

ACIDENTE CÉREBRO VASCULAR ISQUÊMICO COMO APRESENTAÇÃO  
TARDIA DE DISSECÇÃO CAROTÍDEA BILATERAL  
PÓS-TRAUMÁTICA: RELATO DE CASO

ISCHEMIC STROKE AS A DELAYED PRESENTATION OF TRAUMATIC BILATERAL  
CAROTID DISSECTION: A CASE REPORT

Alejandra Villanueva Maurício<sup>1</sup>, Michelle Keiko Molina<sup>1</sup>, Evandro Bertanha Nunes<sup>1</sup>,  
Adson da Silva Passos<sup>1</sup>, Maria Carolina Loureiro<sup>2</sup>, Guilherme Ramos Rosário<sup>3</sup>

RESUMO

A dissecção traumática da artéria carótida interna (DTACI) é uma doença altamente subdiagnosticada. Dezessete por cento podem permanecer assintomáticos por períodos maiores que um dia; e as manifestações clínicas após duas semanas são raras. Relata-se o caso de um paciente de 35 anos que fora vítima de atropelamento quinze dias antes da admissão. O mesmo apresentava-se hemodinamicamente estável, Glasgow 10, com hemiparesia à direita e afasia motora. A tomografia computadorizada de crânio evidenciou imagem hipodensa temporal superficial e profunda à esquerda. A arteriografia do sistema carotídeo-vertebral mostrou dissecção bilateral de artérias carótidas internas. Através deste caso, chama-se a atenção para uma doença que pode acarretar graves sequelas. São necessários mais estudos que visem à criação de protocolos de atendimento e seguimento dos pacientes com forte suspeição de DTACI.

Descritores: dissecção de artéria carótida interna, acidente cerebral vascular, traumatismo cerebrovascular.

ABSTRACT

The traumatic dissection of the internal carotid artery (TDICA) is a highly underdiagnosed disease. Seventeen percent may remain asymptomatic for periods longer than one day, and the occurrence of clinical symptoms after two weeks or more is not frequent. We report the case of a 35-year-old patient who had been hit by a car two weeks before admission. The same patient was hemodynamically stable, Glasgow 10, with right hemiparesis and motor aphasia. The CT scan showed image of hypodensity in temporal, parietal and left thalamus. Arteriography of the carotid-vertebral system showed bilateral dissection of internal carotid arteries. This report tries to get the attention to a disease that can lead to severe sequelae. Further studies are needed to address the creation of clinical protocols to diagnose and follow patients with strong suspicion of TDICA.

Key-words: internal carotid artery dissection, stroke, cerebrovascular trauma.

INTRODUÇÃO

A dissecção traumática da artéria carótida interna (DTACI) é uma doença considerada rara e frequentemente subdiagnosticada, pois não é comum que a lesão carotídea se apresente com evidência de sinais clínicos ao momento de sua instalação, e ainda não existem protocolos normatizados para o atendimento de vítimas com risco elevado para este tipo de lesão.

As lesões por trauma fechado relacionam-se, mais frequentemente, com acidentes automobilísticos e 57% a 73% dos casos tornam-se sintomáticos dentro das primeiras 24 horas.<sup>1,2</sup> No entanto, 17% podem permanecer assintomáticos por períodos maiores que um dia; sendo as manifestações após duas semanas, ou mais, extremamente incomuns.<sup>3</sup> Além disso, a mortalidade aumenta de maneira proporcional ao tempo de demora do diagnóstico, chegando a 80% nos casos diagnosticados com mais de 48 horas de evolução.<sup>4</sup>

Por este motivo, considera-se importante relatar o seguinte caso de DTACI como maneira de chamar a atenção para esta entidade silenciosa e mortal.

RELATO DE CASO

Paciente de 35 anos de idade, sexo masculino, etilista, foi vítima de atropelamento quinze dias antes da admissão. Na ocasião, foi atendido no Pronto-Socorro cirúrgico do nosso serviço com traumatismo crânio-encefálico leve, ferimento corto-contuso em orelha direita, que foi suturado, sem alteração do nível de consciência, déficit neurológico focal ou fraturas de calota craniana. O paciente permaneceu em observação e, após resultado de tomografia computadorizada (TC) de crânio e raio X de coluna cervical normais, teve alta para domicílio com prescrição de anti-inflamatório oral.

