

DÉFICE VISUAL PÓS-TRAUMÁTICO COM AGRAVAMENTO TARDIO ASSOCIADO A ANEURISMA DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA CERVICAL

ÁLVARO LIMA, GABRIEL BRANCO, JOÃO COSTA, AUGUSTO GOULÃO, CRUZ MAURÍCIO,
PRATAS VITAL

Serviços de Neurocirurgia, Neurorradiologia e Oftalmologia. Hospital Egas Moniz. Lisboa.

RESUMO

Descreve-se um caso de défice visual adquirido após traumatismo craniano e perda súbita de visão 11 semanas após. O exame neuro-oftalmológico foi sugestivo de oclusão da artéria central da retina. A angiografia intra-arterial revelou um pseudo-aneurisma traumático do segmento extracraniano distal da carótida interna homolateral. De acordo com os dados clínicos admite-se como mais provável a hipótese de embolia a partir do aneurisma carotídeo, mecanismo etiopatogénico invulgar e raramente descrito na literatura. Discutem-se os aspectos clínico, patogénico e diagnóstico destas situações. Finalmente descreve-se o tratamento, através da oclusão da artéria carótida interna, com balões destacáveis de látex.

SUMMARY

Posttraumatic visual deficit with late deterioration associated with a cervical internal carotid artery aneurysm.

A posttraumatic visual deficit which worsened eleven weeks later, with sudden visual loss, is reported. The neuro-ophthalmologic examination was suggestive of central retina artery occlusion. The intra-arterial angiography revealed a traumatic pseudo-aneurysm of the ipsilateral high extracranial portion of the internal carotid artery. Based upon the clinical examination, the hypothesis of embolization has been considered the most probable mechanism, which is a rarely described etiopathogeny. The clinical, pathogenical and diagnostic aspects of this situation are discussed. Finally, the authors describe the treatment, which consisted of the occlusion of the internal carotid artery with detachable latex balloons.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas das artérias carótidas cervicais surgem raramente em associação com traumatismos cranianos fechados.

Nos últimos anos têm sido descritas em pormenor as várias características clínicas e imagiológicas destes aneurismas, em virtude de uma maior familiarização com esta patologia.¹⁻⁴

Os défices visuais associados aos traumatismos cranianos fechados podem ser imediatos, por lesão directa do nervo óptico, ou tardios⁵. Estes podem resultar da com-

pressão do nervo óptico por aneurismas da artéria carótida interna intracraniana, por embolia da artéria central da retina a partir de lesões da artéria carótida interna cervical, ou como complicação de fístula carótido-cavernosa.

É apresentado um caso clínico em que se verificou a associação pouco frequente de défice visual adquirido após traumatismo craniano, com agravamento súbito por oclusão da artéria central da retina, como complicação de um aneurisma da artéria carótida interna cervical.

São discutidos os aspectos clínicos, patogénicos e a estratégia terapêutica que poderá ser adoptada nestes casos.



Fig. 1 — Angiografia carotídea. Incidência oblíqua anterior esquerda. Pseudo-aneurisma traumático do segmento cervical distal da artéria carótida interna esquerda, nível de C1.

CASO CLÍNICO

Homem de 44 anos, saudável, vítima de acidente de viação em Junho de 1993.

No exame físico de entrada destacavam-se sinais de contusão crânio-facial e torácica. O doente encontrava-se em coma (pontuação de 8 na Escala de Comas de Glasgow), sem sinais de lesão focal do SNC, hemodinamicamente estável, mas com diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax direito. A radiografia do tórax mostrava pneumotórax, que foi drenado. A TC cranio-encefálica revelou focos de contusão em ambos lobos frontais e fractura frontal com extensão ao tecto da órbita, cruzando transversalmente o jugum esfenoidal. A situação clínica evoluiu favoravelmente, permanecendo um quadro de confusão mental e agitação psicomotora durante cerca de três semanas. Na observação neuro-oftalmológica registou-se uma acuidade visual de amaurose no olho direito e 8/10 no olho esquerdo, com uma visão cromática de 6 em 13 placas de Ishihara e um defeito pupilar aferente relativo à direita. O exame fundoscópico revelou uma atrofia óptica primária à direita e uma discreta palidez do disco óptico esquerdo, com uma rede vascular normal.

