

SÍNDROME DO “COTO” DA CARÓTIDA INTERNA

(CAROTID STUMP SYNDROME)

RELATO DE CASO

R. C. R. MOREIRA*; M. C. SANDMANN**; C. M. G. GRACIA

RESUMO - Os autores relatam o caso de um paciente com ataques isquêmicos transitórios (AITs) cuja fonte de êmbolos originou-se ipsilateralmente ao fundo de saco de uma carótida interna ocluída (carotid stump syndrome). O paciente foi submetido a ressecção cirúrgica do “coto” (stump), com alívio total dos sintomas. O tromboembolismo decorrente do fundo de saco ou coto, documentado por arteriografia, se faz através das artérias anastomóticas, sendo agravado pela turbulência do fluxo sanguíneo a esse nível.

PALAVRAS-CHAVE: ataques isquêmicos transitórios, oclusão da carótida interna, síndrome do coto da carótida.

Carotid stump syndrome: case report

SUMMARY - The authors describe the case of a patient with transient ischemic attacks (TIAs) from the ipsilateral occluded internal carotid artery (carotid stump syndrome). The patient was submitted to surgical resection of the stump with relief of the symptoms. Thromboembolism from the stump via the anastomotic supply is responsible for the TIAs and is worsened by the blood flow turbulence at this level.

KEY WORDS: transient ischemic attacks, internal carotid artery occlusion, carotid stump syndrome.

A oclusão da artéria carótida interna pode acarretar infarto cerebral, com déficit permanente. No entanto, estudos recentes mostram que a oclusão da carótida interna pode ser assintomática em até 70% dos pacientes^{8,9}. É evidente que, nesses casos, a viabilidade do hemisfério cerebral ipsilateral à carótida interna ocluída depende de uma circulação colateral adequada. O indivíduo com uma carótida interna ocluída pode voltar a ter sintomas de isquemia cerebral (AITs ou até AVC) e episódios de amaurosis fugax, ipsilaterais a artéria ocluída. Estes novos sintomas são atribuídos a microembolias para o hemisfério cerebral ou retina, através das artérias colaterais^{1,5,14}. As fontes de microêmbolos através destas colaterais podem ser as artérias: carótida comum proximal à oclusão, carótida externa ou o “coto” remanescente da carótida interna ocluída. Esta última fonte de microembolias cerebrais tem sido documentada por diversos autores^{1,2,5,6,15}. Os sintomas isquêmicos em pacientes com AVC prévio podem ser confundidos com crises parciais simples motoras. A incidência de crises epilépticas pós-AVC permanece incerta. Alguns estudos avaliando tanto infartos como hemorragias cerebrais mostram incidências variando de 12,5%⁷ a 10%³. Analisando apenas infartos cerebrais embólicos versus não-embólicos encontramos dados controversos. Alguns estudos atribuem maior incidência de crises pós-AVC aos infartos de origem embólica^{12,13}, outros autores

Estudo realizado no Serviço de Cirurgia Vascular e Neurologia do Hospital Nossa Senhora das Graças, Curitiba. Aceite: 12-julho-1993.

Dr. Ricardo C. R. Moreira - Rua Alcides Munhoz, 433 - 80810-040 Curitiba PR - Brasil.

discordam³. Existe porém, concordância no fato de que as crises pós-AVC são fenômeno precoce, em 88%³ e 73%¹¹ das vezes ocorrendo no primeiro ano de seguimento.

O objetivo deste estudo é relatar o caso de um paciente com quadro de AVC isquêmico prévio que, posteriormente, evoluiu com sintomas repetidos de isquemia do hemisfério ipsilateral à artéria carótida interna ocluída, dando ênfase a discussão quanto à natureza etiológica do processo.

