

Como Eu Faço: Síndrome de Bow Hunter

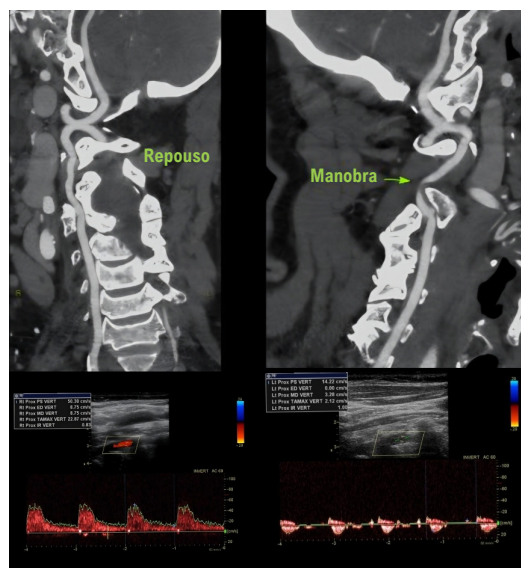
My Approach To: Bow Hunter's Syndrome

Rodrigo Bahiense Visconti^{1,2}

Rede D'Or,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Clínica Fonte Imagem,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço: Síndrome de Bow Hunter



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260075

À esquerda acima AngioTC da artéria vertebral em repouso com enchimento normal, esquerda abaixo fluxo vertebral em repouso normal, direita acima AngioTC com rotação contralateral do pescoço demonstrando compressão arterial entre C1 e C2, direita abaixo Doppler com rotação contralateral demonstrando fluxo com padrão Staccato.

Resumo

A síndrome de bow hunter (SBH) é uma condição rara e subdiagnosticada, caracterizada pela compressão mecânica ou oclusão temporária da artéria vertebral devido à rotação lateral ou hiperextensão do pescoço. Esse estresse mecânico ocorre de forma predominante no segmento V3 (nível C1-C2) devido à grande mobilidade local.

A fisiopatologia envolve dois mecanismos principais: o hemodinâmico, em que a rotação extrema reduz de imediato

o fluxo sanguíneo local e causa sintomas paroxísticos (tríade de vertigem, tontura e desequilíbrio) que desaparecem com o retorno da cabeça à posição neutra; e o tromboembólico, desencadeado por microtraumas repetidos e lesões crônicas no endotélio vascular, o que pode originar trombos ou dissecções e culminar em infartos cerebelares ou no tronco encefálico.

O diagnóstico definitivo baseia-se na angiografia por subtração digital (ASD) dinâmica e na angiotomografia computadorizada (AngioTC). Contudo, o Doppler vascular dinâmico atua como um excelente método não invasivo de triagem, capaz de registrar, em tempo real, variações hemodinâmicas críticas por meio de manobras posicionais, como a redução superior a 50% da velocidade de pico sistólico (VPS) ou o desaparecimento do fluxo diastólico.

A abordagem terapêutica varia conforme a gravidade. Casos leves recebem tratamento conservador, com colar cervical, modificações comportamentais e antiagregantes plaquetários. Intervenções cirúrgicas – como a descompressão por osteofitectomia ou a artrodese cervical – e tratamentos endovasculares específicos são estritamente reservados a

Palavras-chave

Artéria Vertebral; Doenças Raras; Diagnóstico

Correspondência: Rodrigo Bahiense Visconti •

Rede D'Or. Rua João Borges, 204. CEP: 20941-150. Rio de Janeiro, RJ – Brasil
E-mail: Rodrigobvisconti@gmail.com

Artigo recebido em 02/06/2026; revisado em 15/06/2026; aceito em 16/06/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260075>

pacientes com sintomas refratários ou alto risco de acidente vascular cerebral (AVC).

Introdução

A síndrome de *bow hunter* (SBH), também conhecida como síndrome da artéria vertebral rotacional ou oclusão rotacional da artéria vertebral, é uma condição rara e subdiagnosticada na prática clínica, classificada entre as síndromes compressivas do sistema vertebrobasilar. Caracteriza-se pela compressão ou oclusão da artéria vertebral durante a rotação lateral da cabeça, resultando em déficits neurológicos transitórios ou permanentes.

