo e associado a riscos, a ASD é geralmente reservada para os casos em que a angioRM e angioTC são inconclusivas^{3,5}.

No presente caso clínico, a anamnese e a exclusão das causas comuns de cefaleia foram fundamentais para o diagnóstico diferencial, que culminou na realização de exames de imagem avançados – angioTC e angioRM. A angioTC é uma alternativa semi-invasiva eficaz, com aquisição rápida, ampla disponibilidade e alta resolução espacial, sendo útil para detetar alterações no contorno luminal. As

principais limitações incluem a exposição à radiação ionizante e ao contraste iodado. A angioRM, por sua vez, é particularmente útil na deteção do hematoma intramural, especialmente quando são utilizadas sequências ponderadas em T1 com supressão de gordura axial. As limitações incluem maior custo, menor disponibilidade e contraindicações relacionadas ao doente (*e.g.*, portadores de *pacemakers* ou claustrofobia). Ambas as modalidades apresentam elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de disseção das artérias cervicais².

Recomenda-se que todos os doentes com suspeita ou diagnóstico confirmado de disseção da AV sejam admitidos em regime de internamento para monitorização neurológica rigorosa e contínua. No presente caso clínico, foi adotado um tratamento conservador, com internamento, repouso e terapêutica antiagregante. Esta abordagem é considerada a preferencial nos casos de disseção da AV sem défices neurológicos e sem evidência de isquémia cerebral, especialmente quando não há indicação formal para intervenção endovascular. A prevenção do AVC é o princípio fundamental da abordagem terapêutica nesta população de doentes, sendo os antiagregantes plaquetários e os anticoagulantes amplamente utilizados como medidas de prevenção secundária do AVC em doentes com disseção da AV^{2,3}. Na ausência de contraindicações, e desde que iniciada até 4,5 horas após o aparecimento de sintomas, pode ser considerada a administração de terapêutica fibrinolítica, com o objetivo de reduzir o risco de futuras embolizações ou formação de trombos². Na presença de contraindicações absolutas à trombólise, disseção associada a complicações hemorrágicas (*e.g.*, hemorragia subaracnóidea), isquémia persistente com progressão neurológica apesar de tratamento médico otimizado, ou complicações estruturais que requerem intervenção (*e.g.*, aneurisma dissecante com risco de rutura) podem ser indicadas abordagens invasivas, como

estratégias endovasculares ou intervenção cirúrgica¹⁻³.

A evolução do doente foi favorável, com recuperação completa, tal como se observa em 80 a 90% dos doentes que sobrevivem à fase aguda da doença³. Estima-se que entre 33 a 90% das disseções resolvam espontaneamente até aos seis meses após o evento¹. Por outro lado, cerca de 10% dos doentes evoluem para recidiva, AVC com consequências neurológicas significativas e potencialmente incapacitantes ou óbito³. Após o evento, o doente foi sensibilizado, de acordo com as recomendações vigentes, para a importância: i) do controlo rigoroso dos fatores de risco cardiovasculares³; ii) da evicção de desportos de contacto e atividade física intensa – embora a eficácia na prevenção da progressão ou recorrência da disseção, não esteja totalmente estabelecida^{2,3}; iii) da manutenção de terapêutica antiagregante com AAS, o fármaco recomendado na maioria dos casos³.

Recomenda-se *follow-up* clínico e imagiológico a cada 3 a 6 meses até que a resolução completa da disseção seja documentada por exames de imagem³. A monitorização da disseção é essencial, sobretudo nas primeiras quatro semanas após o evento, período em que se observa maior *remodeling* arterial^{2,5}. É recomendada a reavaliação trimestral da disseção por técnicas de imagem não invasivas como a ultrassonografia vascular, especialmente quando a disseção é bem visualizada no Ecodoppler inicial. Para além da visualização direta do vaso no Ecodoppler cervical – permeabilidade do vaso e visualização do “falso” lúmen (mesmo trombosado) –, o ecoDTC permite a avaliação da hemodinâmica, nomeadamente da direção, velocidades de fluxo e fenómenos compensatórios^{5,8}. Esta abordagem permite avaliar longitudinalmente a progressão ou resolução da disseção, possibilitando o ajuste terapêutico, se necessário⁵.

