Dissecção traumática da artéria carótida interna: relato de caso

Traumatic internal carotid artery dissection: case report

CHEPLE ROBERTO ABIB – Médico, Mestre em Clínica Médica. Especialista em Neurologia pela Academia Brasileira de Neurologia. Neurologista do Hospital Universitário, FURG – RG, Hospital Associação de Caridade Santa Casa do Rio Grande – RS.
LUCIANO ALT – Estudante do Curso de Medicina da FURG.
ANGÉLICA MAZZOCATTO – Médica, Residente em Pediatria do Hospital Presidente Vargas, Porto Alegre.
ROBERTO TRÁPAGA ABIB – Estudante do Curso de Fisioterapia do IPA.

Fundação Universidade Federal do Rio Grande.

✉ Endereço para correspondência:
Cheple Roberto Abib
Rua Moron, 490 – Centro
96200-450 – Rio Grande – RS – Brasil
Fone (53) 233-2220 – 232-7751 – 9975-1161
abib@vetorial.net

SINOPSE

A dissecção traumática do segmento cervical da artéria carótida interna ocorre como resultado da penetração ou trauma abrupto, além de manipulações cervicais diversas. É importante enfatizar que a alteração na circulação cerebral devido à isquemia pode ocorrer vários dias após a injúria e, por este motivo, o diagnóstico precoce é de significativa importância. O que os autores objetivam demonstrar com um relato de caso de um paciente masculino de 18 (dezoito) anos que sofreu um trauma na região cervical, em que foi diagnosticada a dissecção da artéria carótida interna esquerda com oclusão total deste vaso. Este diagnóstico foi confirmado através da realização de um ecocolordoppler de carótidas e angiografia carotídea por cateterismo. O paciente, após o acidente, apresentou síncope, sucedida de crise convulsiva e dor no pescoço, evoluindo, em poucas horas, para um quadro de isquemia cerebral caracterizado por afasia motora, hemiplegia e síndrome piramidal à direita. Entre as opções terapêuticas, encontram-se as de ordem clínica com antiplaquetários, anticoagulantes e fibrinolíticos; as cirúrgicas com endarterectomia e angioplastia com *stent*, cujo emprego está diretamente relacionado com a evolução e gravidade do quadro clinico, devendo ser observada a janela terapêutica a fim de reduzir os danos e seqüelas neurológicas.

UNITERMOS: Artéria Carótida Interna, Dissecção Traumática, Acidente Vascular Cerebral.

ABSTRACT

The traumatic dissection of the cervical segment of the internal carotid occurs as a result of the penetration or abrupt trauma, besides several cervical manipulations. It is important emphasize that the alteration in the cerebral circulation due to the ischemia can occur several days after the injury, for this reason, the premature diagnosis is of a significant importance. What the authors aim demonstrate with case a masculine patient's, 18 (eighteen) years old whom suffered a trauma on the cervical region, it was diagnosed the dissection of the left internal carotid artery with total occlusion of this vas. This diagnosis was confirmed through the accomplishment of an ecocolordoppler of carotids and a carotid angiography by catheterization. The patient, after the accident, presented syncope, with convulsive crisis and pain on the neck, developing, in few hours, to a cerebral ischemia characterized by motive aphasia, hemiplegia and pyramidal syndrome to the right. Among the therapeutic options, are the one of clinic order with antiplatelets, anticoagulants and fibrinolitycs; the surgical with endarterectomy and angioplasty with stent, whose employment is directly related with the evolution and gravity of the clinic practice, should be observed the therapeutic window in order to reduce the damages and neurological sequels.

KEY WORDS: *Internal Carotid Artery, Traumatic Dissection, Stroke.*

INTRODUÇÃO

As lesões da artéria carótida são as mais críticas e, certamente, as que ameaçam a vida de maneira mais imediata, ocorrendo numa percentagem em 11 a 13% de todos os traumas de pescoço (1).

