

DISECCIÓN CERVICAL ESPONTÁNEA: REVISIÓN CLÍNICA Y EVIDENCIAS TERAPÉUTICAS

JUAN IGNACIO ROJAS¹, MARÍA CRISTINA ZURRÚ¹, MARINA ROMANO¹,
LILIANA PATRUCCO¹, DIEGO GIUNTA², EDGARDO CRISTIANO¹

¹Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires; ²Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires. Argentina

Resumen *Introducción:* Se conoce como disección al proceso que se origina por el desgarro de la íntima y el posterior ingreso de sangre y diseminación de la misma a través de la pared arterial, siendo responsable del 2% del total de los ACVs isquémicos en general, pero del 20% al 25% de los eventos en pacientes jóvenes. *Objetivo:* Llevar a cabo una revisión de la literatura sobre los aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de la DCE. *Desarrollo y conclusiones:* Los avances más importantes llevados a cabo recientemente sobre la DCE incluyen los relacionados con la evaluación ultra-estructural de la pared arterial. Esto permite una mejor comprensión del mecanismo fisiopatológico a través del cual se producen las lesiones isquémicas, y consecuentemente implementar la terapéutica apropiada.

Palabras clave: disección arterial, accidente cerebrovascular, resonancia magnética, angiografía digital, tratamiento endovascular

Summary *FALTA TITULO EN INGLES. Introduction:* Intimal flap dehiscence, the subsequent inflow of blood and its spreading through the arterial wall is known as dissection. It is responsible for 2% of all cerebrovascular ischemic disease, but it is the cause of stroke in up to 25% of young patients. *Objective:* To review the literature on physiopathological, clinical aspects of Spontaneous Cervical Dissection (SCD) and to update the therapeutic issues. *Methods and Conclusions:* The most significant advances in recent times regarding SCD include those related to the evaluation of the ultra-structural arterial wall. This allows an increased understanding on the physiopathological mechanism caused by ischemic lesions and contributes to select the most appropriate therapeutic option.

Key words: arterial dissection, stroke, magnetic resonance imaging, digital angiography, endovascular therapy.

Introducción

Se conoce como disección al proceso que se origina por el desgarro de la íntima, el posterior ingreso de sangre y diseminación de la misma a través de la pared arterial^{1,2,3} (Fig. 1). A fines de 1970 Fisher et. al.² y Mokri et al.⁴ describieron las disecciones de arterias cervicales por técnicas de imágenes en pacientes con sintomatología neurológica.

La disección puede ocurrir como resultado de un traumatismo de cabeza y cuello o espontáneamente⁵. Aunque no es un trastorno frecuente, la disección cervical espontánea (DCE) representa la causa no aterosclerótica más frecuente de ACV en adultos jóvenes⁶.

Presentamos una revisión de la literatura sobre los aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de la DCE.

Aspectos epidemiológicos

La DCE afecta a todos los grupos etáreos, incluyendo niños, pero existe un pico de incidencia en la quinta década de vida sin encontrarse predominio por sexo^{7,8,9,10}.

En un estudio de comunidad se reportó que la incidencia anual de disección carotídea espontánea era del 2,5 al 3/100,000 individuos^{11,12}, mientras que la de arteria vertebral era del 1,5/100,000 individuos¹, siendo responsable del 2% del total de los ACVs isquémicos en general^{7,8,9,12,13}, pero del 20% al 25% de los eventos en pacientes jóvenes¹³.

El 90% se localizan en los segmentos extracraneales, 3% intracraneales y el 7% restante intra-extracraneales.

Recibido: ??

Aceptado: ??

Correspondencia a: Dr Juan Ignacio Rojas, Servicio de Neurología Hospital Italiano de Buenos Aires, Gascón 450 (C1181ACH), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Tel: (54-11) 4961-5170 Fax: (54-11) 4959-0322
e-mail: juan.rojas@hospitalitaliano.org.ar

La mayoría de las disecciones vertebrales se localizan a nivel del segmento V1-V2 de dicha arteria^{14, 15}.

La tasa de muerte reportada para la DCE es menor al 5% y el 75% de los pacientes tienen una buena recuperación funcional^{1, 4, 7}.