O nome deriva da postura adotada por arqueiros ao dispararem flechas, momento em que realizam uma rotação vigorosa do pescoço. Uma variante importante da SBH ocorre por hiperextensão da cabeça, conhecida como síndrome do salão de beleza (*beauty parlor stroke syndrome*), descrita em

razão da posição assumida durante a lavagem dos cabelos em lavatórios de salões.^{1,2}

Incidência

A incidência exata da SBH permanece desconhecida na população geral devido à sua natureza dinâmica e ao elevado índice de subdiagnóstico. É mais frequente em indivíduos entre 50 e 79 anos de idade, com predomínio no sexo masculino na proporção de 2:1. No entanto, pode manifestar-se em qualquer faixa etária, inclusive em crianças.¹

Fisiopatologia

Para compreender a fisiopatologia da SBH, é necessário correlacionar o trajeto anatômico da artéria vertebral (Figura 1) – tradicionalmente dividido em quatro segmentos – com suas vulnerabilidades mecânicas específicas durante a cinemática cervical (Tabela 1).

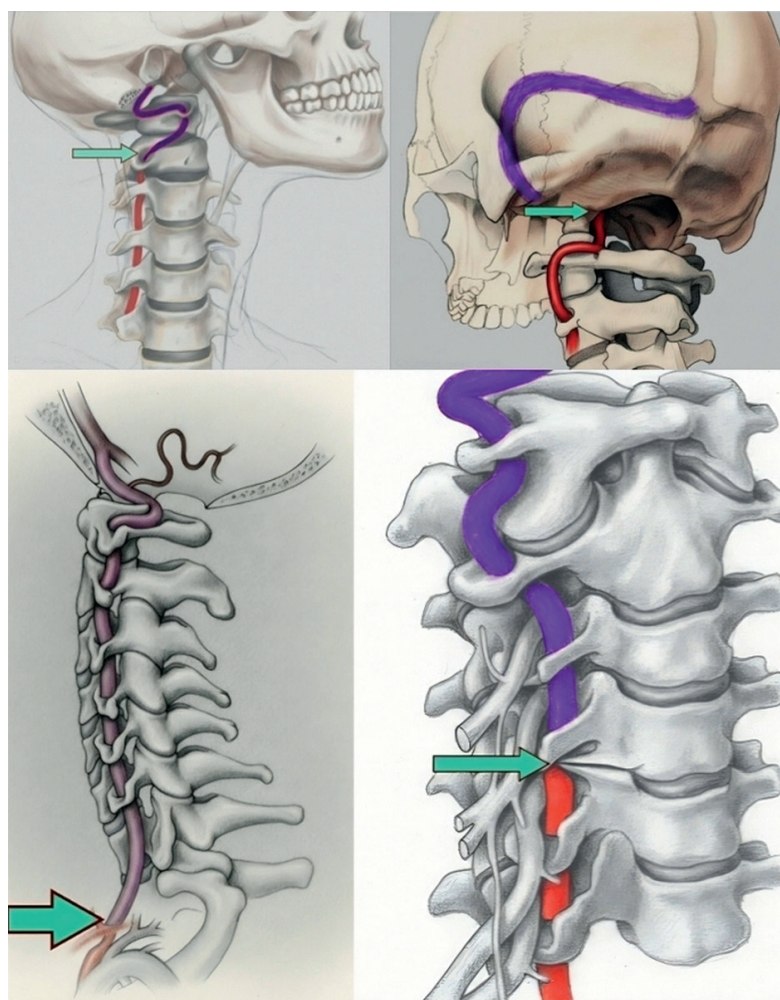


Figura 1 – Segmentos da artéria vertebral; esquerda abaixo: segmento V1; direita abaixo: segmento V2; esquerda acima: segmento V3 (local mais frequente); e direita acima: segmento V4.

Artigo de Revisão

Parâmetro	Comportamento na SBH (Rotação)
VPS	Ausência de fluxo ou redução > 50%
VDF	Ausência ou redução significativa
Morfologia da Onda	Padrão Staccato – distal Padrão <i>tardus parvus</i> (amortecido) – proximal
IR	Redução – proximal Aumento – distal
TA	Aumenta em obstruções próximas

Tabela 1 – Padrões de fluxo encontrados ao Doppler vascular na SBH. VPS: Velocidade de Pico Sistólico; VDF: Velocidade Diastólica Final; MO: Morfologia da Onda; IR: Índice de Resistência; TA: Tempo de Aceleração; SBH: síndrome de bow hunter.