A dissecção de segmento cervical da artéria carótida interna (ACI) é a mais freqüente das dissecções crânio-encefálicas (2,3) e ocorre como resultado da penetração ou trauma abrupto (4,5), geralmente em acidentes de trânsito, quedas, estrangulamentos, compressão, manipulações cervicais, esportes como futebol e boxe, entre outras causas.

A hiperextensão e rotação do pescoço, não incomum nos acidentes de trânsito (6), podem causar laceração da íntima por estiramento da ACI. Esse tipo de golpe faz com que ocorra a dissecção intramural, causando estreitamento arterial, hematoma intramural, oclusão ou tromboembolismo (7,8). Nas artérias extracranianas isso ocorre devido à penetração do sangue que disseca a parede em sentido longitudinal, ao longo da camada média. O sangue pode retornar à luz do vaso, rompendo a íntima, ou então atinge a adventícia, provocando uma dilatação assimétrica da artéria. O mais comum é que o hematoma apenas reduza a luz arterial, mas pode, também, levar à oclusão total (9).

A seguir relatamos um caso de trauma cervical, em que ocorreu dissecção da ACI.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 18 anos, branco, solteiro, vem à consulta ambulatorial apresentando afasia (6) ideomotora, hemiplegia, hipertonia, hiper-reflexia (3) e Babinski à direita (1,2,5).

Familiar refere que há dois meses o paciente sofreu um chute em nível cervical esquerdo durante um jogo de futebol de salão. Logo após o trauma, apresentou síncope seguida de abalos clônicos e tônicos de início focal à direita, com generalização secundária e perda de consciência. Decorridos cinco minutos do acidente, recuperou a consciência e apresentou náuseas, vômitos e dor na região esquerda do pescoço. Segundo o familiar, o paciente foi levado ao hospital, onde foi medicado e realizou exames paraclínicos.

Ao consultar o prontuário, verificamos que o paciente, no momento da internação hospitalar, apresentava déficit motor à direita, episódio de queda ao tentar deambular, síndrome piramidal à direita (1), sonolência progressiva e afasia verbal (motora) 5 horas após o trauma. Ao exame físico respondeu ao estímulo verbal, sem afasia sensorial (receptiva), sem sinais meníngeos, com pupilas fotorreagentes (2) e isocóricas (1), abrindo os olhos espontaneamente. Os sinais vitais apresentavam-se estáveis. Frente a esse quadro, foi encaminhado para realizar uma tomografia computadorizada encefálica de urgência, onde não foram observadas lesões (Figura 1).

Inicialmente, o paciente ficou em NPO recebendo Manitol, Metoclopramida, Fenitoína e Nimodipina.

No dia seguinte, o paciente apresentou pupilas anisocóricas, com miose, enoftalmia e diminuição da fenda palpebral à esquerda, caracterizando a síndrome de Claude-Bernard-Horner, do mesmo lado da lesão por compressão da inervação simpática pericarotídea. No paciente em questão tal síndrome é evidente do lado esquerdo.

Realizado Eco Doppler de carótida interna, evidenciou-se diminuição do fluxo sangüíneo na ACI esquerda. Foi prescrito ácido acetilsalicílico, na dose de 300 mg/dia por via oral.

Em nova tomografia computadorizada encefálica, realizada 4 dias após o trauma, observou-se extensa área de infarto isquêmico em lobo temporal e parte do lobo parietal esquerdo, com apagamento dos sulcos corticais e da fissura de Sylvius (Figura 2). Nesse momento, o paciente já apresentava