Dez dias após este episódio, o paciente inicia quadro de dor em orofaringe, sem irradiação e sem outros sintomas associados, motivando-o a procurar ajuda médica em unidade básica de saúde (UBS), onde foi feita hipótese diagnóstica de faringite aguda, sendo prescrito amoxicilina 500 mg via oral a cada 8 horas por 10 dias, além de diclofenaco sódico 50 mg via oral a cada 8 horas por 5 dias, com resolução parcial dos sintomas. Três dias depois de iniciado o tratamento, dá entrada no Serviço de Emergência de Clínica Médica do nosso complexo hospitalar por quadro de hiporexia e rebaixamento do nível de consciência.

No momento da admissão, o paciente apresentava-se hemodinamicamente estável, Glasgow 10 (abertura ocular: 3, resposta verbal: 1, resposta motora: 6), com hemiparesia à direita e afasia motora, sendo, portanto, indicada realização de TC de crânio, que evidenciou imagem hipodensa temporal superficial e profunda à esquerda (Figura 1).

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 13, n. 4, p. 25 - 28, 2011

1. Residente em Clínica Médica - FCMS/PUC-SP  
2. Professora do Depto. de Medicina - FCMS/PUC-SP  
3. Residente em Neurologia - FCMS/PUC-SP

Recebido em 1/4/2011. Aceito para publicação em 27/7/2011.  
Contato: alvima88@hotmail.com

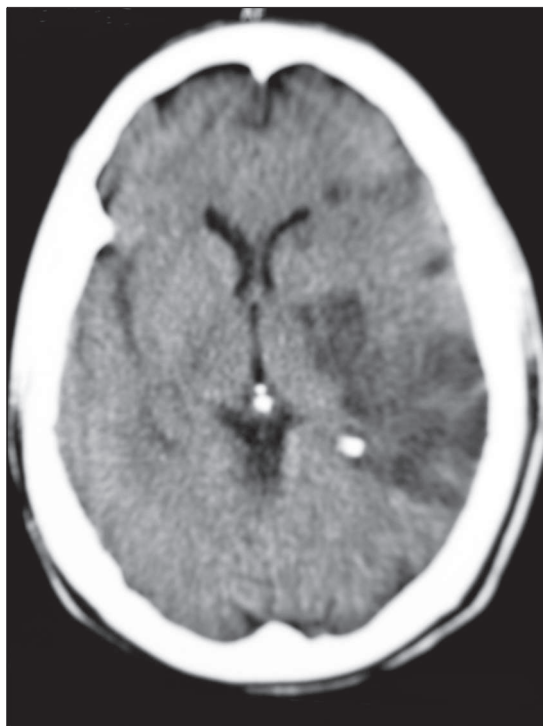


Figura 1. TC crânio mostrando área hipodensa em região temporal, superficial e profunda, à esquerda.

Tal exame foi avaliado pelo neurocirurgião de plantão, que, tendo em vista a apresentação tardia de AVC isquêmico relacionado à história de trauma e sua íntima relação com dissecação de artéria carótida interna, sugeriu duplex scan e arteriografia do sistema carotídeo e vertebral. O duplex scan teve como conclusão apenas oclusão total de artéria carótida interna esquerda. A arteriografia, por sua vez, mostrou oclusão total da artéria carótida interna esquerda na sua origem, com imagem em “chama de vela”, sugerindo dissecação carotídea

(Figura 2); além de dissecação da carótida interna direita, sem oclusão do seu trajeto ascendente cervical, configurando uma imagem em duplo lúmen (Figura 3).

Após dez dias de internação, usando anticoagulação em dose plena, tendo apresentado melhora do nível de consciência, o paciente teve alta hospitalar para seguimento ambulatorial, com indicação de reabilitação física, fonoaudiológica e medicação anticoagulante (varfarina 5 mg/ dia).

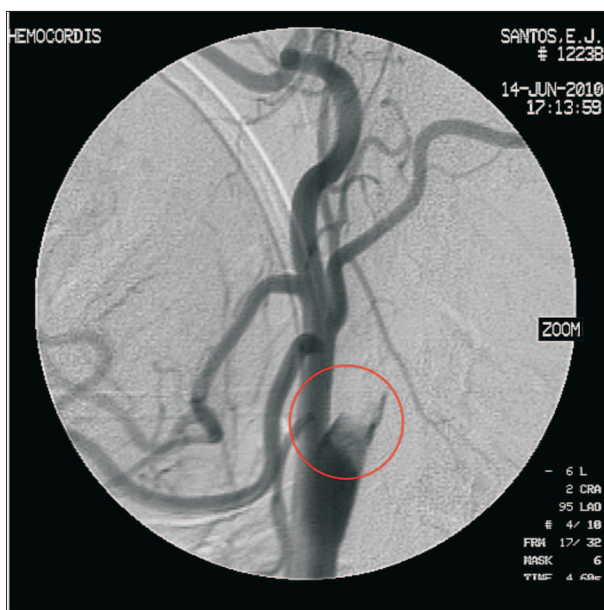


Figura 2. Oclusão total da artéria carótida interna esquerda. Imagem em “chama de vela” sugerindo dissecação carotídea.



Figura 3. Dissecção da carótida interna direita. Imagem em duplo lúmen.

## DISCUSSÃO

A DTACI deve sempre ser considerada dentro dos diagnósticos diferenciais em pacientes jovens que se apresentam com algum déficit focal, especialmente nas vítimas de politrauma.<sup>2</sup> Estatísticas internacionais recentes apontam uma incidência deste tipo de lesão em 0,5% a 1% dos pacientes politraumatizados;<sup>4</sup> no entanto, esta realidade pode ser diferente no Brasil, onde estudos sobre a incidência desta entidade não foram encontrados na busca bibliográfica deste trabalho e o número de politraumatizados é elevado.

A dissecção da artéria carótida interna implica em ruptura da integridade das camadas íntima e média, seguida de hemorragia que infiltra a parede do vaso e compromete a luz arterial.<sup>8</sup> São quatro os mecanismos que levariam à lesão da artéria carótida interna:

- 1) O trauma contuso direto do pescoço,
- 2) A hiperextensão associada com rotação cervical,
- 3) O trauma contuso dentro da cavidade oral,
- 4) A fratura de base de crânio envolvendo o canal carotídeo.<sup>5-6</sup>

O trauma contuso do pescoço responde por 50% dos casos de DTACI em algumas séries e a principal causa deste tipo de traumatismo continua sendo o acidente automobilístico.<sup>6-8</sup> A hiperextensão associada à rotação cervical lateral responderia pela maioria das lesões carotídeas onde não é evidenciada lesão direta do pescoço, o que corresponderia a 50% dos casos de DTACI.<sup>9-11</sup>

No caso relatado, a lesão vascular poderia ter sido ocasionada por este último mecanismo, já que não foram relatadas lesões cervicais visíveis ao exame físico; no entanto, em um paciente alcoolizado, a caracterização do acidente e do provável mecanismo de lesão torna-se dificultada.

A sintomatologia costuma ser variável; no entanto, a maioria dos estudos indica a cefaleia ipsilateral e a dor cervical no trajeto vascular afetado (carotidinia) como os sintomas mais frequentes. Esta sintomatologia pode vir seguida de sinais de isquemia cerebral, transitória ou duradoura; ou de sintomas de comprometimento de trajetos nervosos periféricos, como a Síndrome de Horner.<sup>2,9,12-15</sup>

Estes sintomas e sinais podem apresentar-se imediatamente (10% dos casos) ou de maneira tardia, demorando até dois anos para aparecerem,<sup>1-3,9-15</sup> fato que afeta de maneira direta o desfecho desta entidade, já que a mortalidade pode chegar até 80% nos casos diagnosticados após 48 horas do trauma.<sup>4</sup>

No caso apresentado, o sintoma inicial foi dor localizada na orofaringe. O relato deste sintoma foi fornecido por um familiar próximo, já que o paciente apresentava afasia motora. Não se sabem com certeza as características deste sintoma e se, na realidade, era uma dor faríngea ou cervical. No caso deste paciente, a dor foi relacionada a uma faringite aguda bacteriana e tratada como tal. O conhecimento do antecedente traumático teria, muito provavelmente, mudado o atendimento deste doente e, com certeza, teria mudado o desfecho da sua enfermidade.

O padrão-ouro para o diagnóstico de DTACI continua sendo a arteriografia do sistema carotídeo-vertebral por cateterismo;<sup>4,5,7,9,12,13</sup> no entanto, métodos menos invasivos, como a angioressonância magnética e a angiotomografia helicoidal, vêm tomando cada vez mais importância no diagnóstico não invasivo da DTACI, demonstrando sensibilidades e especificidades que chegam até 95% a 97% para a angioressonância, e 90% a 100% para a angiotomografia helicoidal.<sup>4,7,16</sup>

No nosso meio, a arma principal para o diagnóstico inicial desta entidade continua sendo o ultrassom doppler de artérias carótidas por ser um exame auxiliar de baixo custo, fácil acesso e não invasivo, além de ser útil no acompanhamento das lesões vasculares. A acurácia do método varia entre 72% e 96%;<sup>15</sup> e suas principais limitações referem-se à dificuldade de identificar a lesão arterial na base craniana e apresentar evidências indiretas não fidedignas em estenoses menores que 60%.<sup>7,15</sup>

No caso em questão, o duplex scan do sistema carotídeo-vertebral foi o exame que iniciou a rotina de estudo na suspeita de uma lesão vascular cervical, porém não conseguiu detectar a lesão carotídea direita, a mesma que foi evidenciada somente após a arteriografia.

Apesar dos avanços conseguidos para diagnosticar esta doença, o grande problema continua sendo a não existência de



protocolos unificados e aplicáveis para reduzir o impacto desta entidade, especialmente em pacientes assintomáticos.

Tentando descobrir fatores de risco que identifiquem pacientes com maiores probabilidades de desenvolver DTACI, alguns trabalhos têm identificado sinais e sintomas que poderiam servir de parâmetros para a aplicação de exames subsidiários com a finalidade de descobrir esta doença precocemente.

Biffi *et al.* conseguiram determinar quatro fatores de risco para DTACI:

- 1) Glasgow 6,
- 2) Sinais de fratura de osso petroso,
- 3) Lesão axonal difusa e
- 4) Fraturas tipo Le Fort II ou III nas imagens craniais.

Fraturas cervicais também mostraram estar altamente associadas com DTACI.<sup>7</sup>

McKevitt *et al.* afirmaram que uma pontuação de 8 na escala da coma de Glasgow e a presença de lesão torácica são fatores preditores independentes de DTACI. Além disso, concluíram que os programas de detecção sistemática com angiografia carotídea não são recomendáveis, e sim a identificação de grupos de risco para DTACI (4).<sup>8</sup>

No Brasil, Gladstone Goulard realizou um trabalho de detecção de DTACI entre pacientes apresentando trauma cervical fechado no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Neste estudo foram considerados fatores de risco para DTACI:

- 1) Déficit neurológico não justificado pela TC de crânio,
- 2) Infarto cerebral,
- 3) Hematoma cervical estável,
- 4) Epistaxe volumosa,
- 5) Anisocoria/sinal de Horner,
- 6) Glasgow menor que 8 sem achados justificativos pela TC de crânio,
- 7) Fratura de coluna cervical,
- 8) Fratura de face Le Fort II ou III,
- 9) Fraturas cervicais,
- 10) Sinal do cinto de segurança acima da clavícula e
- 11) Frêmito ou sopro cervical.

Com estes critérios de inclusão, o autor encontrou uma incidência de 0,93% de DTACI entre os pacientes com risco.<sup>8</sup>

Na busca bibliográfica deste trabalho não se encontrou nenhum trabalho prospectivo, controlado e multicêntrico que avalie a eficácia das diferentes linhas de tratamento para a DTACI. A heparinização inicial, seguida de anticoagulação plena visando um INR entre 2 e 3, parece ser o tratamento de escolha na maioria dos casos.<sup>9,12,13,15-17</sup> No entanto, uma metanálise recente revelou que não existem provas suficientes que justifiquem o uso do tratamento anticoagulante ou antiagregante na dissecação carotídea.<sup>18</sup>

A indicação de tratamento cirúrgico ou endovascular ficaria reservada para casos limitados, especialmente naqueles em que a anticoagulação estaria contraindicada.<sup>5,8,12,16,19,20</sup>

Através deste caso, chama-se a atenção para uma doença que, quando despercebida, pode acarretar graves sequelas com perda de qualidade de vida. Recomenda-se, categoricamente, a realização de estudos prospectivos multidisciplinares que incluam profissionais envolvidos no manejo de pacientes traumatizados e que visem a criação de normas técnicas validadas para o atendimento inicial e seguimento dos pacientes aos quais haja forte suspeição de DTACI, mudando completamente o curso clínico e manejo da doença.

## REFERÊNCIAS

1. Takahisa F, Tosikazu I, Naoki M. Asymptomatic carotid artery dissection caused by blunt trauma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008; 48:22-5.
2. Rajz G, Simon D, Bakon M, Goren O, Zauberman J, Zibly Z et al. Traumatic carotid artery dissection. *Irs Med Assoc J*. 2009; 11:507-8.
3. Pozzati E, Giuliani G, Poppi M, Faenza A. Blunt traumatic carotid dissection with delayed symptoms. *Stroke*. 1989; 20:412-6.
4. Napolitano D, Muñoz J, Viscido G, Werner M, Pensa E. Pseudoaneurisma de origen traumatic en carótida primitiva. *Rev Arg Cir Cardiovasc*. 2005; 3: 95-8.
5. Goulart G. O valor dos critérios de indicação da angiotomografia no diagnóstico das lesões das artérias carótidas e vertebrais no trauma contuso [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2010.
6. Malek MA, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Smith WS, et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *Am J Neuroradiol*. 2000; 21:1280-92.
7. Nedeltchev K, Baumgartner RW. Traumatic cervical artery dissection. In: Baumgartner R, Bogousslavsky J, Caso V, Paciaroni M, editors. *Handbook on cerebral artery dissection*. Switzerland: Karger AG; 2005. v. 20, p. 54-63.
8. Pica RA, Rockwell BH Jr, Raji R, Dastur KJ, Berkey KE. Traumatic internal carotid artery dissection presenting as delayed hemilingual paresis. *Am J Neuroradiol*. 1996; 17:86-8.
9. Cheple R, Alt L, Mazzocatto A, Trápaga AR. Dissecação traumática da artéria carótida interna: relato de caso. *Rev AMRIGS*. 2003; 47(3):202-5.
10. Bergquist BJ, Boone SC, Whaley RA. Traumatic dissection of the internal carotid artery treated by ECIC anastomosis. *Stroke*. 1981; 12:73-6.
11. Fletcher J, Davies PTG, Lewis T, Campbell MJ. Traumatic carotid and vertebral artery dissection in a professional jockey: a cautionary tale. *Br J Med*. 1995; 29(2):143-4.
12. Macdonald DJM, McKillop ECA. Carotid artery dissection after treadmill running. *Br J Sports Med*. 2006; 40:e10.
13. Serra L, Mellado P. Disección de vasos cervicales. *Cuad Neurol*. 2000; 24.
14. Sheshgirt JB, Mullatti N. Traumatic dissection of the internal carotid artery resulting in dense hemiplegia. *J Accident Emerg Med*. 1995; 12:210-1.
15. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J*. 2005; 81:383-8.
16. Sanchez LM, Ballesteros SMA, Perez CA, Gonzales FC, Lopez EF. Disección traumática de la arteria carótida interna por el cinturón de seguridad: descripción de dos casos. *Med Intensiva (Madrid)*. 2009; 33(7):353-7.
17. Menon R, Kerry S, Norris JW, Markus HS. Treatment of cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis (structured abstract). *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2008; 79(10):1122-7.
18. Lyrer P, Engelter S. Fármacos antitrombóticos para la disección carotídea. (Revisión Cochrane traducida). In: *La Biblioteca Cochrane Plus [Internet]*. 2008; n. 2. Oxford: Update Software; 2008. Disponível em: <http://www.update-software.com>.
19. Galvis VR, Medina VFJ. Manejo endovascular de lesiones traumáticas de carótida em cuello. *Rev Colomb Radiol*. 2007; 18(2):2122-7.
20. Ghizoni BL, Fernandes DDA. Trombose carotídea após traumatismo contuso. *Rev Col Bras Cir*. 2000; 28(3):232-4.