

Pseudo-aneurisma traumático da artéria carótida interna como causa de epistaxis

Traumatic pseudoaneurysm of the internal carotid artery causing epistaxis

Ana Guimarães • Filipe Freire • Pedro Vilela • Gabriel Branco • Vitor Lemos • João Prata • Gabão Veiga

RESUMO

O pseudo-aneurisma traumático da carótida interna é uma das causas raras de epistaxis, que pode ser fatal se não diagnosticado e tratado atempadamente.

Os autores relatam o caso clínico de um jovem com pseudo-aneurisma da carótida interna que se apresentou com epistaxis grave, 11 anos após traumatismo crânio-facial. Foi feita embolização do pseudo-aneurisma com coils, com sucesso e sem sequelas neurológicas.

Palavras-chave: Epistaxis, pseudo-aneurisma, artéria carótida interna, terapêutica endovascular.

ABSTRACT

Post-traumatic pseudoaneurysms of the internal carotid artery are a rare cause of epistaxis, that can be life-threatening if not adequately managed.

We report a case of a pseudoaneurysm of the carotid artery presenting with massive epistaxis, 11 years after craniofacial trauma. Coil embolization of the pseudoaneurysm was performed and the patient had no further episodes of epistaxis with no neurologic sequelae.

Keywords: Epistaxis, pseudoaneurysm, internal carotid artery, endovascular therapy.

INTRODUÇÃO

A epistaxis é uma situação clínica comum em Otorrinolaringologia (ORL), sendo habitualmente de fácil controlo. A maioria das epistaxis são anteriores e controláveis por meio de compressão bidigital requerendo apenas ocasionalmente controlo através de tamponamento nasal anterior ou cauterização de pequenos vasos proeminentes na mucosa do septo nasal. As epistaxis posteriores são mais raras, habitualmente mais graves e com o local de hemorragia de mais difícil localização e controlo. Em 10% dos casos a epistaxis é considerada grave pelo seu volume ou pela recorrência¹. De entre os casos graves, estima-se que o trauma juntamente com as anomalias vasculares correspondam a menos de 5% dos casos². O pseudo-aneurisma traumático da artéria carótida interna (ACI) é uma causa rara de epistaxis mas potencialmente fatal se não tratada adequada e atempadamente.

CASO CLÍNICO

Homem caucasiano de 34 anos de idade, tendo como único antecedente de relevo um traumatismo crânio-facial 11 anos atrás (na sequência de queda de cerca de 6 metros de altura). Refere como única sequela, uma diminuição na acuidade visual do olho direito. Aparentemente saudável e assintomático desde então até à

ANA GUIMARÃES

Interna do Internato Complementar do Serviço de ORL do Hospital Fernando Fonseca

FILIFE FREIRE

Assistente Hospitalar do Serviço de ORL do Hospital Fernando Fonseca

PEDRO VIELA

Assistente Hospitalar Graduado do Serviço de Neurorradiologia do Hospital Garcia de Orta

GABRIEL BRANCO

Assistente Hospitalar Graduado do Serviço de Neurorradiologia do Hospital de Egas Moniz

VITOR LEMOS

Assistente Hospitalar Graduado do Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Egas Moniz

JOÃO PRATA

Director do Serviço de ORL do Hospital Fernando Fonseca

Correspondência:

Ana Guimarães
Serviço de Otorrinolaringologia
Hospital Fernando Fonseca, Amadora-Sintra, Estrada IC-19, 2720 Amadora
Tlf: 96 607 67 21
anaguimaraesnp@hotmail.com

altura em que inicia quadro de epistaxis da fossa nasal direita, motivo pelo qual recorre ao Serviço de Urgência do Hospital Fernando Fonseca (HFF). A epistaxis foi controlada por meio de tamponamento nasal anterior.

Três meses depois ocorre novo episódio de epistaxis da fossa nasal direita, desta vez de grande volume e com repercussão hemodinâmica. O doente era então portador de uma Tomografia Computadorizada (TC) de Seios Perinasais (SPN) efectuada sem contraste (por alergia) que evidenciava um desvio do septo nasal com esporão condrovomeriano projectado no meato médio. Definiam-se ainda uma área de densidade de partes moles ao nível da loca direita do seio esfenoidal (Fig. 1) e igualmente em ambos os seios maxilares, aspecto este que não terá sido na altura valorizado. O doente foi internado e submetido a septoplastia, que decorreu sem intercorrências.



Figura 1 | TC SPN. Opacificação do seio esfenoidal direito.