Cerca de dez semanas após surgiu, de forma súbita, paresia braquial direita com reflexos profundos mais vi-

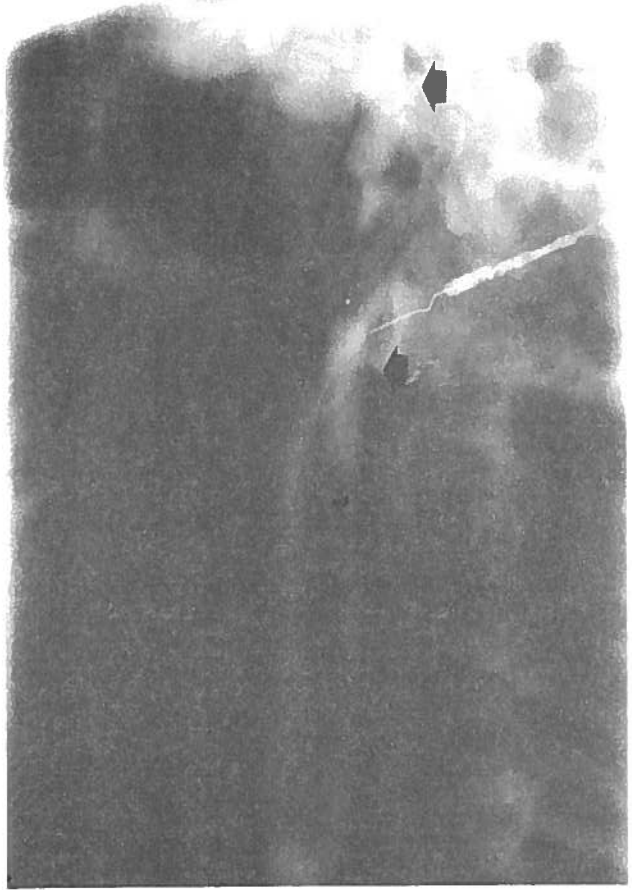


Fig. 2 — Angiografia. Controle imediato após oclusão. Balões de látex (setas) insuflados com soluto iodado, colocados em posição definitiva na carótida interna esquerda, proximal e distalmente ao segmento lesado. As pequenas esferas radiopacas visíveis no topo de cada balão destinam-se ao controle da posição destes, antes da sua insuflação.

vos. A TC cranio-encefálica não revelou alterações significativas.

Passada uma semana, o doente referiu perda súbita de visão. O exame neuro-oftalmológico então realizado revelou amaurose do olho direito e percepção luminosa do olho esquerdo, com resposta pupilar lenta à estimulação luminosa intensa do olho esquerdo e sem percepção de cores. A fundoscopia do olho direito era sobreponível à observação anterior, mas o olho esquerdo apresentava edema pálido da retina, artérias de calibre irregular, sem hemorragias ou ectasias venosas, sugerindo oclusão da artéria central da retina de provável origem embólica.

As investigações no sentido de detectar uma doença cardiovascular foram negativas. O doente negou hábitos tabágicos e não houve evidência clínica de hipertensão arterial, diabetes mellitus ou dislipidemias. O ECG e o ecocardiograma não revelaram alterações significativas.

O exame físico e os exames laboratoriais e radiológicos permitiram excluir o síndrome de Marfan, doenças do colagénio e endocardite bacteriana.

Não foi evidenciada a presença de massas pulsáteis cervicais ou sopros vasculares.

A angiografia cerebral revelou aneurisma da artéria carótida interna esquerda ao nível do áxis. Não foram observadas outras alterações vasculares.

Sob avaliação dos potenciais evocados somato-sensitivos, procedeu-se ao teste de oclusão temporária da artéria carótida interna esquerda, que foi bem tolerada durante trinta minutos. Face a este resultado, optou-se pela oclusão definitiva da artéria carótida interna através da colocação de balões de látex a montante e a jusante da lesão, por via femoral retrógrada, que decorreu sem complicações.

