

DISTRIBUIÇÃO DO CONTRASTE EM ANGIOGRAFIAS CEREBRAIS: I — ANGIOGRAFIAS CAROTÍDEAS COM ENCHIMENTO DO TRONCO BASILAR

JOSÉ ZAČLIS *

PEDRO HENRIQUE LONGO **

L. C. MATTOSINHO FRANÇA ***

O afluxo de sangue arterial para o encéfalo é feito através das duas carótidas internas e das duas artérias vertebrais. Estas, fundindo-se ao nível do sulco bulbo-protuberancial, dão origem ao tronco basilar. Pouco antes de sua fusão, cada uma das artérias vertebrais emite um ramo — artéria cerebelosa pósterio-inferior — o qual irriga território restrito do rombencéfalo; não sendo levado em conta êsse pequeno território de distribuição das artérias cerebelosas pósterio-inferiores e fazendo abstração das anastomoses entre a circulação encefálica e ramos da carótida externa, cujo valor é pequeno na espécie humana, o suprimento do sangue arterial do encéfalo é feito, em última análise, através de três fontes arteriais — as duas carótidas internas e o tronco basilar — as quais irrigam, em condições normais, territórios encefálicos mais ou menos estanques. No próprio tronco basilar foi demonstrado¹¹, que o sangue da artéria vertebral de um lado circula, em condições normais, na metade correspondente dêsse vaso, sem se misturar com aquêlo proveniente da outra artéria vertebral. Essa delimitação territorial de irrigação encefálica resulta do equilíbrio da pressão arterial existente nas duas carótidas e no tronco basilar^{7, 12}.

O aparecimento, em grande parte dos arteriogramas de rotina, da porção pós-comunicante da artéria cerebral anterior contra-lateral e, com certa frequência, da porção pós-comunicante da artéria cerebral posterior ipsilateral, quando o contraste é injetado em uma das carótidas, constituiria, à primeira

Trabalho da Clínica Neurológica (Prof. Adherbal Tolosa) da Fac. Med. da Univ. de São Paulo, laureado pela Associação Paulista de Medicina, em 1956, com o Prêmio "Enjolas Vampré".

* Neurorradiologista.

** Médico residente.

*** Médico residente do Departamento de Anatomia Patológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo.

vista, um desmentido ao que acabamos de afirmar. Para explicar o aparecimento da imagem da artéria cerebral posterior em arteriografias carotídeas, diferentes hipóteses têm sido formuladas. Egas Moniz^{1,3} invocou uma pequena diferença entre a pressão arterial nas carótidas e no tronco basilar, do que resultaria uma corrente no interior da artéria comunicante posterior, dirigindo-se da carótida para a artéria cerebral posterior. Barahona Fernandes⁵, tendo observado em arteriogramas de oligofrênicos a presença da artéria cerebral posterior em maior número de casos do que o encontrado por Moniz, sugeriu que a corrente sangüínea da carótida para a artéria cerebral posterior, através do ramo comunicante, fôsse devida a um desenvolvimento incompleto do sistema arterial encefálico. Esta explicação pareceu simpática a Engeset³, que obteve a visibilização da artéria cerebral posterior com muito maior freqüência nos arteriogramas de pacientes neurocirúrgicos do que nos de pacientes de Serviço de Neurologia Clínica.

A explicação de Moniz teria fundamento na hemodinâmica se fôsse possível raciocinar em têrmos de hidrodinâmica, comparando a circulação sangüínea ao escoamento de um líquido em um sistema de tubos rígidos. Quando um líquido flui no interior de um tubo, o atrito contra a parede determina uma redução progressiva na pressão de escoamento; a perda de pressão é tanto maior quanto menor o calibre do tubo. Outros fatores que influem na pressão de escoamento, como a viscosidade do líquido e o comprimento do tubo não sendo levados em conta por serem sensivelmente iguais, resulta que, na extremidade cranial do tronco basilar a pressão sangüínea seria menor do que na extremidade cranial da carótida interna, por serem as artérias vertebrais menos calibrosas do que as carótidas internas. Entretanto, os vasos cerebrais não são tubos rígidos; pelo contrário, são extensíveis e elásticos, podendo essas propriedades variar com a textura de suas paredes e com a maior ou menor riqueza em fibras vasomotoras. Além dessas características dos vasos sangüíneos, devem ser levadas em conta as curvaturas e acotovelamentos das artérias carótidas internas (sifão) e das vertebrais, fatores que exercem influência indiscutível sobre o fluxo e a pressão arterial. Binet e Gley¹ verificaram que, produzindo um acotovelamento na carótida comum, a pressão arterial a montante do cotovelo vascular se reduzia de 18-24 milímetros de mercúrio; o registro do pulso mostrou, nas experiências desses autores, redução paralela quanto à amplitude. A variabilidade quanto à forma e ao número de curvaturas do sifão carotídeo invalida, ao nosso ver, qualquer raciocínio baseado em diferenças de pressão no interior das artérias carótidas internas e vertebrais resultantes de simples diferenças de calibre.