O segmento V3, devido às suas particularidades anatômicas, é o ponto de acometimento mais frequente. Isso ocorre porque a hiper mobilidade da articulação atlantoaxial (C1–C2) é responsável por aproximadamente 50% da rotação cervical total,³ tornando essa região especialmente suscetível à compressão dinâmica da artéria vertebral.

A dominância arterial é outro fator crítico: a compressão de uma artéria vertebral dominante apresenta maior potencial de repercussão hemodinâmica, especialmente quando associada à hipoplasia do vaso contralateral.

Dois mecanismos fisiopatológicos podem ocorrer de forma isolada ou concomitante. O mecanismo hemodinâmico manifesta-se quando a rotação cervical extrema (geralmente superior a 60°) provoca compressão mecânica e redução imediata do fluxo sanguíneo. Essa queda de perfusão compromete as regiões mais vulneráveis do território posterior, resultando em sintomas neurológicos transitórios, que cessam assim que a cabeça retorna à posição neutra e o vaso recupera sua patência. A gravidade dos sintomas está diretamente relacionada ao grau de estenose dinâmica, à presença de hipoplasia contralateral e à eficiência do polígono de Willis em compensar o déficit por meio das artérias comunicantes posteriores.

O mecanismo tromboembólico, por sua vez, associa-se a danos estruturais crônicos do endotélio arterial. O estresse mecânico e a compressão repetida sobre a artéria vertebral geram microtraumas endoteliais, culminando em dissecções subíntimas ou trombos murais. Estes podem originar embolia distal, provocando infartos cerebelares ou do tronco encefálico, mesmo sem a manutenção da rotação cervical. Esse fenômeno é particularmente observado na população pediátrica, na qual a hiper mobilidade cervical predispõe a dissecções arteriais após traumas mínimos ou movimentos rotacionais bruscos.⁴

O quadro clínico da SBH é tipicamente paroxístico e estritamente relacionado à posição da cabeça. A sintomatologia clássica constitui a tríade de vertigem, tontura e desequilíbrio

iniciada pela rotação lateral do pescoço, podendo cursar também com síncope, diplopia, alterações auditivas ou infartos em território de circulação posterior.

Os diagnósticos diferenciais incluem a vertigem posicional paroxística benigna, a síndrome de Menière e a enxaqueca vestibular, o que torna imperativa a investigação de sintomas transitórios deflagrados exclusivamente pela rotação cervical.

Diagnóstico

O padrão-ouro para o diagnóstico é a angiografia por subtração digital (ASD) dinâmica. A angiotomografia computadorizada (AngioTC) dinâmica também desempenha papel relevante, pois possibilita a reconstrução tridimensional, a avaliação do segmento estenosado e a identificação da estrutura anatômica responsável pela compressão.

O Doppler vascular dinâmico surge, nesse contexto, como uma ferramenta de triagem altamente eficaz, por ser um método acessível, de baixo custo, livre de radiação ionizante e que dispensa o uso de meio de contraste. O caráter dinâmico do exame permite avaliar, em tempo real, o comportamento hemodinâmico do vaso.

O exame deve ser realizado com o paciente em posição neutra e em rotação máxima contralateral, avaliando-se ambas as artérias vertebrais, preferencialmente nos segmentos V1, V2 e, quando acessível, V3. A flexão e a extensão do pescoço podem ser associadas à rotação para potencializar a manobra.

É fundamental manter a posição por 30 a 60 segundos para aumentar a sensibilidade do teste, uma vez que as alterações de fluxo podem apresentar período de latência. Sempre que possível, deve-se solicitar ao paciente que adote a posição exata que costuma desencadear os sintomas.

Embora o maior ponto de distensão da artéria ocorra ao nível de C1–C2 durante a rotação contralateral associada à extensão, alguns autores sugerem a aferição dos fluxos em até nove posições distintas, combinando posição neutra, flexão, extensão e rotações ipsilaterais e contralaterais.⁵

Durante o procedimento, registram-se as velocidades e o padrão de fluxo na posição neutra para posterior comparação durante as manobras (Figura 2). Variações de fluxo com redução superior a 50% na velocidade de pico sistólico (VPS) são indicativas de compressão significativa. A velocidade diastólica final (VDF) costuma apresentar redução importante; contudo, o critério mais robusto é o desaparecimento completo do fluxo diastólico durante a rotação, o que traduz o aumento da resistência vascular a jusante pela oclusão distal do vaso (Figura central).

