

CAZURI CLINICE

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL DISECȚIILOR ARTERIALE CERVICO-CEREBRALE. CAZ CLINIC ȘI REVISTA LITERATURII

Diana Concescu^{1,3,4} – doctorand, Ion Moldovanu^{1,2} – d.h.ș.m., prof. univ.,
Stela Odobescu¹ – d.h.ș.m., conf. cercet., Lilia Rotaru¹ – d.ș.m., conf. cercet.,
Ruben Tamazyan⁴ – asis.univ., Caroline Roos³ – praticien hospitalier, șef centru cefalei,

¹Institutul de Neurologie și Neurochirurgie,

²Catedra Neurologie, USMF „Nicolae Testemițanu”,

³Centrul de Urgențe Cefalei, Spitalul Lariboisière², Paris, Franța,

⁴Serviciul de Neurologie generală și USINV, Spitalul Saint Joseph³, Paris

e-mail: dconcescu@gmail.com, tel: 079394009 (mob.)

Abrevieri:

ACA- artera cerebrală anterioară; ACI- artera carotidă internă; ACM- artera cerebrală medie; ACP- artera cerebrală posterioară; ACPI- artera cerebrală posterioară inferioară; AIT- accident ischemic tranzitor; AT+VSAI- angiografie tomografică ale vaselor supraaortice și intracraniene; AV- artera vertebrală; AVC- accident vascular cerebral; CBH- sindromul Claude Bernard-Horner; DACC- disecția arterelor cervico-cerebrale; DACIE- disecția arterei carotide interne extracraniene; DACI și RS- disecțiile arterei carotide intracraniene și ramurilor sale; DAVE- disecțiile arterelor vertebrale extracraniene; DAVE- disecțiile arterelor vertebrale intracraniene; DFM- displazie fibromusculară; ED- echotomografia- Doppler; HSA- hemoragie subarahnoidiană; MTHFR- metilen tetrahidrofolat reductaza; PCR- proteina C reactivă; SAC- scannerul și angioscannerul cervical

Rezumat

Disecțiile arterelor cervico-cerebrale reprezintă cauza a aproximativ 20% din accidentele ischemice cerebrale la adultul tânăr. Prezentarea lor clinică este caracterizată prin succesiunea semnelor locale, printre care cefaleea, cervicalgiile și semnele sindromul Claude Bernard-Horner sunt cele mai frecvente, iar semnele ischemiei cerebrale și/sau retiniene, care pot fi fatale, duc la un accident ischemic constituit. La suspectarea unei disecții a arterei carotidiene sau vertebrale este justificat de a realiza de urgență examene complementare pentru confirmarea diagnosticului și instituirea rapidă a tratamentului adecvat.

Cuvinte-cheie: Disecție arterială, accident ischemic cerebral, sindromul Claude Bernard-Horner, cefalee

Summary. Diagnosis and treatment of cervico-cerebral arterial dissections. Case report and literature review

Dissections of cervico-cerebral arteries are responsible for approximately 20% of ischemic brain injury in adulthood. Their clinical presentation is characterized by the succession of local signs, among which the most common are headache, cervicgia and Claude Bernard-Horner syndrome, and signs of cerebral and / or retinal ischaemia, which can be fatal, leading to an ischemic stroke. If you suspect a carotid or vertebral artery dissection it is urgent necessary to carry out additional investigations to confirm the diagnosis for a rapid onset of an appropriate treatment.

Key words: arterial dissection, cerebral ischemic syndrome Claude Bernard-Horner (CBH), headache

Резюме. Диагностика и лечение артериальных цервико-церебральных диссекций. Клинический случай и обзор литературы

Диссекции цервико-церебральных артерий являются причиной примерно 20% случаев ишемического нарушения кровообращения головного мозга у пациентов зрелого возраста. Их клиническая картина характеризуется рядом местных симптомов, в их числе самыми частыми являются головная боль, цервикалгии и синдром Клода Бернара-Горнера, а также могут наблюдаться признаки ишемии головного мозга и / или сетчатки, иногда фатальные, приводя к ишемическому инсульту. При подозрении на диссекцию сонной или позвоночной артерий чрезвычайной оправдано срочное проведение дополнительных методов исследования с целью подтверждения диагноза и быстрого начала соответствующего лечения.