Aspectos etiológicos

La disección ha sido descrita en arterias de todo el cuerpo. El segmento extracraneal de las arterias carótidas y vertebrales tiene mayor probabilidad de sufrir disección comparado con el segmento intracraneal, quizás se deba a la mayor movilidad de los segmentos cervicales de dichas arterias y al contacto con estructuras óseas^{1, 4, 16}.

El hematoma intramural se localiza dentro de las capas de la túnica media, pero también puede presentarse de manera excéntrica hacia la adventicia¹.

En el caso de que el mismo se localice de manera subintimal, generará una estenosis u oclusión de la luz

arterial, mientras que la ubicación subadventicial provocará una dilatación aneurismática de la luz del vaso¹⁶.

Beletsky et al. en el seguimiento de 126 pacientes con disección arterial reportaron dos factores de riesgo. El primero fue el trauma de cabeza y cuello mientras que el segundo era el trastorno del tejido conectivo¹⁵.

Los trastornos hereditarios del tejido conectivo que se asocian con un incremento del riesgo de disección son el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, el síndrome de Marfan, la enfermedad poliquística renal autosómica dominante, displasia fibromuscular y osteogénesis imperfecta tipo I¹⁷. Estos trastornos del tejido conectivo solo han sido identificados en el 20% de los pacientes con DCE¹⁸.

Brandt et al. describieron las alteraciones del tejido conectivo halladas en la biopsia de piel en 25 pacientes con DCE, encontrando que el 68% de los mismos tenían una aberración ultraestructural del colágeno y de las fibras elásticas en la dermis reticular. Estas anomalías no fueron específicas para un trastorno determinado del tejido conectivo¹⁹ y se las postula como un mecanismo predisponente para las DCE. Estos defectos estructurales de la pared arterial y su matriz extracelular conjuntamente con otros factores tales como el stress mecánico mínimo o las infecciones favorecerían la ruptura de la pared arterial^{19, 20, 21, 22}.



Fig. 1.- Esquema que ilustra la disección de la Arteria Carótida Interna.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían según el vaso afectado. La tríada clásicamente descrita para la disección carotídea consiste en dolor cervical y facial homolateral a la disección, síndrome de Horner y manifestaciones neurológicas secundarias al proceso isquémico que pueden aparecer horas o días post disección¹. A parte de los síntomas previamente mencionados, algunos pacientes pueden cursar la disección de forma asintomática.

La cefalea es el síntoma de presentación más frecuente, presente en el 66% de los pacientes, se la describe clásicamente como constante pero puede también ser pulsátil o terebrante²³ (Tabla 1). El dolor se localiza predominantemente en la región fronto-temporal, pudiendo

TABLA 1.- Presentación clínica de la DCE

Serie	N	Cefalea DAV/DAC	ACV-AIT	ACV	Síndrome de Horner	Pares Craneanos	HSA	Amaurosis
Silbert ²³	161	18/26 70%	92/135 68%	66 /135 49%	- 16%	22/135	- 25%	34/135
Beletsky ¹⁵	116	57/67 85%	29/49 59%	24/116 21%	78/116 67%	- 15%	4/116 3%	-

TABLA 2.– Tiempo entre el comienzo de los síntomas y los eventos isquémicos

Serie	N	Síntomas Isquémicos	Antes de 24 hs	Previo 7 días	Previo al mes	Previo a 2 meses
Beletsky ¹⁵	116	66%(77)	70%(54)	18%(14)	–	11%(9)
Biousse ²⁸	80	52%(42)	–	–	52%(42)	–

extenderse a la órbita o al macizo facial y su origen se establece por la estimulación de los terminales nerviosos de la pared arterial²⁴. El síndrome de Horner se encuentra en menos de la mitad de los pacientes con disección carotídea espontánea^{1, 4, 23}, pero aún en ausencia de otros síntomas la presencia del mismo debe hacer pensar en ésta patología²⁵. El 12% de los pacientes pueden presentar compromiso de los pares craneales con la disección carotídea siendo los pares craneales bajos los mas afectados²⁵. Otras manifestaciones neurológicas menos frecuentes son: disgeusia, amaurosis fugax y tinnitus pulsátil^{25, 26}.