A resistência vascular eleva-se consideravelmente nas manobras de compressão distal e reduz-se nas proximais. Em casos graves, observa-se ausência completa de fluxo por oclusão total. Outro parâmetro detectável é a hiperemia reativa, caracterizada pelo incremento superior a 10% nas velocidades de fluxo após o retorno à posição neutra. A investigação contralateral é mandatória, dado o risco de acometimento bilateral.

O padrão de fluxo obtido fornece subsídios não apenas sobre a presença da compressão, mas também sobre o segmento envolvido. Em compressões proximais, observa-se

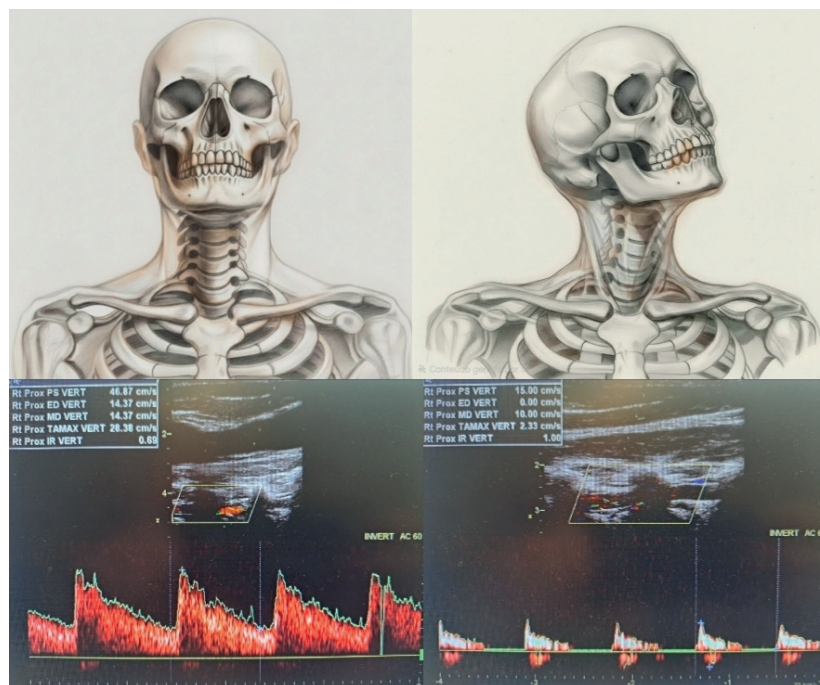


Figura 2 – Doppler vascular do segmento V2 realizado em posição neutra (à esquerda), demonstrando fluxo normal; à direita, observa-se no mesmo paciente fluxo com padrão Staccato após manobra de rotação contralateral.

um padrão amortecido (*tardus parvus*), com aumento do tempo de aceleração e redução da velocidade de pico. No ponto exato da compressão, pode haver turbulência com elevação das velocidades. Nos segmentos distais, verifica-se ausência de fluxo, redução das velocidades de pico e diastólica com aumento do índice de resistência (IR), ou o padrão do tipo Staccato (Tabela 2).

A reprodução de sintomas neurológicos durante as manobras, com reversão imediata ao retornar à posição neutra, corrobora a positividade do teste.

Tratamento

O manejo terapêutico da SBH deve ser individualizado com base na gravidade dos sintomas, no risco de acidente vascular cerebral (AVC) e na presença de instabilidade cervical.

Em pacientes com sintomas leves, infrequentes e sem lesões neurológicas estruturais, a conduta conservadora é a primeira escolha. Essa baseia-se em modificações comportamentais (como evitar a posição desencadeante) ou no uso de colar cervical. A terapia antitrombótica com antiagregantes plaquetários (como aspirina ou clopidogrel) é indicada para prevenir eventos tromboembólicos decorrentes da lesão endotelial. Apesar de ser uma abordagem segura, o tratamento conservador demonstra eficácia no controle dos sintomas limitantes ou na redução do risco de AVC em apenas cerca de 50% dos casos.