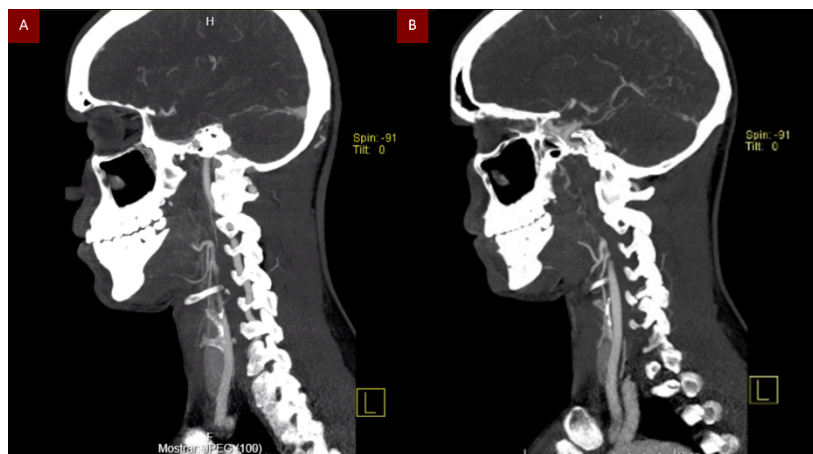
CONCLUSÕES

A disseção traumática da artéria vertebral é uma causa importante de AVC no jovem adulto. É uma entidade rara, mas grave, cuja discussão permite reconhecer diferentes formas de apresentação e evolução clínica. Este caso clínico realça a importância de manter uma elevada suspeita clínica para a disseção da artéria vertebral em jovens com dor cervical aguda, mesmo na ausência de défices neurológicos. A utilização integrada de diferentes técnicas de imagem revelou-se fundamental para o diagnóstico preciso e orientação terapêutica adequada para a prevenção de complicações neurológicas graves como o AVC.

REFERÊNCIAS

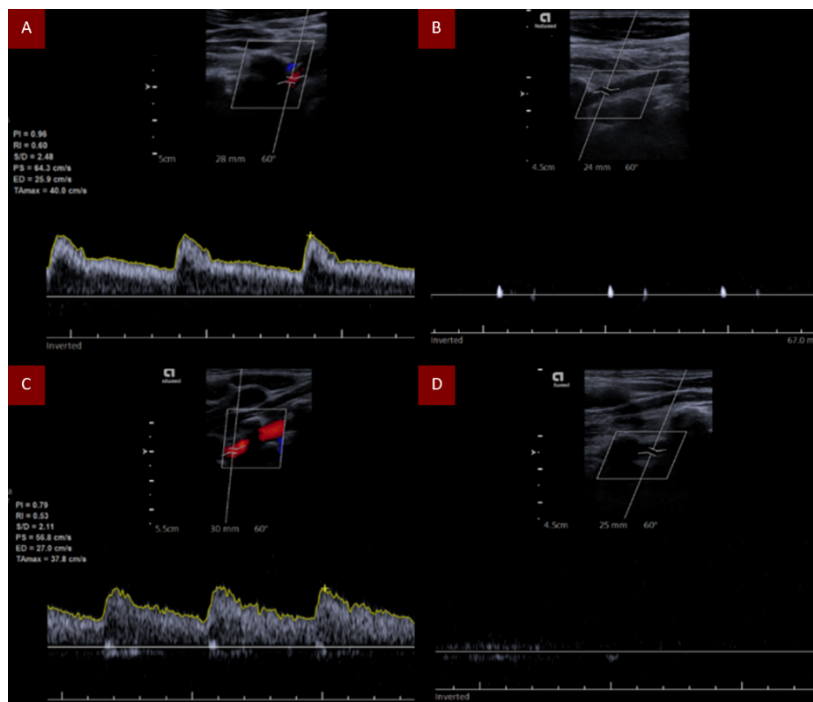
1. Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. *Eur Stroke J.* 2021;6(3):XXXIX–LXXXVIII.
2. Yaghi S, Engelter S, Del Brutto VJ, et al. Treatment and outcomes of cervical artery dissection in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2024;55(3):E91–106.
3. Tavakoli SG, Britt TB, Agarwal S. Vertebral Artery Dissection. In: *StatPearls.* Treasure Island: StatPearls Publishing; 2025.
4. Stamatatos I, Ksylogiannopoulou S, Tzagkarakis F, Bouboulis K, Mpoumis B. Carotid & vertebral artery dissection - update on proper management. *J Neurol Disord Stroke.* 2018;6(2):1140.
5. Flis CM, Jäger HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: Clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur Radiol.* 2007;17(3):820–34.
6. Showalter W, Esekogwu V, Newton KI, Henderson SO. Vertebral artery dissection. *Acad Emerg Med.* 1995;4(10):991–5.
7. Krespi Y, Gurol ME, Coban O, Tuncay R, Bahar S. Vertebral artery dissection presenting with isolated neck pain. *J Neuroimaging.* 2002;12(2):179–82.
8. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001;344(12):898–906.

Figura 1 – AngioTC cervical



AngioTC cervical que evidencia artéria vertebral (AV) direita com trajeto, calibre e opacificação normais (A); que contrasta com a ausência de opacificação do lúmen da AV esquerda (B).

Figura 2 – EcoDoppler cervical



EcoDoppler cervical que revela normal preenchimento e velocidades de fluxo do segmento V1 (A) e V2 (C) da artéria vertebral (AV) direita; e ausência de preenchimento e velocidades de fluxo, com presença de material hiperecogénico, no segmento V1 (B) e V2 (D) da AV esquerda, compatível com oclusão proximal por trombo, secundária à disseção.