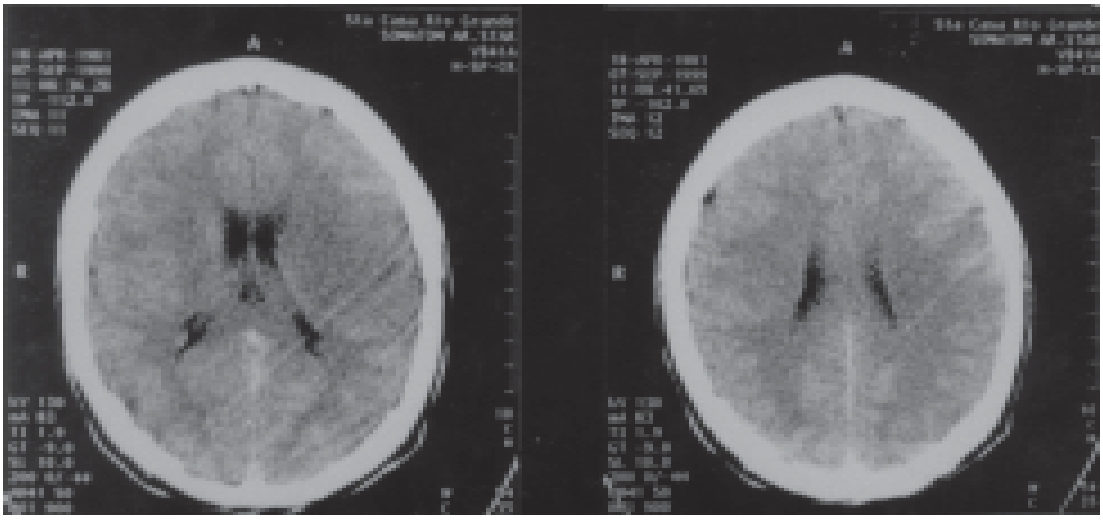


Figura 1 – Tomografia computadorizada encefálica sem alterações.

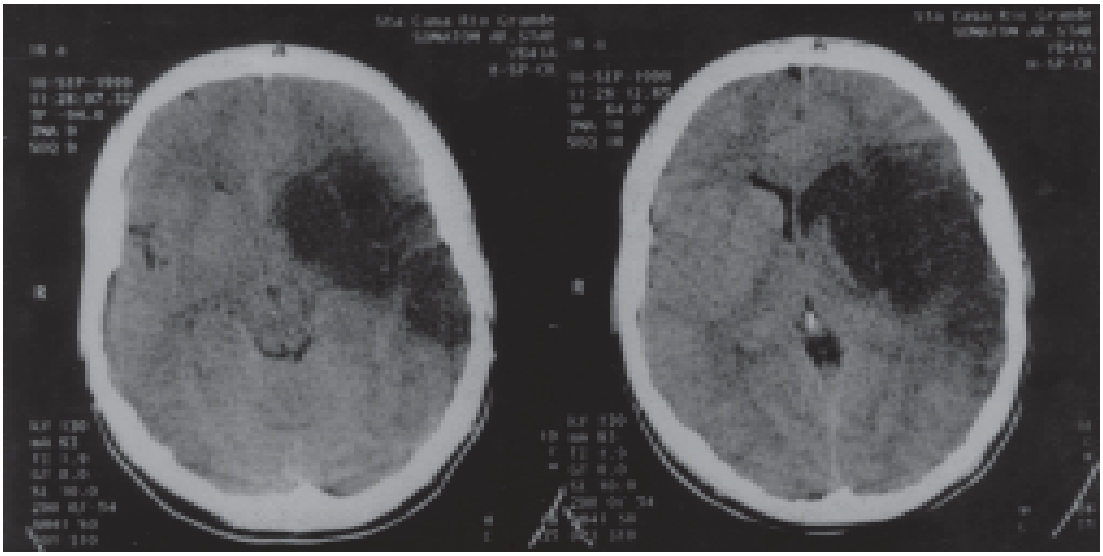


Figura 2 – Tomografia computadorizada encefálica demonstrando infarto isquêmico em lobo temporal e parte do lobo parietal esquerdo, com apagamento de sulcos corticais e das fissuras de Sylvius.

hemiplegia, hipotonia, hiper-reflexia e sinal de Babinski à direita, estando com afasia verbal (motora), o que caracteriza o quadro de AVC isquêmico devido à oclusão da ACI.