O tratamento endovascular permanece controverso, pois a SBH decorre de uma força compressiva extrínseca que

Segmento da Arteria Vertebral	Descrição Anatômica	Relevância na Síndrome de Bow Hunter
V1 (Pré-apofisário)	Origem na subclávia até o forame transverso de C6	Local menos comum; compressão por bandas fibrosas ou músculos
V2 (Interapofisário)	Curso através dos forames transversos de C6 a C2	Frequentemente afetado por osteófitos e hérnias de disco
V3 (Atlantoaxial)	Saída de C2, laço sobre C1 até o forame magno	Local mais comum (C1-C2) devido à alta amplitude de rotação
V4 (Intracraniano)	Do forame magno até a junção da artéria basilar	Raramente o local primário de compressão mecânica extrínseca

Tabela 2 – Segmentos anatômicos da artéria vertebral é principais causas de obstrução na SBH.

Artigo de Revisão

pode achatar ou fraturar a estrutura do *stent*, especialmente quando há envolvimento do segmento V3. Portanto, essa abordagem deve ser reservada para casos altamente selecionados.⁶

A intervenção cirúrgica é indicada para casos graves ou refratários. Consiste na descompressão por osteofitectomia (remoção de osteófitos), procedimento que geralmente preserva a amplitude do movimento cervical, embora apresente risco de recidiva devido à formação de fibroses pós-operatórias.

Uma alternativa é a artrodese cervical, que apresenta a maior taxa de sucesso na prevenção de fenômenos neurológicos permanentes; contudo, impõe uma limitação definitiva da mobilidade do pescoço.¹

Discussão

A SBH é uma doença negligenciada e frequentemente subdiagnosticada, capaz de impor limitações graves e sequelas neurológicas permanentes aos pacientes, o que torna o seu diagnóstico precoce crucial. O Doppler vascular, devido à sua ampla disponibilidade e reprodutibilidade, consolida-se como uma ferramenta indispensável na triagem de pacientes suspeitos, principalmente aqueles com sintomas neurológicos intimamente relacionados a mudanças na posição cervical.

A suspeição clínica em quadros de síncope sem causa aparente é fundamental, devendo-se incorporar manobras posicionais dinâmicas de rotina aos protocolos de exames vasculares cervicais. Embora métodos como a AngioTC dinâmica e a ASD permaneçam cruciais para o mapeamento anatômico e planejamento terapêutico final, o Doppler desempenha papel decisivo ao otimizar e direcionar a indicação desses exames invasivos.

Referências

1. Duan G, Xu J, Shi J, Cao Y. Advances in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Bow Hunter's Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature. *Interv Neurol*. 2016;5(1-2):29-38. doi: 10.1159/000444306.
2. Mavrounias G, Drivas K, Syrakouli A, Syrakouli E, Memiri M, Papanagiotou P, et al. Stroke at the Hairdresser's chair: A Scoping Review of the Beauty Parlor Stroke Syndrome. *Am J Emerg Med*. 2025;91:29-36. doi: 10.1016/j.ajem.2025.02.016.
3. Choi KD, Choi JH, Kim JS, Kim HJ, Kim MJ, Lee TH, et al. Rotational Vertebral Artery Occlusion: Mechanisms and Long-Term Outcome. *Stroke*. 2013;44(7):1817-24. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001219.
4. Wang X, Liu X, Yu L, Xue Y, Hu K, Song Y, et al. Endothelial Senescence of the Vertebral Artery in the Context of Cervical Degeneration: Biomechanically Driven Remodeling of the Hemodynamic Environment. *Front Cell Dev Biol*. 2026;14:1839226. doi: 10.3389/fcell.2026.1839226.
5. Kimihira L, Yoshimoto T, Ihara M. New Diagnostic Algorithm for Detection of Covert Bow Hunter's Syndrome. *Int J Med Sci*. 2021;18(10):2162-5. doi: 10.7150/ijms.56442.
6. Chen H, Colasurdo M, Costa ML, Kan P. Endovascular Management of Extracranial Vertebral Artery Stenosis. *J Neurointerv Surg*. 2025;18(1):3-7. doi: 10.1136/jnis-2024-022618.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, obtenção de financiamento, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Visconti RB.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons