

TROMBOSE DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA DEVIDA A TRAUMA PENETRANTE NO PÁLATO MOLE

RELATO DE CASO

*GUILHERME BORGES**, *RICARDO RAMINA***, *YVENS BARBOSA FERNANDES***,
*HELDER JOSÉ LESSA ZAMBELLI***, *EDILSON LUIZ MARQUES****, *JOSÉ RIBEIRO MENEZES*****,
*VERÔNICA ZANARDI*****, *STARLYNN FREIRE DOS SANTOS******

RESUMO - Descrevemos caso de trauma penetrante na região oral em criança, evoluindo com oclusão da artéria carótida interna e déficit neurológico correspondente. A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética demonstram a oclusão completa da artéria carótida interna. Enfatizamos esta rara complicação de trauma oral, comum em crianças e discutimos os aspectos patogênicos.

PALAVRAS-CHAVE: trauma oral, artéria carótida interna, trombose, oclusão, infarto, artéria cerebral média, aneurisma dissecante.

Thrombosis of the internal carotid artery secondary to soft palate injury: case report

ABSTRACT- Stroke following intraoral trauma is a rare complication of a common childhood injury. In the literature these complications have been well documented, however this condition is still infrequent. In order to alert the physicians about this possible injury we report our experience with one case. Computer tomography and magnetic resonance imaging evidenced complete occlusion of the internal carotid artery. Pathogenesis of this oral trauma is discussed.

KEY WORDS: oral injury, internal carotid artery, thrombosis, stroke, occlusion, middle cerebral artery, dissecting aneurysm

O ferimento na região palatina lateral ou peritonsilar pode ser benigno, aparentemente. A trombose da artéria carótida interna (ACI), resultante de trauma na região do palato mole e da região peritonsilar lateral é situação relativamente rara, grave, de proporções catastróficas em muitas das vezes¹. As manifestações neurológicas ocorrem tardiamente num período de 1 a 60 horas decorridas do acidente²⁻⁴. As sequelas vão desde déficits mínimos à morte, ocorrendo esta em até 30% dos casos³.

Relatamos caso de nossa experiência.

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (UNICAMP) Disciplina de Neurocirurgia e Departamento de Radiologia: *Professor Doutor, Disciplina de Neurocirurgia; **Médico Contratado, Disciplina de Neurocirurgia; ***Médico Residente, Disciplina de Neurocirurgia; ****Professor Doutor, Departamento de Radiologia; *****Acadêmico. Aceite: 12-agosto-1999.

Dr. Guilherme Borges - Rua Barão Geraldo de Rezende 282/24 - 13020-440 Campinas SP - Brasil.
E-mail: gborges@correionet.com.br

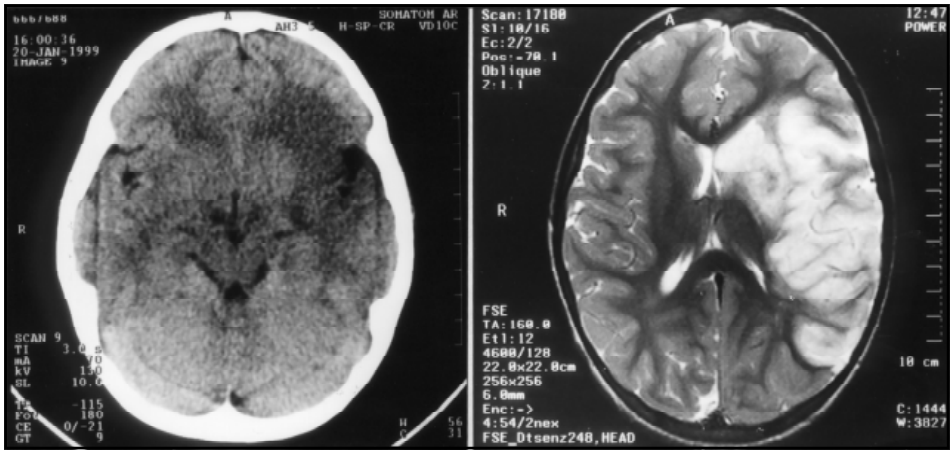


Fig 1. A: CT mostrando área isquêmica temporal, à esquerda. B: RM evidenciando extenso infarto da ACM, à esquerda, com acometimento da cápsula interna.

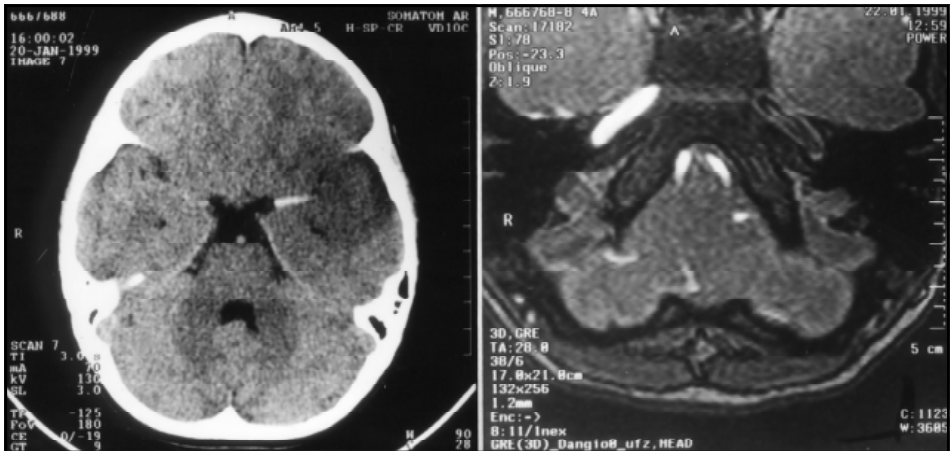


Fig 2. A: CT mostrando trombose do segmento horizontal (M1) da ACM, à esquerda. B: RM evidenciando trombose da ACI, intracavernosa, à esquerda.

RELATO DO CASO

Criança de 4 anos, sexo masculino, previamente hígida, vítima de queda de bicicleta com subsequente trauma intraoral penetrante por haste plástica de guarda-chuva, foi admitida horas após o acidente no Pronto-Socorro. Apresentava-se consciente, orientada e sem déficits neurológicos. A oroscopia evidenciava apenas ferimento corto-contuso com 2 cm de extensão localizado no palato mole à esquerda, em fechamento. O menor recebeu alta em seguida fazendo apenas uso de antibiótico (amoxicilina).

Aproximadamente 12 horas após o evento a criança retornou ao Pronto Socorro apresentando sonolência, afasia de expressão, hemiplegia direita (D) acompanhada de hemihipoestesia, hemianopsia homônima D, desvio do olhar para esquerda (E) e presença de sinal de Babinski à D. A hipótese de trombose da ACI foi corroborada através de doppler-sonografia, que evidenciou obstrução total da ACI E, 1.5cm acima da bifurcação da artéria carótida comum. A tomografia computadorizada (TC) de crânio e a ressonância nuclear magnética (RM), com ângio-ressonância, demonstraram infarto perisilviano E com acometimento da cápsula interna, associado a edema celular circunjacente, traduzindo sofrimento isquêmico (Fig 1-A e B). Em um dos cortes da TC (Fig 2-A), notava-se trombose do segmento proximal da artéria cerebral média (ACM) E, em seu segmento horizontal

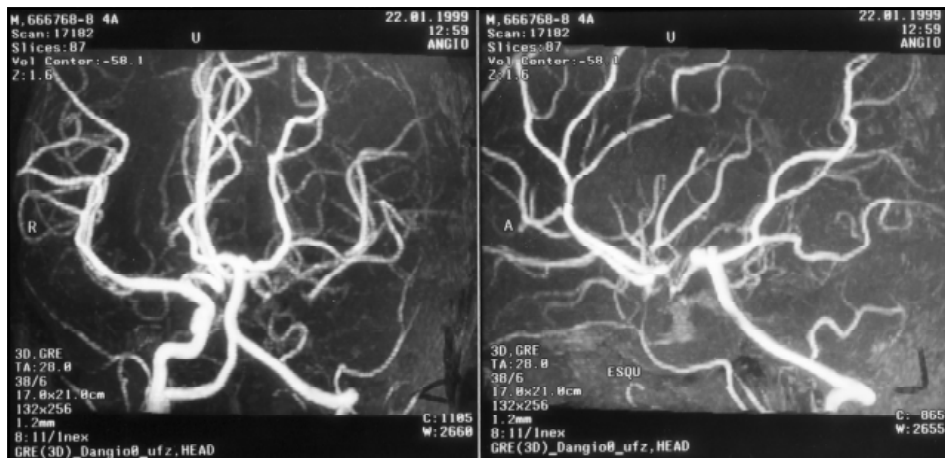


Fig 3. A (vista anteroposterior) e B (vista lateral): ângio-ressonância evidenciando trombose da ACI, à esquerda, bem como patência da circulação colateral através da artérias comunicantes.

(M1). Na RM observamos a trombose da artéria carótida interna intracavernosa, evidenciada por ausência de fluxo na seqüência gradiente-eco. (Fig 2-B). A ângio-ressonância confirmou os achados da TC e da RM, além de evidenciar a patência da circulação colateral pelo polígono de Willis, através das artérias comunicantes (Fig 3-A e B).

A criança recebeu alta nove dias após a admissão, em uso de 100mg diários de ácido acetilsalicílico (AAS), com melhora discreta da hemiplegia, embora persistindo com a afasia de expressão. No “follow-up” recebendo suporte fisioterápico e fonoterápico, recuperou parcialmente a fala (algumas palavras) e, por completo, a força muscular. Após 2 meses a criança apresentava força muscular normal, desvio de rima bucal à esquerda, hemianopsia homônima direita, reflexos vivos e sinal de Babinski à D; permanecendo entretanto em acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

Trauma intraoral é um evento comum, ocorrendo com maior frequência em crianças, sendo classificado em trauma fechado ou penetrante. Trombose da artéria carótida interna como consequência de trauma da região orofaríngea em crianças é rara e potencialmente pode acarretar sequelas fatais. Caldwell¹ foi o primeiro a descrever trombose da artéria carótida interna como consequência de traumatismo transoral. Bickerstaff⁵ denominou tais lesões penetrantes como “pencil injury”. Melio e col.² em revisão da literatura relatam 25 casos de trombose da artéria carótida interna em crianças, consequentes a traumatismo oral. Destes, 5 faleceram (20%), 4 (16%) apresentaram recuperação “ad integrum”, 15 (60%) permaneceram com quadro neurológico sequelar e um paciente se perdeu no “follow-up”. Hellmann⁴ e col. publicaram revisão retrospectiva de 131 casos de lesões penetrantes de palato, em crianças, não encontrando nenhum caso com déficit neurológico associado. Além disso, analisaram todos os casos de hemiplegia, acidente vascular cerebral (AVC) e trombose da ACI, descartando trauma intraoral como agente etiológico. Os mecanismos de lesão em ordem decrescente de frequência são: queda com objeto na boca; força direta aplicada sobre objeto na boca; e cair em ou correr para objeto fixo com a boca aberta⁴ (mecanismo de trauma do caso em questão). Os objetos mais frequentemente implicados nestas lesões são gravetos de madeira, canetas, lápis, brinquedos cilíndricos e canudos plásticos, entre outros⁴.

A artéria carótida interna é mais susceptível de sofrer com os traumatismos intraorais devido a sua proximidade com a região orofaríngea lateral. Pitner⁷ considerou que o trauma pode ter ação direta ou indireta, através de forças de cisalhamento aplicadas à parede arterial, consequentemente

lesando a camada íntima do vaso e implicando na trombose oclusiva da ACI^{2,3,6-8}. Sequelas neurológicas, portanto, podem ser desencadeadas, embora raramente, mesmo quando estas lesões se apresentam aparentemente inócuas. Tais sequelas neurológicas refletem a propagação distal do trombo, formado inicialmente na ACI, ou a embolização para artérias cerebrais, principalmente a artéria cerebral média. A propagação distal da trombose parece ser o principal mecanismo fisiopatológico, conforme suportado pelos achados de necrópsia de Caldwell¹. A precocidade dos sinais neurológicos estaria relacionada com a insuficiência da circulação colateral por parte das artérias comunicantes^{7,9,10}.

Os sinais neurológicos têm sido descritos entre 1 a 60 horas após o evento traumático²⁻⁴. Este intervalo latente corresponderia ao tempo necessário para a propagação da trombose⁹. Mesmo na presença da oclusão total da ACI, a patência das artérias comunicantes através do polígono de Willis poderia compensar a isquemia no hemisfério acometido, desde que as artérias cerebrais sejam poupadas. A artéria mais frequentemente envolvida é a ACM, resultando em hemiplegia contralateral, hemianopsia homônima e afasia¹¹ (em casos de acometimento do hemisfério dominante).