Ao realizar uma angiografia por cateterismo, ficou evidente a dissecção da ACI esquerda, com oclusão completa (Figura 3).

Estabilizando o quadro do paciente, recebeu alta hospitalar, permanecendo com as seqüelas citadas no início deste relato, e constatadas na consulta ambulatorial, sendo encaminhado para realizar fisioterapia motora e tratamento com fonoaudióloga.

DISCUSSÃO

As causas que levam à dissecção da artéria carótida interna (DACI) podem ser múltiplas. As mais freqüentes ocorrem por acidentes (choques, penetrações de corpos estranhos, compressões extrínsecas) (4,5), mas também podem ocorrer por manipulações cervicais (1), sejam elas cirúrgicas (tireoidectomia, angioplastia, etc.) ou não.

Há dois grupos de sinais e sintomas na DACI: o primeiro decorre do fenômeno local da dissecção e o segundo devido à alteração na circulação cerebral pela conseqüente isquemia ou hemorragia (9).

Em metade dos pacientes, o sinal de injúria no pescoço está ausente, e na maior parte dos pacientes que têm algum sinal, o exame físico somente revela uma contusão ou abrasão da pele.

A principal característica da dissecção é a dor na região da mesma, que, geralmente, se irradia pelo trajeto distal da artéria comprometida (9, 10, 11), coincidindo com nosso relato. Na ACI, a dor é na face lateral do pescoço, região parotídea, ramo ascendente da mandíbula e região fronto-temporal. A dor é quase sempre firme, poucas vazes pulsátil, de média a forte intensidade e costuma durar de alguns dias até uma ou duas semanas (10, 11). Uma dor com essas características passa a ser um sintoma de alarme e é de valor diagnóstico (11). Muitos trabalhos mostram que a cervicalgia está presente em 75% dos casos (10, 12, 13).

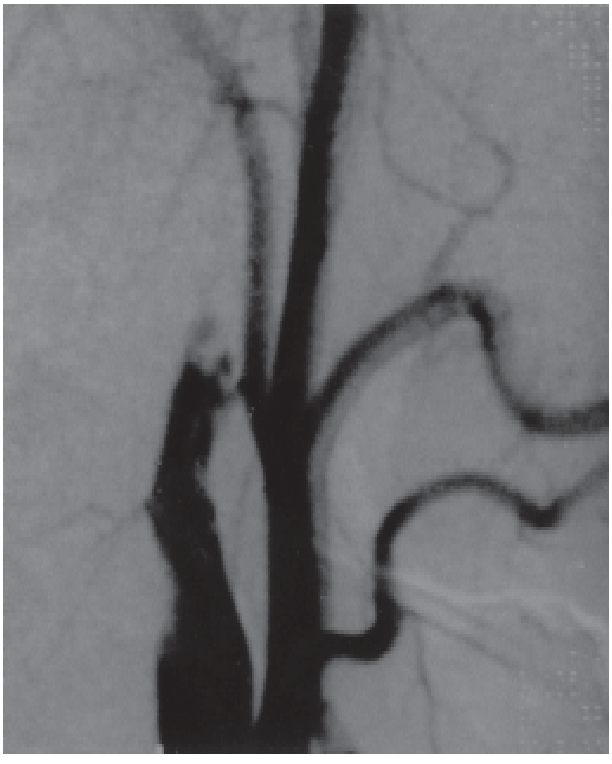


Figura 3 – Angiografia da artéria carótida interna esquerda demonstrando oclusão desse vaso devido à dissecção.

Na DACI pode haver comprometimento do plexo simpático pericarotídeo e manifestação da síndrome Claude-Bernard-Horner ipsolateral, presente em 40 a 58% dos casos, o que também ocorreu com nosso paciente (13, 14, 15, 16, 17).