Ключевые слова: артериальная диссекция, церебральный ишемический инсульт, синдром Клода Бернара-Горнера, головная боль

I. Introducere

Disecțiile arterelor cervico-cerebrale (DACC) sunt responsabile aproximativ în 2% cazuri din numărul total de AVC și în 25% cazuri de infarct cerebral la pacienții tineri (<45 ani), atât la bărbați, cât și la femei [1, 2], mai frecvent la nivel extracranian (90%) decât intracranian și, mult mai frecvent întâlnite în teritoriul carotidian în comparație cu cel vertebro-bazilar. Disecțiile se manifestă prin semne focale sau prin cefalei și/sau cervicalgii, înainte de a se complica cu manifestări ischemice cerebrale sau retiniene [3, 4]. În acest caz este crucial de a diagnostica disecțiile la stadiul de semn local pentru a putea preveni survenirea infarctului cerebral. Disecțiile arteriale pot fi multiple în 15-20% din cazuri. Disecția carotidei comune este rară, de obicei fiind asociată disecției aortice. Cea mai mare serie de DACC include disecția arterei carotide interne (ACI) în segmentul sau extracranian și arterelor vertebrale în porțiunile lor extra- și intracraniane [5].

II. Epidemiologie

Pe baza a două studii efectuate în Rochester [6] și Dijon [7] incidența disecției ACI este estimată la 2-3/100 000/an. Astfel, incidența DACC rămâne mult mai înaltă, deoarece în aceste 2 studii nu au fost incluse disecțiile arterelor vertebrale (AV) care constituie 25% din disecții, nici disecțiile fără complicații ischemice, care de asemenea reprezintă 25%, nici disecțiile asimptomatice de frecvență necunoscută. DACC se întâlnesc la ambele sexe, dar totuși cu o frecvență mai mare la bărbați, în toate categoriile de vârstă, atât la copii, cât și la pacienți >70 ani, cu o predilecție aparte pentru adulții tineri [5].

III. Anatomie patologică

La fel ca și disecțiile aortice, renale sau coronariene, disecțiile cervico-cerebrale rezultă în urma unei zone de *clivaj* a pereților arteriali de către un hematom, cu extensie longitudinală și circumferențială variabilă. Conform localizării hematomului la nivelul vasului, schematic se disting disecții sub-intimale sau interne (cel mai des între stratul elastic intern și tunica medie) și disecții sub-advențiale sau externe. Originea hematomului disecant poate avea câteva teorii explicative. O breșă a intimei este destul de des observată la examenul microscopic [3-8], permițând sângelui circulant de a forma o zonă de clivaj în peretele vasului. Și invers, hemoragia poate fi intraparietală, probabil începând de la *vasa vasorum*. La nivelul ACI disecția debutează cu 2 cm în aval de bulbul carotidian și se poate întinde până la penetrarea intracraniană a arterei. Disecțiile arterelor vertebrale sunt extrem de rare la nivelul segmentelor V1, fiind cel mai frecvent întâlnite la nivelul segmentelor V2 sau V3 [4].

A. Factori precipitanți:

1. Traumatisme, mișcări neordinare și circumstanțe particulare

Rolul traumatismelor este decisiv în cazul disecțiilor care apar în timpul accidentelor rutiere sau în cazul strangulației. Traumatismul arterial poate fi direct, penetrant, sau indirect, efectuat în vecinătatea ACI sau AV. Un traumatism al ACI poate surveni în urma unor mișcări forțate de rotație și hiperextensie ale gâtului (compresia apofizelor transverse ale primelor vertebre cervicale) sau în flexie (compresie între maxila inferioară și coloană la nivel cervical). Disecțiile sunt calificate ca „spontane” în cazul unor circumstanțe precipitante sau ale unor mini-traumatisme.

Activități diverse, mișcări și circumstanțe raportate ca posibili factori precipitanți în cazul disecției cervicale (fără traumatisme majore) (listă non exhaustivă) [5].

- activități sportive: judo, ski, fotbal, rugby, yoga, jogging, sărituri, hokei, înot, hipism, golf, tenis, ciclism, basket, dans, velo, scufundări etc.
- parcuri de atracții („montagnes russes”) și alte tipuri de atracții violente de acest tip
- sarcină, naștere, post-partum
- gesturi medicale: bronhoscopie, intubare, angiografie, cateter jugular, hiperextensia gâtului (în fotoliul medicului stomatolog)
- activități sexuale
- bărbierit, coafură, spălarea pe dinți
- comunicarea îndelungată la telefon, vopsirea plafonului, repararea automobilului, ținerea în brațe a unui copil, cântarea la instrumente muzicale (nai, corn, fluier etc.)
- tuse, strănut, vomă
- manipulări cervicale.

O situație particulară este perioada de post-partum. Disecțiile sunt rare în această perioadă, fiind raportate 6 cazuri, fără complicații [9]. De asemenea, deseori în anumite condiții, când disecția este asociată cu angiopatia post-partum sau cu leucoencefalopatia posterioară reversibilă sau cu hemoragia subarahnoidiană (HSA) se presupune o vulnerabilitate vasculară tranzitorie în perioada de post-partum, cauza rămânând obscură [9]. Recent a fost raportat un studiu efectuat cu includerea a 20 de pacienți cu disecții arteriale asociate unui sindrom de vasconstricție cerebrală reversibilă [10].

2. Inflamația și infecțiile

Două studii au demonstrat o asociere dintre infecția recentă și DACC [11, 12]. Riscul disecției nu este prezent numai în cazul factorului mecanic (strănut, tuse, vomă), ci și în cazul inflamațiilor, când apare o leziune a peretelui arterial din cauza

agenților microbieni sau din cauza factorilor umorali cu implicarea citokinelor și proteazelor. În cazul DACC se menționează deseori proteina C reactivă (PCR) mărită și o prevalență importantă a polimorfismului E 469K, fiind în favoarea unui factor precipitant [13].

B. Factori de risc sistemici, cronici

Diverse studii au pus în evidență o asociere statistică dintre unele afecțiuni, parametri biologici și DACC.

1. Migrena

Trei studii caz-control [14, 15] au determinat o frecvență a migrenei (40-54%) de 2 ori mai ridicată la pacienții cu DACC, în raport cu grupul persoanelor sănătoase, sau în raport cu pacienții care au suportat un infarct cerebral, de altă origine (21-24%). Pacienții cu migrenă cu aura au riscul de DACC de 4 ori mai mare decât cei fără migrenă [15]. Aceste observații au demonstrat o creștere a elastazei serice la pacienții migrenosi [16].

2. Hiperhomocisteinemia

Mai multe cercetări au fost consacrate relației dintre homocisteină, polimorfismului metilen tetrahidrofolat reductazei (MTHFR) și DACC [17, 18]. De asemenea, o asociere semnificativă a fost observată între acidul folic scăzut și DACC [19].

3. Alți factori

Mai multe studii au prezentat o relație dintre DACC și deficitul fermentului alfa-1 antitripsină [20], presiunea arterială [21], contracepția orală, hipo- sau hipercolesterolemia.

C. Anomaliile preexistente ale peretelui arterial

Mai multe argumente indirecte sugerează existența unor anomalii preexistente ale vasului arterial, implicând matricea extracelulară la pacienții care au o DACC, permițând explicarea factorilor precipitanți minori sau absența acestora în provocarea unei disecții. Aceste argumente pot fi grupate schematic în 3 categorii: maladii asociate ale peretelui arterial, anomalii cardiace și vasculare, forme familiale [22, 23].

Argumente în favoarea arteriopatiei asociate cu implicarea matricei extracelulare [5]:

Asocierea maladiilor peretelui arterial

1. displazia fibromusculară

2. maladiile ereditare ale țesutului conjunctiv, osteogeneza imperfectă, maladia Turner etc.

3. anomalii de reglare enzimatică a proteinelor pereților arteriali:

- creșterea metaloproteinazei
- polimorfism genetic
- deficit în alfa1-antitripsină

Anomaliile cardiace și vasculare asociate

1. anomalii ale țesutului conjunctiv și microhemoragii la nivelul arterei temporale superficiale

2. diminuarea în diametru a arterei carotide comune

3. anomalii de flexibilitate vasculară la nivelul carotidelor comune

4. alterarea vasodilatației endoteliale independente a arterei brahiale

5. creșterea în diametru a aortei inițiale

6. asocierea prolapsului valvular mitral, a unei distrofii valvulare aortice sau mitrale

7. asocierea anevrismelor intracraniene

Formele familiale

1. disecțiile familiale (<3%) [24]

2. disecții + anevrisme, lentiginoze [25], bicuspidie aortică [26] etc.

VI. Tabloul clinic și pronosticul

Prezentarea clinică a DACC variază în dependență de artera implicată și de gravitatea diverselor semne locale – consecințe directe ale leziunii peretelui și semnele ischemice care sunt cele mai importante în cazul acestei afecțiuni. În disecțiile traumatice extracraniene, există o secvență destul de evocatoare: traumatismul cranio-cervical, urmat imediat în câteva zile de cefalee și/sau cervicalgii, complicat sau nu de semne ischemice cerebrale. În absența traumatismelor, singura succesiune sau asociere de semne locale și ischemice este foarte sugestivă disecțiilor.

Simptomatologia clinică și pronosticul depind de artera implicată, ținând cont de faptul, însă, că în 20% de cazuri disecțiile sunt multiple [5].

În tab.1 sunt prezentate simptomele caracteristice disecțiilor de ACI:

Tabelul 1

Simptome și semne locale ale disecțiilor ale ACI în porțiunea sa extracraniană

Simptome și semne locale	Frecvența	
	Globale	Primele semne
Semne locale:		
Cefalee și/sau cervicalgie	85%	65%
Sindromul Claude Bernard-Horner	75%	60%
Acufene unilaterale pulsatile	50%	50%
Implicarea nervilor cranieni:	5%	2%
Trigemen: V (disistezie facială)		
Hipoglos: XII (pareză linguală)		
Nervi micști: IX, X, XI (tulburări de deglutiție)		
Nervi oculomotori: II, IV, VI (diplopie)		
Facial: VII (paralizie facială periferică)		
Semne ischemice:	84%	34%
Accidente ischemice retiniene/cerebrale		

După: Biousse V., Guillon B., d'Anglejan-Chatillon J. et Bousser M.G. Dissection des artères cervicoencéphaliques extra- et intracrâniennes. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-046-B-10, 1999, 10 p.

Pronosticul disecțiilor ACI extracraniene depinde de severitatea infarctului cerebral. Cefaleele rămân severe timp de 10 zile și încep a diminua progresiv, de regulă, timp de o lună.

A. Disecțiile arterei carotide intracraniene (DACI) și ramurilor sale

DACI și ale ramurilor sale sunt considerate destul de rare, dar și foarte grave, cel mai des fiind diagnosticate la autopsie, prin instalarea unui infarct silvian total sau carotidian, sau printr-o hemoragie cerebrală sau subarahnoidiană [3, 27, 8]. Prezentarea clinică tipică include o cefalee retro-orbitală sau temporală, asociată unei hemipareze contralaterale. Diagnosticul se stabilește prin angiografie convențională, care poate evidenția o stenoză sau o ocluzie nesemnificativă, sau mai rar un anevrism, care poate masca o disecție [28, 29]. Pronosticul în cazul acestor disecții rămâne rezervat.

B. Disecțiile arterelor vertebrale extracraniene (DAVE)

DAVE reprezintă ¼ din ansamblul disecțiilor, fiind bilaterale în 20% cazuri. Ele pot fi asimptomatice, descoperite în 8% cazuri cu ocazia disecțiilor carotidiene simptomatice [4]. Pronosticul disecțiilor AV este mai benefic decât cel al disecțiilor carotidiene, cu un indice de mortalitate în faza acută inferior de 10% și cu o recuperare satisfăcătoare în 80% cazuri (din seriile mai vechi) [30, 31].

C. Disecțiile arterei vertebrale intracraniene (DAVI) și trunchiului bazilar

DAVI includ segmentul V4 sau constituie o extensie a unei disecții extracraniene în V3, acest fapt a fost confirmat în 1/3 cazuri dintr-un lot de 42 de pacienți cu disecții extracraniene [32]. Disecțiile intracraniene au o prezentare polimorfă, care antrenează simptome ischemice, hemoragice sau de compresie [32, 8, 33, 31, 34, 35, 36]. Disecțiile limitate la trunchiul bazilar sunt rare și grave, manifestându-se prin infarct al trunchiului cerebral sau o HSA cu consecințe letale [32,37]. Disecțiile ramurilor trunchiului bazilar, ale ACP sau ACPI, cât și a ramurilor arterelor carotidiene sunt mult mai rare, probabil frecvența lor fiind subestimată din cauza dificultăților în stabilirea diagnosticului [5].

D. Disecțiile multiple

Simptomele ischemice, de obicei, sunt unilaterale, iar disecțiile pot interesa mai multe artere cerebrale simultan sau la intervalul de câteva zile: o ACI și două AV, sau chiar toate 4 artere [3, 30, 24, 38, 39, 40]. Frecvența disecțiilor multiple este destul de variabilă, conform cercetărilor diverse - de la 6% [40], la 28% [30]. Disecțiile multiple sunt mai des întâlnite la femei. La survenirea unei disecții cervicale, la un pacient cu dureri violente abdominale, trebuie să fie

suspectată de urgență și o disecție a arterelor renale [41]. Foarte rar, infarctul cerebral poate fi relevat de către o disecție a aortei, care se poate întinde până la nivelul arterelor cervicale, sau numai la nivelul carotidelor comune, până la nivel intracranian [42].

VII. Diagnosticul și imagieria cerebrală

Este esențial ca disecția arterelor cervicale să fie detectată cât mai rapid posibil, pentru a preveni infarctul cerebral și de a instaura un tratament adecvat. Un suspiciu de disecție necesită o confirmare în urgență printr-un ansamblu de investigații neurovasculare. Asocierea IRM T1 FAT/SAT și angio-IRM, precum și angiografia sunt examenele-cheie în detectarea DACC [43, 44]. IRM permite de a vizualiza hematumul, iar angio-IRM - stenoza, ocluzia sau anevrismul. Hematomul, de asemenea, poate fi detectat prin AT+VSAI, cât și prin Doppler+VSAI. Imagieria cerebrală (TC, IRM) este evident esențială în toate varietățile de disecții. În disecțiile extracraniene, ele permit de a diagnostica infarctul cerebral, precum și extensia, caracterul uneori hemoragic, sau topografia sugestivă a unui mecanism hemodinamic. În cazul disecțiilor intracraniane, este și mai crucial de a detecta un infarct cerebral, o hemoragie cerebrală sau o HSA. În particular, în DAVI, cercetarea prin IRM sau TC cerebrale a unei discrete HSA este indispensabilă înainte de a instaura un tratament cu anticoagulante. Angiografia convențională rămâne de rezervă în caz de suspiciu clinic, dar cu rezultate negative la nivelul explorărilor non-invasive.

VII. Tratamentul

DACC fiind cunoscute mai mult de 50 de ani, un tratament pe larg utilizat este aspirina, de multe ori evitându-se heparina și cea mai recentă tehnică terapeutică fiind tromboliza sau angioplastia-stenting. Acești pacienți sunt spitalizați de urgență în unități neurovasculare de urgență „stroke unit.”

A. Tratamentul antitrombotic

Tratamentul anticoagulant se utilizează în DACC extracraniene.

Argumente pro sau contra stabilirii unui tratament anticoagulant imediat în cazul disecțiilor [5]

Pro:

Prezența trombului flotant (rar)

Prezența unui embol în aval de disecție

AIT sau infarcte distale multiple sugestive embolilor

Ocluzia sau pseudo-ocluzia cu risc embolic și recanalizare

Înregistrarea HTIC (DTC) în pofida tratamentului antiplachetar (foart rar)

Contra:

Infarct sever (NIHSS >15)

HSA non eliminată

Extensie intracraniană

Contraindicații generale

Contraindicații dacă nu există o imagerie cerebrală

Mecanisme hemodinamice

1. Tratamentul antiplachetar

Apirina este propusă de rutină în toate DACE, chiar și în cele intracraniene cu ischemie cerebrală pentru a reduce în raport cu heparina riscul hemoragic [27].

2. Tromboliza

DACC nu sunt o contraindicație de a utiliza tromboliza intravenoasă; rt-PA în studiul NINDS a demonstrat un beneficiu al acestui tratament în primele 3 ore ale infarctului cerebral [45-46].

3. Tratamentul intervențional

Locul tratamentului chirurgical în cazul DACC este foarte redus. Chirurgia reparatorie precoce a ACI disecată are loc numai în cazul unei chirurgii dificile distale, la un pacient care a avut un infarct cerebral recent. Chirurgia are mai multe avantaje în cazul AV intracraniene cu HSA pentru a evita recidivele care pot fi letale. Angioplastia-stenting a fost obiectivul mai multor studii mici recente în cazul disecțiilor extracraniene cu 2 tipuri diferite de indicații:

- „preventive” la pacienții cu stenoză sau ocluzie de ACI, fără ocluzie la nivel intracranian, care se agravează în pofida tratamentului medicamentos [47].
- „curative” la pacienții care au o ocluzie recentă de ACM înainte de a efectua *in situ* o dezobstrucție mecanică sau trombolitică [46].

IX. Recidivele

Recidivele sunt definite prin survenirea unei noi disecții la nivelul aceleiași artere (foarte rar în același loc) sau pe artere diferite. Riscul de recidivă în prima lună este estimat la 0-25% [24]. Riscurile de recidivă tardivă foarte rar depășesc 3-4 ani [24, 48, 49].

Caz clinic:

Pacient R., 67 de ani, a fost consultat la data de 14/06/2014 în Centrul de Urgențe Cefalei, Spitalul Lariboisière, Paris pentru o cefalee persistentă de trei zile de instalare progresivă în hemicraniul stâng cu cervicalgii, fără tulburări vizuale, fără greață, fără vome, minime tulburări de deglutiție (s-a înecat de câteva ori cu solide și lichide în timpul meselor), fără alte tulburări neurologice. A nota că cefaleea nu ceda la paracetamol. Cu 5 zile în urmă, pacientul a participat activ la demenajarea apartamentului, purtând mai multe cutii pe umăr.