DISCUSSÃO

As lesões da artéria carótida interna cervical em consequência de traumatismos cranianos fechados são pouco frequentes. Numa série de 2000 casos de traumatismos cranianos a sua incidência foi de 0,5%.⁶ A ocorrência de aneurismas é ainda mais rara, mas está descrita na literatura.¹⁻⁴

Em termos fisiopatológicos, a lesão arterial pode ser explicada pelo estiramento da artéria provocado pelas apófises articulares do atlas e do áxis, em consequência de um movimento exagerado de hiperextensão e rotação contralateral da cabeça. Esta situação ocorre por vezes em traumatismos cranianos graves, mais frequentemente em consequência de acidentes de viação.

Se ocorrer lesão da íntima, média e adventícia verifica-se a formação de um hematoma peri-vascular limitado pelos tecidos adjacentes, que posteriormente se organizará, dando origem a um falso aneurisma. Se a lesão da parede não for completa, pode surgir um aneurisma por um mecanismo semelhante ao dos congénitos, nomeadamente por efeito da pressão arterial sobre uma zona de menor resistência da parede.

Os aneurismas traumáticos podem causar sintomas tardios, por compressão directa das estruturas regionais ou por fenómenos embólicos. As cefaleias hemicranianas ipsilaterais são frequentes e podem ser o único sintoma de apresentação.⁷

A compressão de nervos cranianos pode causar sintomas neurológicos, nomeadamente a amaurose, no caso dos aneurismas intracranianos. Os aneurismas extra-cranianos podem também originar défices, por compressão dos nervos cranianos, do IX ao XII, no seu trajecto cervical.⁷

A embolia ocasiona défices neurológicos focais transitórios (AIT, amaurose fugaz) ou permanentes (enfarte cerebral), com intervalo variável após o episódio traumático (horas a meses, ou mesmo anos).⁸

Os défices visuais tardios por embolia segmentar das artérias retinianas são frequentemente ligeiros e transitórios (amaurose fugaz). No entanto, se a oclusão embólica da artéria central da retina provocar uma interrupção duradoura do fluxo sanguíneo, o défice visual pode ser grave e resultar em amaurose.^{9,10}

No exame físico poderá encontrar-se uma massa pulsátil, nem sempre dolorosa, na região do ângulo da mandíbula ou na fossa peritonsilar, sopros carotídeos e parestesia de nervos cranianos (IX - XII) ou síndrome de Horner, para além do défice neurológico focal correspondente ao hemisfério irrigado pela artéria lesada.

O exame angiográfico permite fazer o diagnóstico, embora muitas vezes as características dos pseudo-aneurismas traumáticos sejam semelhantes às dos aneurismas congénitos.

Contudo, estes surgem habitualmente em bifurcações arteriais, pelo que a ocorrência de aneurismas na carótida cervical é fortemente sugestiva de etiologia traumática.

O presente caso clínico conjuga várias facetas das complicações visuais dos traumatismos cranianos. Por um lado, verificou-se um défice visual grave directamente relacionado com o traumatismo (OD: 0/10, OE: 8/10), por provável lesão dos nervos ópticos na região da fractura do jugum esfenoidal. Posteriormente, passadas cerca de dez semanas verificou-se o aparecimento de quadro clínico compatível com acidentes vasculares isquémicos no território da artéria carótida interna esquerda. Inicialmente surgiu monoparesia do membro superior direito e, cerca de uma semana depois, amaurose do olho esquerdo por oclusão da artéria central da retina. Passadas algumas semanas, o doente recuperou a força no membro superior direito, mas persistiu diminuição grave da acuidade visual do olho esquerdo (OE: 1/10).

Este quadro clínico fez suspeitar de fenómenos embólicos com origem numa lesão da artéria carótida interna esquerda, abaixo da emergência da artéria oftálmica. Na angiografia cerebral foi diagnosticado um pseudo-aneurisma pós-traumático, localizado no segmento distal da artéria carótida interna cervical.