A dissecção pode atingir os nervos cranianos, pois o tronco dos mesmos é essencialmente suprido pela ACI. Sendo assim, podemos observar parestesia da fronte (território do 1º ramo do V nervo), disfonia (X nervo) e desvio da língua (XII nervo) (18). Paralisia do III, IV e VI nervos cranianos é observada em somente 2,6% dos casos (13, 19, 20, 21, 22). Esses fenômenos não foram observados no paciente de nosso relato.

O aparecimento de amaurose fugaz, ataque isquêmico transitório e sopro objetivo ou subjetivo também podem ser observados.

O acidente isquêmico pode ocorrer na mesma semana dos sinais locais, como ocorreu com o paciente do relato, até um mês após o trauma. Por isso o quadro clínico deve ser diagnosticado o mais rápido possível, antes de ocorrer a isquemia (23, 24, 25). Esse período é chamado de "janela terapêutica".

O método diagnóstico definitivo para DACI é a angiografia convencional por cateterismo arterial. Esse exame demonstra o local da dissecção, a presença ou não de estenose ou aneurisma, o falso e o duplo lúmen, além de avaliar a circulação colateral (9, 26), que neste caso foi realizada após a alta hospitalar. Métodos menos invasivos também podem levar ao diagnóstico, como Eco Doppler cervical, angiografia por tomografia computadorizada helicoidal e angiografia por ressonância magnética, sendo também utilizados com facilidade para o acompanhamento evolutivo das lesões, sendo utilizados neste caso o ecodopller de carótida e a tomografia computadorizada cerebral.

Sabendo-se que existem casos benignos de resolução espontânea, sem complicações neurológicas, uma conduta expectante poderia ser indicada,

principalmente para a maior parte das dissecções extracranianas. Quando as artérias extracranianas se ocluem mais freqüentemente, não se recanalizam. Entretanto, se mantiverem algum lúmen, a tendência é de normalizar a luz vascular.

A maioria dos autores introduz drogas antiagregantes plaquetárias (ácido acetilsalicílico ou ticlopidina) ou indicam anticoagulação plena com heparina, seguida pelo uso de anticoagulantes orais (24, 27, 28). Mas, essa conduta às vezes torna-se difícil devido à presença de outra lesão, cerebral ou visceral. O uso continuado de antiagregantes plaquetários e de anticoagulantes não previne a recorrência da dissecção.