Pacientul este pensionar, ex-profesor la facultatea de științe, căsătorit, are 2 copii. Ca antecedente medicale prezintă o ptoză congenitală cu tulburări de presbiție și convergență a ochiului drept, dislipidemie tratată cu provastatină și o hernie inghinală operată

la vârsta de 20 de ani. Pacientul n-a acuzat și nu s-a adresat niciodată la medicul neurolog sau de familie pe motiv de cefalei. A efectuat sevraul fumatului în 2011 (60 pachete/an).

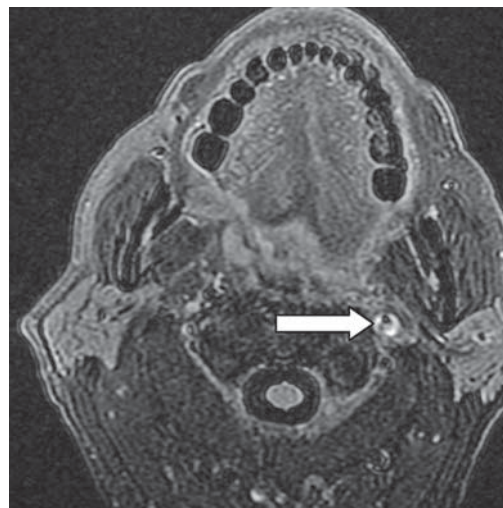
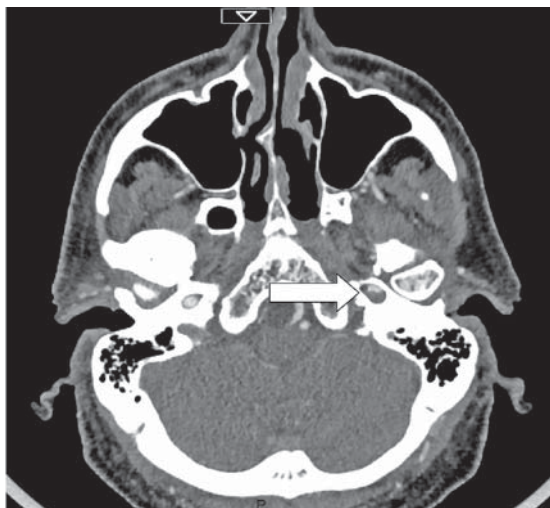
Examenul neurologic: Pacient conștient, orientat în timp și spațiu, cu un scor GSG 15. Cefalee în hemicraniul stâng și cervicalgii, SVA 7/10, fără acufene. Nervi cranieni- ptoză congenitală dreaptă, fără alte semne patologice asociate. NIHSS 0. Pacientul a beneficiat de un bilanț sanguin general: normal, a nota LDL colesterol 0,5 g/l, glicemia 5,5 mmol/l și hemoglobina glicată 5,5%.

TC (scanner cerebral fără injectare): normal. *Scanner cerebral cu injectare cu implicarea vaselor gâtului (TSA- trunchiul supra-aortic):* disecție a ACI stângi nivel intrapetros. Aneurism sacciform la originea segmentului A2. *IRM cerebral și ARM cerebral Willis cu TSA FAT/SAT:* disecție a ACI stângi nivel intrapetros, aneurism al joncțiunii A1-A2 stângi, aneurism infundibular carotidian drept. *Doppler TSA și TC:* flux normal bilateral. *Doppler al aretelor renale:* normal.

Pacientul de la începutul spitalizării a beneficiat de un tratament anticoagulant eficace, Lovenox curativ (heparină cu masă moleculară mică), apoi, Previscan (Fluindione- tratament antivitamină K) 20 mg, 1 cp/zi cu un INR între 2 și 3. În pofida faptului că pacientul era anticoagulat pe parcursul spitalizării, starea lui s-a agravat cu instalarea unei dizartrii, disfonii și tulburărilor de deglutiție, paralizia vălului palatin, cu degradare progresivă, implicarea compresivă a nervilor XII și IX.

În fața acestui tablou a fost efectuat în urgență un Scanner cerebral cu injectare TSA de control, care a confirmat majorarea disecției carotidiene stângi până la nivel infrapetros. Scor NIHSS 1, Scor Rankin 2, handicap minor. În cadrul tulburărilor de deglutiție importante pe cale endoscopică a fost efectuată gastrostomia, la data de 07/07/2014 cu un rezultat foarte bun, cu administrarea primului pachet de Nutrison (nutriment enteral) cu două zile mai târziu. Pe plan terapeutic pacientul a ramas sub tratament cu anticoagulante: Previscan 20 mg pe zi, Innoep 14 000/0,7 ml, s/c (tinzapirină sodică) 1 injectare pe zi (INR între 2-3). După câteva luni de lucru intens cu ortofonistul și adaptarea tratamentului anticoagulant, pacientul a recuperat întregul său deficit, cu ablația gastrostomei fără particularități la data de 11/09/2014.