En la disección vertebral también la cefalea constituye el síntoma mas frecuente, pudiendo ser la manifestación inicial en el 33% de los casos. En el 69% de los pacientes la localización es occipital, mientras que en el 49% el dolor puede ser referido a la región posterior del cuello²³. Menos frecuentemente se describe la presencia de: vértigo, diplopia, ataxia y síntomas motores o sensitivos²⁷.

Los síntomas isquémicos cerebrales o retinales son reportados en el 50% al 95% de los pacientes con DCE²³. Solamente un 20% de los pacientes padecen un ACV isquémico sin síntomas tales como cefalea, dolor ocular y/o cervical²⁸. El tiempo promedio de latencia entre la disección y la aparición de los síntomas isquémicos es de 4 días²³ (Tabla 2).

La presencia de infartos en el territorio vertebro-basilar ocurre en más del 90% de los pacientes a los cuales se le ha diagnosticado una disección de la arteria vertebral²³.

Generalmente la causa de los eventos isquémicos independientemente del circuito afectado en la DCE es embólica^{29, 30}.

Diagnóstico

La angiografía ha sido el método estándar en el diagnóstico de la disección cervical ya que puede mostrar la luz arterial y permite caracterizar la disección¹.

Las imágenes observadas mediante angiografía pueden ser estenosis, oclusión, aneurisma o la presencia de un doble lumen^{1, 2, 31} (Fig. 2, 3, 4).

Sin embargo esta técnica es invasiva y no permite la visualización de la pared arterial^{32, 33}. El diagnóstico se



Fig. 2.– Angiografía con sustracción digital de arteria carótida interna derecha que evidencia oclusión completa en forma de vela, secundaria a disección arterial.

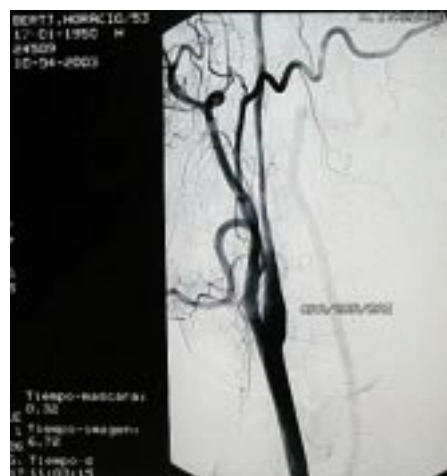


Fig. 3.– Angiografía con sustracción digital de la arteria carótida interna derecha que evidencia disección de dicha arteria asociada a estenosis longitudinal segmentaria

basa en la visualización de la falsa luz o eventualmente en la estenosis³⁴. Esta última es un signo inespecífico que no permite diferenciar la causa³². El método por resonancia magnética nuclear (RMN) fue ganando lugar en el diagnóstico de la DCE debido a la resolución de la pared arterial^{5, 31, 35, 36, 37}.

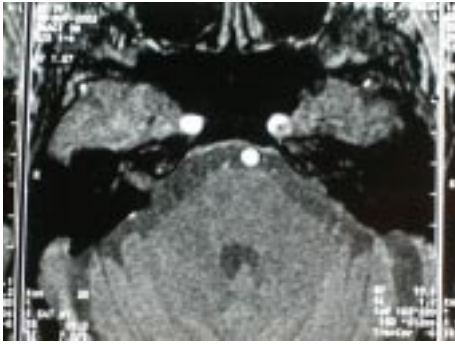


Fig. 4.- Corte axial de secuencias crudas de RMI donde se observa la imagen en semiluna correspondiente al hematoma intramural, compatible con disección a nivel de arteria carótida interna izquierda.

Levy et al. demostraron una alta precisión con la técnica de angiografía por resonancia 3D con tiempo de vuelo para el diagnóstico de la disección carotídea. En ese reporte se determinó que el reconocimiento del hematoma intramural era fácil y sensible en la disección carotídea, no así en disección vertebral. La especificidad encontrada por este grupo de trabajo con respecto al hematoma extramural fue del 99%, mientras que el estrechamiento de la luz mostró una especificidad del 93% para la arteria carótida³². Durante el seguimiento por RMN, se observaba que en el primer día el hematoma es iso-intenso en T1, tres días después la señal aumenta tanto en T1 como en T2 por la presencia de metahemoglobina durante un lapso de dos meses y luego comienza a disminuir la señal para tornarse iso-intensa^{34, 38}.

La combinación de RMN y angiografía por resonancia 3D posee una sensibilidad cercana al 100% para la discriminación de disecciones carotídeas en algunas series reportadas^{32, 36, 39, 40, 41}. De esta manera la RMN es hoy en día un método específico tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la disección cervical^{5, 42}.

El método ecográfico es útil en la evaluación inicial de los pacientes con sospecha de DCE. Las anomalías tales como el hematoma intramural y el desgarro intimal se encuentran en menos de un tercio de los casos por Eco-Doppler^{43, 44}, en consecuencia los estudios ecográficos no han demostrado ser sustitutos confiables a la angiografía^{45, 46, 47}.

La tomografía computada dinámica posee una sensibilidad del 80% pero requiere un estudio angiográfico previo para dirigir la atención hacia el nivel de la disección³⁶. Si bien la TC helicoidal podría evaluar la arteria carótida extracraneal con excelente precisión en busca de la disección, esta técnica está aún en investigación⁴⁸.

Historia natural y pronóstico

El 90 % de las estenosis se resuelven, dos tercios de las oclusiones se recanalizan y un tercio de los aneurismas disminuyen de tamaño luego de tres meses de seguimiento^{5, 35, 48}. Se ha reportado que un 15% a 25% de los pacientes pueden persistir con lesiones vasculares^{17, 26, 49}. La curación del vaso puede tomar en promedio de 2 a 3 meses⁵⁰.

El riesgo de recurrencia en la arteria no afectada es del 2% durante el primer mes, descendiendo un 1% por año e infrecuentemente ocurre en la misma arteria.

La recurrencia es más común en los pacientes jóvenes y ha sido descrita como una condición benigna en la mayoría de los reportes^{7, 9}.

Kremer et al. reportaron que la tasa anual de ACV isquémico en el territorio de la arteria carótida afectada ya sea por estenosis u oclusión permanente fue del 0,7% al 1,4% mientras que para pacientes con estenosis u oclusión transitoria fue del 0,3 al 0,6% en un estudio prospectivo de 161 pacientes⁵¹. El tratamiento con aspirina o warfarina no previene la recurrencia de la DCE⁹.

Tratamiento médico

Lucas et al. demostraron que el patrón de ACV más frecuente era el embólico presentándose en el 90% de los pacientes con disección carotídea. Esto es similar a lo publicado por Houser et al. en casos evaluados por angiografía^{29, 52}. Basándose en estos estudios la anticoagulación con heparina sódica seguida de tratamiento oral con warfarina ha sido postulada como una opción terapéutica en estos pacientes. El rango de anticoagulación recomendado (RIN) es de 2-3^{1, 14, 53} y la eficacia puede ser monitorizada a través del doppler transcraneano, de acuerdo a la presencia o no de émbolos en la arteria cerebral media. El tratamiento anticoagulante seguido de antiagregantes plaquetarios se asoció a un 80-85% de recanalización del vaso^{15, 20, 54}. El fundamento de la anticoagulación es prevenir la progresión de la trombosis, mientras que el sistema fibrinolítico lisa la lesión. Esta terapia también promovería la curación intimal con una menor proliferación de células musculares lisas^{55, 56, 57}.

En un estudio no controlado de 87 pacientes con disección carotídea, Fabián et al. reportaron una mejor evolución clínica en pacientes bajo tratamiento anticoagulante⁵⁸. Esta terapia estaría contraindicada en: infartos extensos con o sin transformación hemorrágica, en pacientes con hemorragia subaracnoidea o evidencia de aneurisma en la circulación cerebral. El tiempo estimado de la anticoagulación sería de 3 a 6 meses, basándose en la alta tasa de recanalización durante el primer trimestre¹⁴.

Lyrrer et al.⁵⁹ realizaron una revisión sistemática cuyo objetivo primario fue determinar si los pacientes con disección de la arteria carótida interna extracraneana (DACIe) que recibían anticoagulación tenían mejor evolución funcional en comparación con aquellos que estaban bajo antiagregación. Se evaluó la recurrencia de ACV y complicaciones del tratamiento. No se identificaron ensayos clínicos controlados ni aleatorizados. Los resultados primarios no mostraron diferencias significativas entre la anticoagulación y la antiagregación plaquetaria en relación a morbi-mortalidad. La tasa de complicaciones hemorrágicas fue baja en ambos grupos. Estos resultados quizás sean sorprendidos por la creencia antes mencionada que los émbolos originados en zonas distales a las arterias estenosadas puedan ser la causa de los eventos vasculares encefálicos^{30, 31, 60, 61, 62}.

Tratamiento Intervencionista

Tratamiento quirúrgico

Dentro de las opciones quirúrgicas podemos mencionar la resección del segmento afectado, ligar la carótida y el

by-pass extra-intracraneal. Estos procedimientos han sido usados en pacientes con insuficiencia hemodinámica o isquemia recurrente secundaria a émbolos provenientes de la arteria carótida o vertebral disecada^{16, 50, 63, 64, 65, 66}.

Debido a que estas intervenciones están asociadas a una morbi-mortalidad importante su uso ha sido abandonado^{67, 68}.

Tratamiento endovascular

El tratamiento endovascular consiste en la angioplastia y colocación de stent metálico en la arteria afectada^{55, 69}. El resultado a largo plazo es desconocido y su uso debe considerarse en pacientes que persisten con síntomas mas allá del tratamiento médico adecuado¹.

El stent tendría la capacidad de devolver al vaso su calibre, restituyendo la circulación al cubrir el defecto de la pared y por consiguiente prevenir la formación de émbolos⁶⁸. Los resultados favorables de esta técnica han sido comunicados en pacientes que no han respondido a la terapia médica adecuada⁵⁵. El alto porcentaje de recanalización espontánea asociado a la baja tasa de re-embolia no avala su indicación como tratamiento primario^{70, 71}.

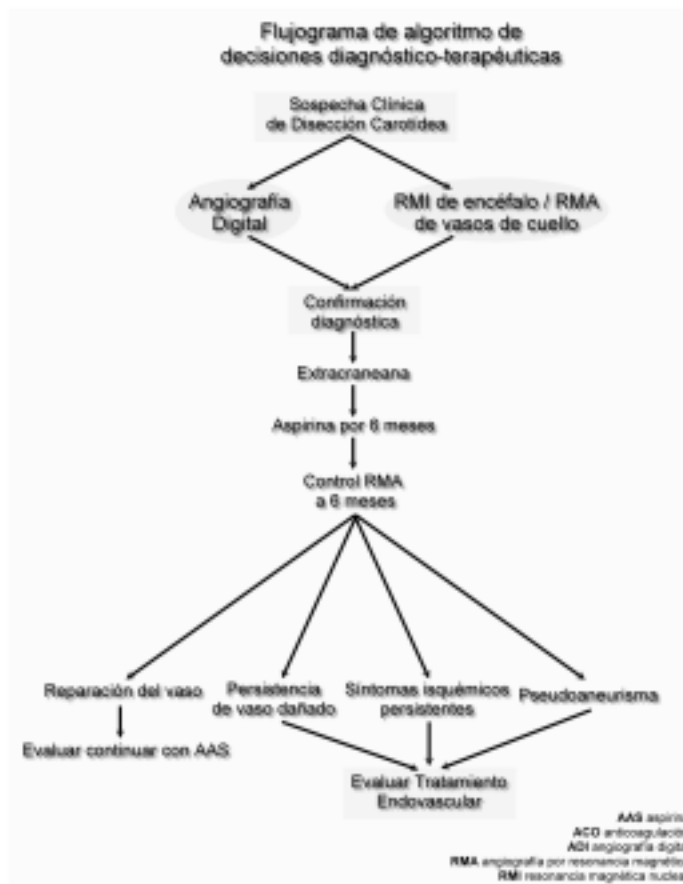


Fig. 5.– Flujograma de manejo diagnóstico-terapéutico en disección carotídea.

Algunos reportes han demostrado un efecto favorable con el uso de stent ante el fracaso del tratamiento médico^{55, 69, 72}, reemplazando ampliamente al tratamiento quirúrgico como la intervención de elección^{50, 73, 74, 75}.

El criterio para considerar a pacientes con DCE a tratamiento endovascular no solo es la presencia de episodios neurológicos isquémicos recurrentes sino también lo es la estenosis de alto grado persistente o el pseudoaneurisma creciente luego de haber completado los 6 meses de tratamiento farmacológico^{67, 76}.

Debido a que la tasa de eventos isquémicos asociados a un pseudoaneurisma es incierta, la indicación de tratamiento endovascular no se encuentra estandarizada⁷².

En el estudio llevado a cabo por El Sabrouy y Cooley se demostró que el pseudoaneurisma posee una tasa de muerte y ACV combinada del 21% sin tratamiento, por lo cual abogan al mismo⁷⁷. En contraste Touzé et al. en el seguimiento de 33 pacientes con pseudoaneurisma por 14 meses no encontraron evidencias de eventos embólicos o ruptura⁷⁸.

En el territorio vertebrobasilar, la utilidad del tratamiento endovascular, se encuentra escasamente evaluada, si bien existen reportes de casos en disecciones de la arteria vertebral^{79, 80, 81, 82, 83}.

En la etapa aguda de la disección, la indicación del tratamiento endovascular es controvertida. Solamente 3 paciente que profundizaron los síntomas isquémicos luego del tratamiento anticoagulante y que en las imágenes de RMN mostraban severos defectos de perfusión (áreas de penumbra) fueron tratados por vía endovascular, lográndose la recanalización del vaso afectado y la resolución completa del tejido hipoperfundido⁶⁸.

Conclusión

La DCE es una causa cada vez más reconocida de ACV sobre todo en pacientes jóvenes. Los principales factores de riesgo son el trauma y el trastorno del tejido conectivo. El pronóstico de los pacientes afectados es bueno con una baja tasa de recurrencia. El tratamiento recomendado actualmente es la terapia anticoagulante, sin embargo esta no se encuentra avalada por ensayos clínicos controlados. La antiagregación constituye una opción en aquellos pacientes con lesiones isquémicas extensas, transformación hemorrágica o hemorragia subaracnoidea. El tratamiento quirúrgico ha sido reemplazado por la terapia endovascular. Dicha técnica es recomendada cuando persisten los síntomas isquémicos o se desarrolla un pseudoaneurisma durante el seguimiento angiográfico. No existe evidencia para su implementación en la fase aguda (Fig. 5).

Agradecimientos: Dr. Ricardo García Mónaco, Dr. Fernando Abramzon, Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Bibliografía

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898-906.
2. Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci* 1978; 5: 9-19.
3. Watridge CB, Muhlbauer MS, Lowery RD. Traumatic carotid artery dissection: diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 1989; 71: 854-7.
4. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW. Spontaneous internal carotid dissection, hemispheric, and Horner's syndrome. *Arch Neurol* 1979; 36: 677-80.
5. Kasner SE, Hankins LL, Bratina P, Morgenstern LB. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997; 28: 1993-7.
6. Adams HP Jr, Kappelle LJ, Biller J, Gordon DL, Love BB, Gomez F, et al. Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of stroke in young adults. *Arch Neurol*. 1995;52:491-5.
7. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 1994; 330: 393-7.
8. Leys D, Moulin TH, Stojkovic T, Beggey S, Chavot D, DONALD Investigators. Follow up of patients with history of cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5: 43-9
9. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996; 27: 1804-7.
10. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994; 44: 1607-12.
11. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
12. Giroud M, Fayolle H, Andre N, Dumas R, Becker F, Martin D, et. al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1443.
13. Ducrocq X, Lacour JC, Debouverie M, Bracard S, Girard F, Weber M. Cerebral ischemic accidents in young subjects. A prospective study of 296 patients aged 16 to 45 years *Rev Neurol (Paris)*. 1999; 155: 575-82.
14. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol* 2000; 15: 316-21.
15. 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. Epub 2003 Nov 6.
16. Sundt TM Jr, Pearson BW, Piepgras DG, Houser OW, Mokri B. Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 1986; 64: 169-82.
17. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke* 1994; 25: 889-903.
18. Schievink WI, Wijidicks EF, Michels VV, Vockley J, Godfrey M. Heritable connective tissue disorders in cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 1998; 50: 1166-9.
19. Brandt T, Hausser I, Orberk E, Grau A, Hartschuh W, Anton-Lamprecht I, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervico-cerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998; 44: 281-5.
20. Saver JL, Easton JD, Hart RG. Dissections and trauma

- of cervicocerebral arteries. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd Ed. New York: Churchill Livingstone, 1992: 671-88.
21. Herr RD, Call G, Banks D. Vertebral artery dissection from neck flexion during paroxysmal coughing. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 88-91.
 22. Grau AJ, Brandt T, Forsting M, Winter R, Hacke W. Infection-associated cervical artery dissection. Three cases. *Stroke* 1997; 28: 453-5.
 23. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517-22.
 24. Fay T. Atypical facial neuralgia syndrome of vascular pain. *Ann otol rhinol laryngol* 1932; 41: 1030-62.
 25. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46: 356-9.
 26. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986; 19: 126-38.
 27. Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology* 2000; 55: 304-6.
 28. Biouesse 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: 235-9.
 29. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998; 29: 2646-8.
 30. Steinke W, Schwartz A, Hennerici M. Topography of cerebral infarction associated with carotid artery dissection. *J Neurol* 1996; 243: 323-8.
 31. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery* 1991; 29: 89-96.
 32. Levy 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: 97-103.
 33. Hessel SJ, Adams DF, Abrams HL. Complications of angiography. *Radiology* 1981; 138: 273-81.
 34. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, Lyrer P, Stock KW, Bongartz G, et al. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology* 1998; 40: 704-9.
 35. Djouhri H, Guillon B, Brunereau L, Levy C, Bousson V, Biouesse V, et al. MR angiography for the long-term follow-up of dissecting aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1137-40.
 36. Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scan in cervical artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 576-81.
 37. Sue DE, Brant-Zawadzki MN, Chance J. Dissection of cranial arteries in the neck: correlation of MRI and arteriography. *Neuroradiology* 1992; 34: 273-8.
 38. Kitanaka C, Tanaka J, Kuwahara M, Teraoka A. Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebrobasilar artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 571-5.
 39. Nguyen Bui L, Brant-Zawadzki M, Verghese P, Gillan G. Magnetic resonance angiography of cervicocranial dissection. *Stroke* 1993; 24: 126-31.
 40. 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: 20-5.
 41. Sturzenegger M. Ultrasound findings in spontaneous carotid artery dissection. The value of duplex sonography. *Arch Neurol* 1991; 48: 1057-63.
 42. Gass A, Szabo K, Lanczik O, Hennerici MG. Magnetic resonance imaging assessment of carotid artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 70-3.
 43. de Bray JM, Lhoste P, Dubas F, Emile J, Saumet JL. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 659-64.
 44. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology* 1995; 45: 691-8.
 45. de Bray JM, Dubas F, Joseph PA, Causeret H, Pasquier JP, Emile J. Ultrasonic study of 22 cases of carotid artery dissection. *Rev Neurol (Paris)*. 1989; 145: 702-9. French.
 46. Steinke W, Schwartz A, Hennerici M. Doppler color flow imaging of common carotid artery dissection. *Neuroradiology* 1990; 32: 502-5.
 47. Rothrock JF, Lim V, Press G, Gosink B. Serial magnetic resonance and carotid duplex examinations in the management of carotid dissection. *Neurology* 1989; 39: 686-92.
 48. 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: 1482-90.
 49. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987; 44: 137-40.
 50. Bejjani GK, Monsein LH, Laird JR, Sattler LF, Starnes BW, Aulisio EF. Treatment of symptomatic cervical carotid dissections with endovascular stents. *Neurosurgery* 1999; 44: 755-60.
 51. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. *Neurology* 2003 28; 60: 271-5.
 52. Houser OW, Mokri B, Sundt TM Jr, Baker HL Jr, Reese DF. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984; 5: 27-34.
 53. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996; 27: 1226-30.
 54. Gonzales-Portillo F, Bruno A, Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study. *Neurol Res* 2002; 24: 395-8.
 55. Liu AY, Paulsen RD, Marcellus ML, Steinberg GK, Marks MP. Long-term outcomes after carotid stent placement treatment of carotid artery dissection. *Neurosurgery* 1999; 45: 1368-73; discussion 1373-4.
 56. Kestenberg WL. Review of intimal arterial injuries. Surgery versus conservative management. *Am Surg* 1990; 56: 504-6.
 57. Majesky MW, Schwartz SM, Clowes MM, Clowes AW. Heparin regulates smooth muscle S phase entry in the injured rat carotid artery. *Circ Res* 1987; 61: 296-300.
 58. Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 1996; 223: 513-22.
 59. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD000255.
 60. Koennecke HC, Trocio SH Jr, Mast H, Mohr JP. Microemboli on transcranial Doppler in patients with sponta-

- neous carotid artery dissection. *J Neuroimaging* 1997; 7: 217-20.
61. Oliveira V, Batista P, Soares F, Ferro JM. HITS in internal carotid dissections. *Cerebrovasc Dis* 2001;11: 330-4.
 62. Droste DW, Junker K, Stogbauer F, Lowens S, Besselmann M, Braun B, et. al. Clinically silent circulating microemboli in 20 patients with carotid or vertebral artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 181-5.
 63. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990; 237: 356-61.
 64. Schievink WI, Piepgras DG, McCaffrey TV, Mokri B. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1994; 35: 809-15.
 65. Morgan MK, Sekhon LH. Extracranial-intracranial saphenous vein bypass for carotid or vertebral artery dissections: a report of six cases. *J Neurosurg* 1994; 80: 237-46.
 66. Berguer R, Flynn LM, Kline RA, Caplan L. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. *J Vasc Surg* 2000; 31: 9-18.
 67. Muller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg* 2000; 31: 980-8.
 68. 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: e254-7. Epub 2003 Nov 6.
 69. 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: 1280-92.
 70. Treiman GS, Treiman RL, Foran RF, Levin PM, Cohen JL, Wagner WH, et. al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: a nineteen-year clinical experience. *J Vasc Surg* 1996; 24: 597-605.
 71. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol* 1995; 242: 231-8.
 72. Edgell RC, Abou-Chebl A, Yadav JS. Endovascular management of spontaneous carotid artery dissection. *J Vasc Surg* 2005; 42: 854-60.
 73. Marks MP, Dake MD, Steinberg GK, Norbash AM, Lane B. Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: preliminary experience. *Radiology* 1994; 191: 441-6.
 74. DeOcampo J, Brillman J, Levy DI. Stenting: a new approach to carotid dissection. *J Neuroimaging* 1997; 7: 187-90.
 75. Coric D, Wilson JA, Regan JD, Bell DA. Primary stenting of the extracranial internal carotid artery in a patient with multiple cervical dissections: technical case report. *Neurosurgery* 1998; 43: 956-9.
 76. Carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *J Neurol Sci* 1995; 129: 76-7.
 77. El-Sabrouh R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 702-12.
 78. Touze E, Randoux B, Meary E, Arquizan C, Meder JF, Mas JL. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001; 32: 418-23.
 79. Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C. Combined endovascular treatment of dissecting vertebral artery aneurysms by using stents and coils. *J Neurosurg* 2001; 94: 427-32.
 80. Lylyk P, Ceratto R, Hurvitz D, Basso A. Treatment of a vertebral dissecting aneurysm with stents and coils: technical case report. *Neurosurgery* 1998; 43: 385-8.
 81. Sugiu K, Tokunaga K, Watanabe K, Sasahara W, Ono S, Tamiya T, et. al. Emergent endovascular treatment of ruptured vertebral artery dissecting aneurysms. *Neuroradiology* 2005; 47: 158-64. Epub 2005 Feb 10.
 82. Ahn JY, Chung SS, Lee BH, Kim SH, Yoon PH, Joo JY, et. al. Treatment of spontaneous arterial dissections with stent placement for preservation of the parent artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005; 147: 265-73.
 83. Cohen JE, Gomori JM, Umansky F. Endovascular management of spontaneous bilateral symptomatic vertebral artery dissections. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 2052-6.