O diagnóstico é confirmado após o início dos sinais e sintomas neurológicos, através de angiografia seletiva de carótida e artérias cerebrais, seja por métodos invasivos (angiografia convencional) ou não-invasivos (ângio-ressonância). Outros métodos de avaliação não-invasivos disponíveis são a doppler-sonografia e a pneumopletismografia ocular, os quais, contudo, são recomendados somente como ferramentas diagnósticas de triagem, requerendo a angiografia ou mesmo a angiorressonância para determinar a exata localização e extensão do trombo, previamente à decisão da conduta terapêutica⁴. A angiografia, nos casos de tromboses agudas poderia acarretar maiores complicações, preferindo-se como alternativa a ângio-ressonância, método não-invasivo, sem necessidade de meio de contraste. Por outro lado, a ângio-ressonância pode subvalorizar as estenoses, dificultando a demonstração de obstruções de alto grau.

A terapêutica ainda permanece controversa, pois nenhuma conclusão definitiva foi obtida em relação ao tratamento no sentido de prevenir sequelas neurológicas ou reverter déficits adquiridos^{2,9,12,13}. A heparinização, teoricamente, pode impedir a propagação distal do trombo, evitando as lesões neurológicas. Entretanto, Frantzen e col.¹³ não evidenciaram diferenças no curso clínico de pacientes tratados com anticoagulantes ou não. Endarterectomia do trombo é limitada devido ao difícil acesso cirúrgico à região da base do crânio e à possibilidade de embolização por desgarramento de fragmentos do trombo ou transformação hemorrágica de AVC isquêmico. O papel da revascularização extra-intracraniana ainda não está bem esclarecido. Todavia uma abordagem multidisciplinar é necessária, com ênfase em medidas de suporte de vida e reabilitação.

Em conclusão, ferimentos penetrantes da região orofaríngea em crianças são potencialmente letais. Trombose da artéria carótida interna pode cursar com quadro neurológico sequelar grave, ou mesmo acarretar óbito. Os sintomas podem aparecer tardiamente, entre 1 a 60 h após o trauma. A investigação não-invasiva através da doppler-sonografia seria o primeiro passo para uma investigação mais acurada. Angiografia e ângio-ressonância seriam os métodos de escolha para a confirmação diagnóstica, sendo que este último, não-invasivo, apresenta ótimo índice de confirmação diagnóstica. A terapêutica de suporte de vida e reabilitação nos parece ser a mais propícia.

REFERÊNCIAS

1. Caldwell JA. Post-traumatic thrombosis of the internal carotid artery: report of 2 cases. *Am J Surg* 1936;32:522-523.
2. Melio FR, Jones JL, Djang WT. Internal carotid artery thrombosis in a child secondary to intraoral trauma. *J Emerg Med* 1996;14:429-433.
3. Pearl PL. Childhood stroke following intraoral trauma. *J Pediatr* 1987;110:574-575.
4. Hellmann JR, Shott SR, Gootee MJ. Impalement injuries of the palate in children: review of 131 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;26:157-163.
5. Bickerstaff ER. Aetiology of severe hemiplegia in childhood. *BMJ* 1964;2:82-87.
6. Loar CR, Chaddock WM, Nugent GR. Traumatic occlusion of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1973;39:753-756.

7. Pitner SE. Carotid thrombosis due to intraoral trauma: an unusual complication of a common childhood accident. *N Engl J Med* 1966;274:764-767.
8. Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB, Mackersie RC, Field TO Jr., Shackford SR. Blunt carotid artery dissection: incidence, associated injuries, screening and treatment. *J Trauma* 1990;30:1514-1517.
9. Hengerer AS, DeGroot TR, Rivers RJ, Pettee DS. Internal carotid artery thrombosis following soft palate injuries: a case report and review of 16 cases. *Laryngoscope* 1984;94:1571-1575.
10. Martin N, Warren GC. Thrombosis of the internal carotid artery due to intra-oral trauma. *South Med J* 1969;62:103-107.
11. Braudo M. Thrombosis of the internal carotid artery in childhood after injuries in the region of the soft palate. *BMJ* 1956;1:665-667.
12. Mains B, Nagle M. Thrombosis of the internal carotid artery due to soft palate injury. *J Laryngol Otol* 1989;103:796-797.
13. Frantzen E, Jacobsen HH, Therkelsen J. Cerebral artery occlusion in children due to trauma to the head and neck. *J Neurology* 1961;11:695-700.