Pacientul va rămâne la evidența medicului neurolog pentru o perioadă mai îndelungată, cu efectuarea examenelor de control și adaptarea tratamentului. Cercetările efectuate pentru eliminarea unei displazii fibromusculare au fost negative, astfel încât cauza acestei disecții a fost considerată, fiind mai probabil, secundară unui traumatism.



Imaginea 1: Scanner injectat TSA și Willis (secvență axială) cu vizualizarea disecției CI stângi, nivel intrapetros.
Imaginea 2: IRM și ARM TSA FAT/SAT, Willis (secvență axială), cu confirmarea diagnosticului.

Concluzii

Diagnosticul de disecție a unei artere cervico-cerebrale poate fi evocat la un pacient care prezintă sau nu, sindromul Claude Bernard-Horner, acufene, implicarea nervilor cranieni, o cecitate monoculară tranzitorie, sau accidente ischemice cerebrale asociate de cefalei și cervicalgii, în urma unui traumatism, unor mișcări neobișnuite ale gâtului sau spontan. Realizarea examenelor complementare de urgență (IRM și angio-IRM cerebral, Doppler al arterelor cervicale și cerebrale transcraniene) permit confirmarea diagnosticului și debutarea tratamentului cât mai rapid posibil pentru a evita manifestarea unui accident ischemic cerebral sau ocular, care poate surveni până la o lună după apariția primelor simptome ale disecției.

Bibliografie

1. Bogousslavsky J., Despland P.A., Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987; 44: 137-40.
2. Nedeltchev K., Auf der Maur T., Georgiadis D. *et al.* Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 191-5.
3. Hart R.G., Easton J.D. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155-82.
4. Arnold M., Boussier M.G., Fahrni G. *et al.* Vertebral artery dissection. Presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006; 37: 2499-503.
5. Marcel Arnold, Urs Fischer, Marie-Germaine Boussier. Dissections des artères extra et intracrâniennes. *Traité de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux* 03/2009; 443-469.
6. Schievink W.I., Mokri B., Whisnant J.P. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
7. Giroud M., Foyolle H., Andre N. *et al.* Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 57: 1443.
8. Farrell M.A., Gillbert J.J., Kaufmann J.C.F. Fatal intracranial arterial dissection: clinical pathological correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 111-21.
9. Arnold M., Camus-Jacqmin M., Stapf C. *et al.* Postpartum cervicocephalique dissection. *Stroke* 2008; in press.
10. J. Mawet, M. Boukobza, J. Franc, M. Sarov, M. Arnold, MG. Boussier, A. Ducros. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology* 2013;81:821-824.
11. Grau A.J., Brandt T., Buggle F. *et al.* Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999; 56: 851-6.
12. Guillon B., Berthet K., Benslamia L., Bertrand M., Boussier MG, Tzourio C. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: 79-81.
13. Longoni M., Grond-Ginsbach C., Grau A.J. *et al.* The ICAM-1 E 469 K gene polymorphism is a risk factor for spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2006; 66: 1273-5.
14. Tzourio C., Benslamia L., Guillon B. *et al.* Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology* 2002; 59: 435-7.
15. Pezzini A., Grassi M., Del Zotto E. *et al.* Migraine mediates the influence of C677T MTHFR genotypes on ischemic stroke risk with a stroke-subtype effect. *Stroke* 2007; 38: 3145-51.
16. Tzourio C., El. Amrani M., Robert L., Alperovitch A. Serum elastase activity is elevated in migraine. *Ann Neurol* 2000; 47: 648-51.
17. Kloss M., Wiest T., Hyrenbach S. *et al.* MTHFR 677TT genotype increases the risk for cervical artery dissections. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 951-2.
18. Pezzini A., Del Zotto E., Archetti S. *et al.* Plasma homocysteine concentration, C677T MTHFR genotype, and 844ins68bpCBS genotype in young adults with spontaneous cervical artery dissection and arterothrombotic stroke. *Stroke* 2002; 33: 664-9.
19. Arauz A., Hoyost L., Cantu C. *et al.* Mild hyper-

homocysteinemia and low folate concentrations as risk factors for cervical arterial dissection. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24: 210-4.

20. Vila N., Millan M., Ferrer X., Riutort N., Escudero D. Levels of alpha1-antitrypsin in plasma and risk of spontaneous cervical artery dissections: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: E168-9.

21. Pezzini A., Caso V., Zanferrari C. *et al.* Arterial hypertension as risk factor for cervical artery dissection: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 95-7.