Cerca de 1 mês após a cirurgia, o doente deu pela terceira vez entrada no Serviço de Urgência do HFF com epistaxis de grande volume, desta vez em choque hipovolémico. A hemorragia cessou espontaneamente antes da observação por ORL; nesse momento realizou-se endoscopia nasal que foi inconclusiva, não se identificando quaisquer pontos hemorrágicos ou lesões suspeitas, nomeadamente no recesso esfenoidal. O cavum encontrava-se livre.

Foi internado no Serviço de ORL e entre outros exames complementares, realizou angiografia cerebral que diagnosticou um pseudoaneurisma no segmento cavernoso distal da artéria carótida interna (ACI) direita com proclividade para o interior do seio esfenoidal, tendo o 'falso' saco aneurismático morfologia grosseiramente arredondada e dimensões aproximadas de 15x10x10 mm (Fig. 2).

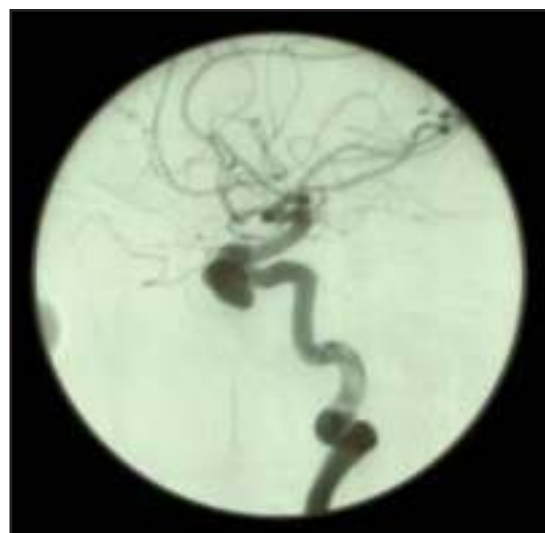


Figura 2 | Angiografia diagnóstica.

Atendendo à inexistência de apoio pela especialidade de Neurocirurgia no HFF, o doente foi transferido para o Hospital CUF – Infante Santo, Serviço de Neuroradiologia, para eventual oclusão da artéria carótida interna. No referido hospital foi efectuada teste prévio de oclusão da ACI direita com injeção de contraste na ACI esquerda que revelou ausência completa de circulação colateral, inviabilizando a hipótese de oclusão arterial. O doente foi transferido para o Serviço de Neurocirurgia do Hospital Egas Moniz (HEM), a fim de se proceder a tratamento alternativo.

Foi então colocado um clamp de Crutchfield no segmento cervical da ACI direita, com o intuito de proceder a oclusão progressiva da artéria, e desta forma estimular o desenvolvimento de circulação colateral. Algumas horas após início da redução do fluxo na ACI, o doente desenvolve quadro clínico de isquémia do território da artéria cerebral média direita, pelo que imediatamente se restaurou a circulação completa na artéria.

Decidiu-se então recorrer a terapêutica endovascular, com a colaboração do Serviço de Neuroradiologia do HEM, tendo sido efectuada embolização do pseudoaneurisma com coils. A colocação de stent não foi possível dada a dificuldade imprimida pelas sinuosidades próprias da artéria, associada à limitada flexibilidade dos stents disponíveis na altura. Uma semana depois o doente realizou angiografia de controlo que mostrou oclusão total do falso aneurisma com permeabilidade normal da artéria carótida interna (Fig. 3). O clamp carotídeo foi mantido, embora aberto, para eventual utilização em situação de nova hemorragia de difícil controlo.

DISCUSSÃO

Ocorrem lesões da carótida interna em 1 de 10.000 casos de traumatismo craniano que recorrem ao hospital.

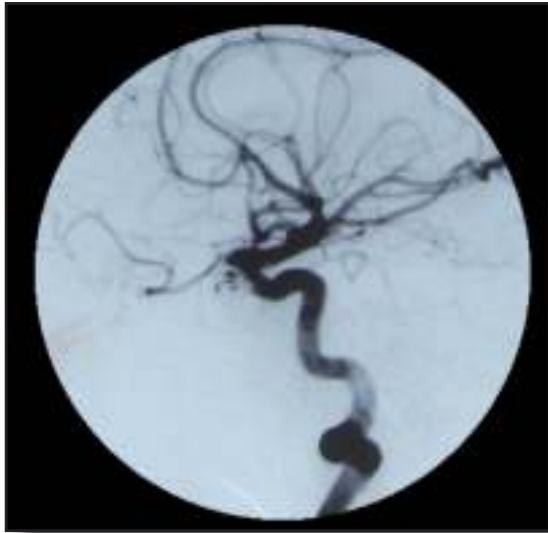


Figura 3 | Angiografia após embolização (1 semana).

Estas lesões são habitualmente fístulas carotido-cavernosas e mais raramente pseudo-aneurismas^{3,4}. Outras lesões traumáticas da ACI são a dissecação com trombose e a ruptura completa do vaso. A maioria dos pseudoaneurismas associados a epistaxis originam-se no segmento cavernoso da ACI (60%), enquanto que a porção petrosa é mais raramente afectada⁵.

A formação do pseudoaneurisma é consequência de uma hemorragia ou hematoma da parede da carótida que se forma espontaneamente ou como consequência de fractura da base do crânio. Se ocorrer lesão da íntima, média e adventícia, verifica-se a formação de um hematoma peri-vascular limitado pelos tecidos adjacentes⁶. Forma-se assim um falso saco aneurismático sustentado por tecido fibroso, que com expansão inferomedial e com pulsatilidade mantida provoca erosão da base do crânio e ruptura para a parede lateral do seio esfenoidal⁷.

A relação da ACI com o seio esfenoidal é muito próxima, tendo sido amplamente estudada por diversos autores. Em 1941, Van Alyea⁸ nos seus estudos dos seios perinasais encontrou 65% de casos de prociência da artéria carótida interna para o interior do seio esfenoidal. Em 1975, Renn e Rhoton⁹ num estudo de dissecação de 50 cadáveres encontraram a ACI fazendo saliência na parede lateral do seio esfenoidal em 71% dos casos; em 66% dos casos, a parede óssea que separa estas duas estruturas era inferior a 1 mm de espessura e em 4% dos casos não havia parede óssea. A deiscência da artéria é considerada muito rara mas um importante factor a ter em conta clinicamente.

A epistaxis é o sintoma mais frequente dos aneurismas intracavernosos da ACI. Em 1961, Maurer¹⁰ descreveu a tríade sintomática clássica de epistaxis, amaurose unilateral (ipsilateral) e fractura orbitária como quase patog-

nomónica de pseudo-aneurisma da ACI. A amaurose é devida a lesão directa do nervo óptico ou artéria oftálmica por fractura no canal óptico. Dada a proximidade, pode ainda ocorrer disfunção de múltiplas estruturas cavernosas nomeadamente nervos cranianos como o II, III, IV, V e VI. Os pseudoaneurismas da ACI podem ainda romper para a trompa de eustáquio resultando em hemorragia para a nasofaringe¹¹.

O diagnóstico de pseudoaneurisma traumático é frequentemente tardio, devido ao tempo que decorre entre o traumatismo e a ocorrência de epistaxis¹². Na maioria dos pacientes a epistaxis ocorre após 1 a 3 meses. Oitenta e oito por cento das hemorragias ocorrem nas 3 primeiras semanas¹³. Contudo existem raros casos descritos de epistaxis 30 a 35 anos após o trauma¹⁴.

Antes do aparecimento da TC e da RMN, os pacientes com traumatismos craniofaciais graves eram frequentemente avaliados por meio de procedimentos angiográficos, o que por vezes permitia a detecção precoce de pseudoaneurismas. Hoje, com a utilização preferencial destas técnicas menos invasivas como a TC, assiste-se com uma frequência crescente ao diagnóstico tardio deste tipo de lesões vasculares.

É importante efectuar angiografia aos pacientes com epistaxis e história de traumatismo cranio-facial quando há evidência de fractura óssea adjacente ao seio esfenoidal na TC ou evidência de lesão hipointensa em T2 no seio esfenoidal com ou sem erosão ou fractura ósseas, em imagens de RMN⁷. Em 6% dos casos a angiografia inicial pode ser normal ou mostrar apenas uma irregularidade da parede da ICA^{15,16}.

A mortalidade associada aos pseudoaneurismas pós-traumáticos da artéria carótida interna com rotura para o seio esfenoidal varia de 30%¹⁵ a 50%¹⁶. O diagnóstico e tratamento inadequados, associados à natureza mórbida desta entidade, são os maiores contribuintes para esta elevada mortalidade.

Perante uma epistaxis grave devem ser de imediato tomadas medidas emergentes de controlo que podem ser conseguidas através de tamponamento nasal anterior e posterior, o que fornece tempo para a realização de intervenções terapêuticas mais definitivas.