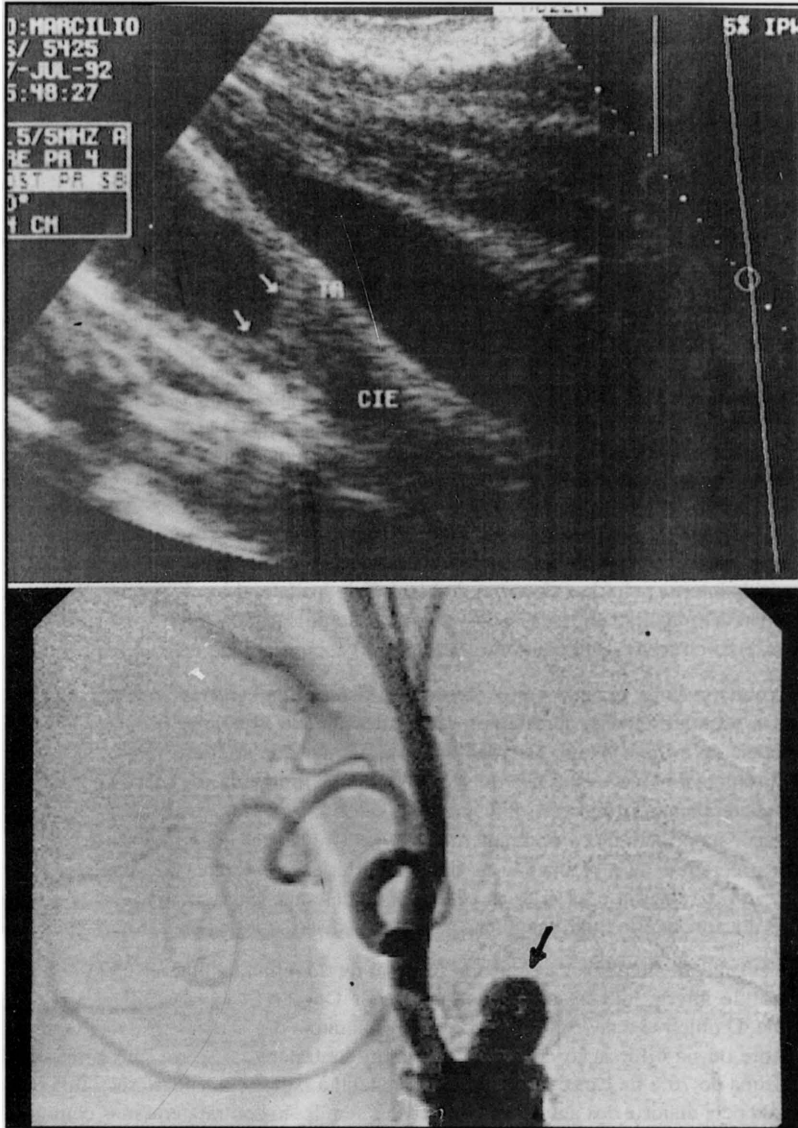


Figura 1. Caso MM. No alto: Duplex-Scan de carótidas compatível com oclusão de carótida interna esquerda (CIE) (vide seta). Em baixo: Arteriografia de carótidas mostrando oclusão em porção proximal da artéria carótida interna esquerda (vide seta).

RELATO DE CASO

MM, 66 anos, masculino. Em abril-1992 apresentou quadro de AVC isquêmico com hemiparesia direita (D), de predomínio braquio-facial. Evoluiu bem, permanecendo apenas com discreto déficit facial D. Posteriormente, apresentou episódios de afasia com paresia no dimídio D (predomínio branquial), sendo o último sete dias do internamento para investigação em julho-1992. A tomografia computadorizada do crânio mostrou redução volumétrica dos hemisférios cerebrais com predomínio à esquerda (E) e pequenos infartos corticais ao redor da fissura silviana E. Duplex-Scan das carótidas foi compatível com oclusão da carótida interna E (Figura 1). Ecocardiograma: hipertrofia de septo ventricular, diminuição da complacência de ventrículo E e discreto aumento de ventrículo D. Arteriografia: arco aórtico e troncos supra-aórticos apresentando acentuada tortuosidade e paredes regulares; sistema carotídeo E apresentando oclusão na porção proximal da artéria carótida interna (Figura 1), com reconstituição do fluxo arterial carotídeo em porção supra cavernosa via artéria carótida externa, pela anastomose com a artéria oftálmica; sistema carotídeo D e sistema vértebro-basilar de aspecto angiográfico normal. EEG: projeção assimétrica do ritmo dominante, por vezes mais acentuada nas áreas centro-temporais à E. O quadro clínico foi interpretado como sendo decorrente de microembolização através de artérias colaterais, sendo o paciente submetido a tratamento cirúrgico.

Sob anestesia geral, com intubação orotraqueal e monitorização, foi feita incisão oblíqua na região lateral do pescoço à E. A carótida comum, carótida externa e interna foram dissecadas. Após administração de 5000 UI de heparina endovenosa, as artérias foram pinçadas com clampes vasculares. Uma incisão longitudinal foi feita ao longo da face lateral da carótida comum E, iniciando-se cerca de 3 cm abaixo da bifurcação carotídea e se estendendo à carótida interna ocluída. As íntimas da carótida comum e externa eram regulares, sem placas significativas de ateroma. O fundo de saco da carótida interna estava parcialmente preenchido por detritos de ateroma e trombos friáveis de aspecto recente. Distalmente ao fundo de saco, a carótida interna estava solidamente ocluída por trombo antigo já fibrosado. A carótida interna foi desinserida da bifurcação carotídea através de incisões oblíquas, terminando exatamente na origem da carótida externa. O defeito resultante foi suturado com Prolene 6-0, de modo a afunilar a carótida comum em direção à carótida externa. A heparina foi neutralizada com sulfato de protamina. A ferida operatória foi suturada com poligalactina 3-0 e drenada com dreno de Penrose. O pós-operatório transcorreu sem incidentes, exceto pela formação de pequeno hematoma na incisão cirúrgica, que se reabsorveu espontaneamente. Num período de sete meses de seguimento o paciente não tem apresentado novos sintomas e ou sinais neurológicos.