22. Schievink W.I., Michels V.V., Piepgras D.G. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. *Stroke* 1994; 25: 889-903.

23. Kuhlensämeier G., Friedrichs F., Kis B. *et al.* Association between single nucleotide polymorphisms in the lysyl oxidase-like 1 gene and spontaneous cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24:343-8.

24. Schievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G., Kuiper J.D. Recurrent spontaneous arterial dissections: risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke* 1996; 27: 622-4.

25. Schievink W.I., Michels V.V., Mokri B., Piepgras D.G., Perry H.O. A familial syndrome of arterial dissection with lentiginosis. *N Engl J Med* 1995; 332: 576-9.

26. Schievink W.I., Mokri B. Familial aorto-cervico-cephalic arterial dissections and congenitally bicuspid aortic valve. *Stroke* 1995; 26: 1935-40.

27. Bassetti C., Bogousslavsky J., Eskenasy-Cottier A.C., Janzer R.C., Regli F. Spontaneous intracranial dissection in the anterior circulation. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 170-4.

28. Chaves C., Estol C., Esnaola M.M. *et al.* Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection. *Arch Neurol* 2002; 59: 977-81.

29. Chaves C., Estol C., Esnaola M.M. *et al.* Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol* 2002; 59: 977-81.

30. Mokri B., Houser O.W., Sandok B.A., Piepgras D.G. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 1988; 38: 880-5.

31. Mas J.L., Boussier M.G., Hasboun D., Laplane D. Extracranial vertebral arteries dissections: a review of 13 cases. *Stroke* 1987; 18: 1037-47.

32. Garnier P., Demasles S., Januel A.C., Michel D. Intracranial extension of extracranial vertebral artery dissections. A review of cases. *Rev Neurol (Paris)* 2004; 160: 679-84.

33. Mas J.L., Henin D., Boussier M.G., Chain F., Hauw J.J. Dissecting aneurysm of the vertebral artery and cervical manipulation: a case report with autopsy. *Neurology* 1989; 39: 512-5.

34. Arnold M., Boussier M.G. Clinical Manifestations of vertebral artery dissection. *Handbook on cerebral artery dissection*. Front Neurol Neurosci (Basel, Kerger) 2005; 20: 77-86.

35. Yamaura A., Watanabe Y., Saeki N. Dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg* 1990; 72: 183-8.

36. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K., Haku T., Kayama T., Kato T. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. *Stroke* 1999; 30: 1083-90.

37. Hosoda K., Fujita S., Kawaguchi T. *et al.* Spontaneous dissecting aneurysms of the basilar artery presenting with a subarachnoid hemorrhage. Report of two cases. *J Neurosurg* 1991; 75: 628-33.

38. Baumgartner R.W., Arnold M., Baumgartner I. *et al.* Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827-32.

39. Mas J.L., Goeau C., Boussier M.G., Chiras J., Verret J.M., Touboul P.J. Spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid and vertebral arteries. Two cases reports. *Stroke* 1985; 16: 125-9.

40. Dittich R., Nassenstein J., Bachmann R. *et al.* Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. *Neurology* 2007; 69: 180-6.

41. Amarenco P., Seux-Levieil M.L., Cohen A., Levy C., Touboul P.J., Boussier M.G. Carotid artery dissection with renal infarcts. Two cases. *Stroke* 1996; 25: 2488-91.

42. Stanley I., Sharma V.K., Tsvigoulis G., Lao A.Y., Alexandrov A.V. Painless aortic dissections with unusual extension into intracranial internal carotid arteries. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24: 314-5.

43. Shan G.V., Quint D.J., Trobe J.D. Magnetic resonance imaging of suspected cervicocranial arterial dissections. *J Neuro Ophthalmol* 2004; 24: 315-8.

44. Yang C.W., Carr J.C., Futterer S.F. *et al.* Contrast-enhanced MR angiography of the carotid and vertebrobasilar circulations. *AJNR* 2005; 26:2095-101.

45. Arnold M., Nedeltchev K., Sturzenegger M. *et al.* Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery. *Arch Neurol* 2002; 59: 549-53.

46. Lavallée P.C., Mazighi M., Saint-Maurice J.P. *et al.* Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2007; 38: 2270-4.

47. Cohen J.E., Leker R.R., 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: 254-7.

48. Kremer C., Mosso M., Georgiadis D. *et al.* Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis. Long-term outcome. *Neurology* 2003; 60: 271-5.

49. Touzé E., Gauvrit J.Y., Moulin T., Meder J.F., Bracard S., Mas J.L. Multicenter survey on natural history of cervical artery dissection. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology* 2003; 61: 1347-51.