A laqueação cirúrgica ou aplicação de clamp na ACI é uma das opções no tratamento dos pseudo-aneurismas. Contudo a epistaxis pode manter-se devido à existência de circulação colateral pelo polígono de Willis. No caso de não existir circulação colateral esta técnica não é aplicável dado o consequente enfarte do hemisfério cerebral suprido pela artéria.

Para proceder a uma oclusão completa da ACI é mandatória a realização prévia de um teste de oclusão da artéria em causa para assegurar a existência de circulação colateral e portanto a tolerância à oclusão.

As técnicas cirúrgicas abertas com clipping do colo aneurismático eram o tratamento standard antes do advento da terapia endovascular. Hoje, a terapêutica endovascular é preferida em relação à cirurgia aberta, dadas as dificuldades causadas pela limitada acessibilidade ao seio cavernoso.

As opções endovasculares incluem oclusão completa da ACI, embolização primária do aneurisma (com balões ou com coils de platina), ou colocação de stents.

A embolização de um saco aneurismático oclui o aneurisma com patência da artéria que o origina. Os resultados publicados sugerem que a embolização de aneurismas é uma técnica razoavelmente segura e que resulta em oclusão do aneurisma na maioria dos pacientes¹⁷.

Em resumo, o pseudoaneurisma traumático da ACI é raramente a causa de uma epistaxis. O diagnóstico é feito por angiografia carotídea, estando a realização deste exame indicada na presença de uma epistaxis de grande volume e de difícil controlo, num paciente com história recente ou remota de traumatismo cranio-facial. A presença concomitante dos três sintomas da tríade de Maurer aumenta a suspeição para pseudo-aneurisma da ACI e reforça a necessidade de realização de uma angiografia. A importância da detecção precoce desta patologia é evidente.

Bibliografia

1. Gicquel P et al. Epistaxis. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris). Oto-rhinolaryngologie.* 1995;20-310-A10:p8
2. Holger J. Epistaxis: a clinical study of 1724 patients. *J Laryngol Otol* 1974; 88: 317-27
3. Chaboki H et al. Cavernous carotid aneurysm presenting with epistaxis. *Head & Neck* 2004 Aug; 741-746.
4. Wang A et al. Traumatic internal carotid artery aneurysm with rupture into the sphenoid sinus. *Surg Neurol* 1986; 25: 77-81.
5. Ramos A et al. Traumatic aneurysm of the internal carotid artery: A late finding presenting as a mass in the sphenoid sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996 Feb; 17: 222-225.
6. Lima A et al. Déficit visual pós traumático com agravamento tardio associado a aneurisma da artéria carótida interna cervical. *Acta Médica Portuguesa* 1994; 7: 483-486.
7. Chen D et al. Epistaxis originating from traumatic pseudoaneurysm of the internal carotid artery: Diagnosis and Endovascular therapy. *Laryngoscope* 1998 Mar; 108: 326-331.
8. Van Alyea OE. *Nasal sinuses: an anatomical and clinical consideration*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1951.
9. Renn WH, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg* 1975 Sep; 43(3): 288-98.
10. Maurer JJ, Mills M, German WJ. Triad of unilateral blindness orbital fractures, and massive epistaxis after head injury. *J Neurosurg* 1961; 18: 837- 40.
11. Seftel DM, Kolson H, Gordon BS. Ruptured intracranial aneurysm with fatal epistaxis. *Arch Otolaryngol* 1959; 70: 52-60.
12. Han MH et al. Traumatic pseudoaneurysm of the intracavernous ICA presenting with massive epistaxis: imaging diagnosis and endovascular treatment. *Laryngoscope* 1994 Mar; 104: 370-377.
13. Fleisher AS, Patton JM, Tindall GT. Cerebral aneurysms of traumatic origin. *Surg Neurol* 1975; 4: 233-9.
14. Simpson RK Jr, Harper RL, Bryan RN. Emergency balloon occlusion for massive epistaxis due to traumatic carotid-cavernous aneurysm. *J Neurosurg* 1988; 68: 142-4.
15. Chambers EF et al. Traumatic aneurysm of cavernous internal carotid artery with secondary epistaxis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1981. 2: 405-409.

16. Handa J, Handa H. Severe epistaxis caused by traumatic aneurysm of cavernous carotid artery. *Surg Neurol* 1976; 5: 241-3.
17. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, et al. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils. *Stroke.* 1999; 30: 470-76.