Actualmente não há regras gerais universalmente aceites, em relação ao tratamento dos aneurismas da artéria carótida interna extracraniana.^{11,12}

Na fase aguda da isquemia cerebral, a anticoagulação está indicada sempre que houver suspeitas de tromboembolismo e embolias distais, desde que não existam simultaneamente lesões traumáticas de outros órgãos, que contra-indiquem este procedimento.

Nos casos em que seja previsível uma progressão do quadro clínico, por embolia tardia originada num aneurisma pós-traumático, deve proceder-se à exclusão daquela lesão.

O tratamento cirúrgico pode ser feito por reparação local da artéria, apenas com exclusão do aneurisma, ou ressecção do segmento lesado e substituição por enxerto da veia safena externa.

No entanto, a localização do aneurisma junto à base do crânio poderia dificultar a abordagem cirúrgica, havendo nomeadamente o risco da libertação de êmbolos devido à manipulação. Neste caso optou-se pela exclusão definitiva da artéria carótida interna, por via intra-arterial com a utilização de balões insufláveis de látex. O destacamento definitivo dos balões foi precedido pela oclusão temporária da artéria, monitorizada clinicamente doente sob sedação) e por potenciais evocados somato-sensitivos.

Em conclusão, nos doentes com história de traumatismo craniano, em que ocorra uma deterioração neurológica focal, a possibilidade de lesão isquémica por embolia secundária a aneurisma ou dissecação carotídea deve ser colocada, sobretudo se a TC cranio-encefálica não revelar outros aspectos patológicos. Assim, o diagnóstico destas situações requer um alto índice de suspeição clínica, estando formalmente indicada a angiografia cervico-encefálica.

O tratamento dos pseudo-aneurismas traumáticos da artéria carótida interna cervical exige uma abordagem multidisciplinar, com o contributo do neurocirurgião, cirurgião vascular e neurorradiologista de intervenção, visando obter o máximo benefício para o doente.

BIBLIOGRAFIA

1. KETONEN P, MEURALA H, HARJOLA PT, KETONEN L: Aneurysms of the extracranial carotid arteries. Report of four cases. *Angeiologie* 1979; 8: 331-8.
2. JERNIGAN W R, GARDNER W C: Carotid artery injuries due to closed cervical trauma. *J. Trauma* 1971; 11: 429-435.
3. MOKRIB, PIEPGRAS D G, SUNDT Jr. T M, PEARSON B W: Extracranial internal carotid aneurysms. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 310-321.
4. BATNITZKY S, PRICE HI, HOLDEN RW, et al: Cervical internal carotid artery injuries due to blunt trauma. *AJNR* 1983; 4: 292-295.
5. WEINSTEIN J M et al: Delayed visual loss due to trauma of the internal carotid artery. *Arch Neurol* 1991; 48: 490-497.
6. ELGINDI S, SALAMA M, TAWFIK E, ABOULNASRH, EL NADI F: A review of 2,000 patients with craniocerebral injuries with regard to intracranial hematomas and other vascular complications. *Acta neurochir (Wien)* 1979; 48: 237-244.
7. PIEPGRAS D G, SUNDT Jr. T M: Distal extracranial carotid artery aneurysms. In: Wilkins, R.H., Rengachary, S.S.(ed.), *Neurosurgery Update II*. McGraw-Hill, Inc 1991; 67: 110-118.
8. KEIKKALA S, SOMMER H, VALANNE L: Closed cervicocranial trauma, *false aneurysm* of the internal carotid artery and brain infarction. *Acta Neurol Scand* 1988; 77:220-3.
9. CHERNY M, O'DDI J, CURRIE J: Intraretinal gray lesions as sign of reversible visual loss following prolonged ophthalmic artery hipoperfusion. *J Clin Neuro-ophthal* 1991; 11(4): 228-32.
10. SUNDT Jr. T M, PEARSON B W, PIEPGRAS D G, HOUSER O W, MOKRIB: Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 1986; 64(2): 169-182.
11. WELLING R E, et al: Management of blunt injury to the internal carotid artery. *J Trauma* 1987; 27: 1221-1226.
12. FLEISCHER A S, GUTHKELCH A N: Management of high cervical-intracranial internal carotid artery traumatic aneurysms. *J Trauma* 1987; 27: 330-2.