COMENTÁRIOS

O presente caso ilustra bem o problema clínico de como manejar um paciente com uma artéria carótida interna ocluída e sintomas do hemisfério ipsilateral à oclusão. Nos casos em que os sintomas aparecem agudamente, causados pela oclusão da carótida interna, existe o consenso de que o tratamento cirúrgico está contraindicado, sendo apenas clínico e de suporte⁴.

O problema surge quando um paciente com oclusão da carótida interna documentada por Duplex-Scan ou arteriografia, apresenta-se com sintomas de isquemia cerebral ipsilateral meses ou anos depois do evento inicial. Microembolização através de artérias colaterais é o mecanismo provável do aparecimento destes novos sintomas^{1,14}. As fontes de microêmbolos são placas de ateroma ipsilaterais nas artérias: carótida comum, carótida externa na sua origem e fundo de saco que permanece na origem da carótida interna. As vias através das quais os microêmbolos atingem o hemisfério cerebral ou a retina são as diversas artérias colaterais que se desenvolvem entre ramos da carótida externa e as artérias cerebrais ipsilaterais. Esta circulação colateral pode ser responsável até por 30% do fluxo sanguíneo para o hemisfério suprido pela carótida interna ocluída¹⁰.

Pacientes com sintomas de isquemia cerebral ou de retina ipsilaterais com oclusão de uma artéria carótida interna devem ser investigados por Duplex-Scan (de preferência) ou mesmo arteriografia. O objetivo é descobrir lesão embolígena numa das artérias ipsilaterais mencionadas anteriormente ou na bifurcação da carótida comum contralateral. Se for encontrada placa, com estenose acima de 70% na carótida interna contralateral à oclusão, a endarterectomia desta artéria está indicada pela maioria dos autores. Em pacientes sem lesão contralateral mas com um fundo de saco na carótida interna ocluída ou com placa estenótica na carótida externa ipsilateral, o tratamento cirúrgico elimina os sintomas em 90% dos casos.

Diversas séries de operações cirúrgicas para reconstrução da artéria carótida externa (através de endarterectomia) com ou sem eliminação do fundo de saco da artéria carótida interna têm sido

publicadas. Apesar das dificuldades em se analisar essas séries, que são invariavelmente estudos retrospectivos de experiência cirúrgica, os resultados obtidos parecem justificar a indicação da operação.

REFERÊNCIAS

1. Barnett HJM, Peerless SJ, Kaufmann JCE. "Stump" of internal carotid artery: a source for further cerebral embolic ischaemia. *Stroke* 1978, 9:448-456.
2. Birnbaum MD, Selhorst JB, Harbison JW et al. Amaurosis fugax from disease of the external carotid artery. *Arch Neurol* 1977, 34: 532-535.
3. Black SE, Norris JW, Hachinski VC. Post-stroke seizures (abstract). *Stroke* 1983, 14:134.
4. Blaisdell WF, Clauss RH, Galbraith JG, et al. Joint study of extracranial arterial occlusion: IV. A review of surgical considerations. *JAMA* 1969, 209:1889-1895.
5. Bogousslavsky J, Regli F, Hungerbuhler J, et al. Transient ischaemic attacks and the external carotid artery: a retrospective study of 23 patients with an occlusion of the internal carotid artery. *Stroke* 1981, 12:627-630.
6. Burnett JR, Lusby RJ. Internal carotid artery occlusion: effect of contralateral flow reduction in inducing symptoms. *J Vasc Surg* 1989, 9:115-123.
7. Dodge PR, Richardson EP, Victor M. Recurrent convulsive seizures as a sequel to cerebral infarction: a clinical and pathological study. *Brain* 1954, 77:610-638.
8. Fritz VU, Voll CL, Levien LJ. Internal carotid artery occlusion: clinical and therapeutic implications. *Stroke* 1985, 16:940-944.
9. Furlan AJ, Whisnant JP, Baker HL. Long-term prognosis after carotid artery occlusion. *Neurology* 1980, 30:986-988.
10. Gertler JP, Cambria RP. The role of external carotid endarterectomy in the treatment of ipsilateral internal carotid occlusion: collective review. *J Vasc Surg* 1987, 6: 158-167.
11. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures: a clinical study. *Stroke* 1988, 19:1477-1481.
12. Holmes GL. The electroencephalogram as a predictor of seizures following cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr* 1980, 11: 83-86.
13. Meyer JS, Chamey JZ, Rivera VM, Mathew NT. Cerebral embolisation: prospective clinical analysis of 42 cases. *Stroke* 1971, 2:541-554.
14. Quill DS, Colgan MP, Summer DS. Carotid stump syndrome: a colour-coded Doppler flow study. *Eur J Vasc Surg* 1989, 3:79-83.
15. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ. External carotid endarterectomy: indications, techniques and late results. *J Vasc Surg* 1988, 7:31-39.