O tratamento cirúrgico ou endovascular deve ser efetuado somente nos casos graves, como na presença de aneurisma, ou em pacientes que não se beneficiaram do uso de anticoagulantes (29). Entre os tratamentos cirúrgicos, incluem-se: endarterectomia, trombectomia, prótese e angioplastia com colocação de *stent*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BIROLINI D, UTIYAMA E, STEINMAN E. Cirurgia de Emergência. Rio de Janeiro: Atheneu, 1998.
2. D'ANGLEJAN-CHATILLON J, RIBEIRO V, MAS JL, BOUSSER MG, LAPLANE D. Dissection de L'artère carotide interne extracranienne: 62 observations. Presse Med 1990; 19:661-7.
3. GUILLON B, LÉVY C, BOUSSER MG. Internal Carotid artery dissection: on update. J Neurol Sci 1998; 153: 146-58.
4. GRAWFORD T. The pathological effects of cerebral arteriography. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1956; 19:217-21.
5. TANGCHAL P, PISITBUTR M. Angiographic dissecting aneurysm of internal carotid artery: an autopsy case report. J Med Assoc Thay 1971; 54:598-601.
6. STRINGER JC, KELLY DL JR. Traumatic dissection of the extra cranial internal carotid artery. Neurosurgery 1980; 6:123-30.
7. ZELENOCK GB, KAZMERS A, WHITEHOUSE WM JR. et al. Extra cranial internal carotid artery dissections: noniatrogenic traumatic lesions. Arch Surg 1982; 117:425-32.
8. DUBARO T, POLICHOT J, LAMY C, et al. Upper limb peripheral motor deficits due to extra cranial vertebral artery dissection. Cerebrovasc Dis 1994; 4:88-97.
9. MOKRI B. Spontaneous dissections of cervococephalic arteries. In: Primer on Cerebrovascular diseases. Academic Press, 1997: 390-8.
10. SILBERT PL, MOKRI B, SCHIEVINK WI. Headache and neck brain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. Neurology 1995; 45:1517-22.
11. STURZENNEGER M. Headache and neck pain: The warning symptoms of vertebral artery dissection. Headache 1994; 34:187-93.
12. BIOUSSE V, D'ANGLEJAN-CHATILLON J, MASSION H, BOUSSER MG. Dead pain in non-traumatic carotid artery dissection: a series of 65 patients. Cephalalgia 1994; 14:33-6.
13. BIOUSSE V, TOUBOUL PJ, D'ANGLEJAN-CJATILLON J, et al. Ophthalmologic manifestation of internal carotid artery dissection. An J. Ophthalmol 1998; 126:565-77.
14. KLINE LB, VITEK JJ, RAYMEN BC. Painful Horner's syndrome due to spontaneous carotid artery dissection. Ophthalmology 1987; 94:226-30.
15. MOKRI B, SUNDT TM, HOUSER OW. Spontaneous internal carotid dissection, hemicranias and Horner's syndrome. Arch Neurol 1979; 36:677-80.
16. BIOUSSE V, OIMANT F, AMARENCO P, et al. Pain as the only manifestation of internal carotid artery dissection. Cephalalgia 1992; 12:314-17.
17. FISHER CM. The headache and pain of spontaneous carotid artery dissection. Headache 1982; 22:60-5.
18. HART RG, EASTON JD. Dissection of cervical and cerebral arteries. Neurologic Clinics 1994; 1:161-65.
19. GALETTA SL, LEAHEY A, NICHOLS CW, RAPS EC. Orbital ischemia, ophthalmoparesis and carotid dissection. J Clin Neuroophthalmol 1991; 11:284-7.
20. MAITLAND CG, BLACK JL, SMITH WA. Abducens nerve palsy due to spontaneous dissection of the internal carotid artery. Arch Neurol 1983; 40:448-9.
21. MOKRI B, SILBERT PL, SHIEVINK WI, PIEPGRAS DG. Cranial never palsy in spontaneous dissection of the extra cranial internal carotid artery. Neurology 1998; 46:356-9.
23. WATANABE T, HONDA Y, FUJIWARA T. Et al. The autopsy case of traumatic carotid artery dissection. No to Shinkei 1998; 2:186-9.
24. BIOSSE W, D'ANGLEJAN-CHATILLON J, TOUBOUL RJ, et al. Time course of symptoms in extra cranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. Stroike 1985; 26:235-9.
25. CAPLAN LR, TETTENBORN B. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. Spontaneous dissection of extra cranial and intracranial posterior circulation arteries. Cerebrovasc Dis 1992; 2:256-65.
26. FISHER CM, OJEMANN RG, ROBENSON GH. Spontaneous dissection of cervicocerebral arteries. Can J Neurol Sci 1978; 5:9-19.
27. BASSETTI C, CARRUZZO A, STURZENEGGER M, TUNCDOGAN E. Recurrence of Cervical artery dissection: a prospective study of 81 patients. Stroike, 1996; 27:1804-8.
28. CAPLAN LR. Stroke: a clinical approach, 2nd edition, Butterworth-Heinemann, 1993; 229-304.
29. KITANAKA C, SASAKI T, EGUCHI T, et al. Intracranial vertebral artery dissections: clinical, radiological, features and surgical considerations. Neurosurgery 1994; 34:620-6.