A explicação sugerida por Barahona Fernandes⁵ e outros não deixa de ser lógica. Se a oligofrenia tem como substrato um desenvolvimento incompleto e defeituoso do encéfalo, é lógico admitir-se que exista também desenvolvimento incompleto do sistema arterial encefálico. Resultaria que, com a parada do desenvolvimento vascular encefálico na fase embrionária, considerando que naquela fase do desenvolvimento a artéria cerebral posterior é ramo da carótida interna, a razão da corrente sangüínea da carótida para a artéria cerebral posterior ficaria plenamente esclarecida. Os autores men-

cionados, que se preocuparam em descobrir as razões e o mecanismo da referida corrente sangüínea, não cuidaram, todavia, da demonstração ou da comprovação de sua existência.

Se na arteriografia aparece uma determinada artéria não pertencente ao território de distribuição do vaso no qual o contraste foi injetado, isto não significa, obrigatoriamente que, em condições normais de circulação, o sangue dessa artéria seja oriundo da mesma fonte. Segundo nosso modo de ver, *essa corrente pode não existir* em condições normais de circulação, sendo artificialmente criada no momento da injeção do contraste. Em abono a êste ponto de vista basta analisar as radiografias reproduzidas na figura 1, arte-

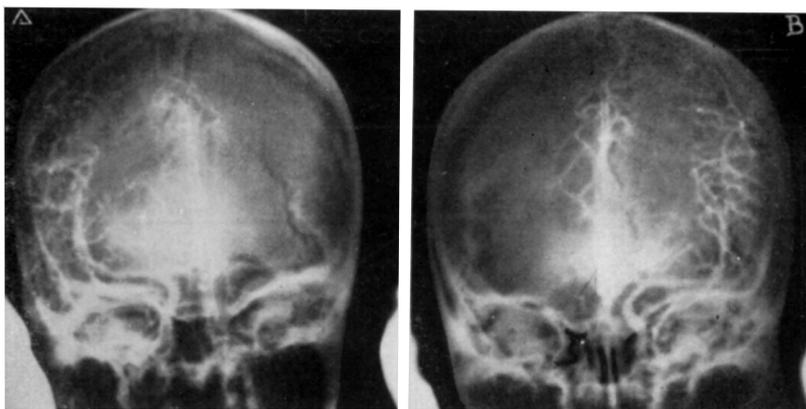


Fig. 1 — Angiografia carotídea bilateral mostrando enchimento cruzado no segmento pós-comunicante das artérias cerebrais anteriores.

riogramas de um paciente no qual o contraste foi injetado sucessivamente na carótida direita e na carótida esquerda; injetando o contraste na carótida direita (A) aparece, além dos ramos dessa artéria, o segmento pós-comunicante da artéria cerebral anterior esquerda; injetando o contraste, logo a seguir, na carótida esquerda (B), aparecem os ramos desta artéria e o segmento pós-comunicante da artéria cerebral anterior do lado direito. Esse fato, observado inúmeras vezes, reforça nosso ponto de vista segundo o qual cada uma das fontes arteriais irriga, *em condições normais*, um território encefálico bem delimitado em consequência do equilíbrio tensional nas carótidas e no tronco basilar. Porém, desde que haja interferência de um fator qualquer, patológico ou não, que provoque a rotura desse equilíbrio, ficam criadas as condições para que o sangue de uma das fontes arteriais invada o território de outra. O desequilíbrio das pressões pode ser promovido por um aumento ou por uma baixa de pressão em um dos aferentes do polígono de Willis ou, ainda, pela ação conjunta de ambos os mecanismos: baixa da pressão em uma das carótidas e elevação na outra, por exemplo.

O aparecimento, em grande parte dos arteriogramas de rotina, da porção pós-comunicante da artéria cerebral anterior do lado oposto e, com certa freqüência, da artéria comunicante posterior e segmento pós-comunicante da artéria cerebral posterior ipsilateral, quando o contraste é injetado em uma das carótidas, constitui exemplo de *desequilíbrio tensional no polígono de Willis resultante do aumento da pressão num de seus aferentes*. Em caso de trombose ou de fístula carótido-cavernosa em uma das carótidas, os ramos intracranianos desta artéria passam a receber sangue da carótida do lado oposto. Nestes casos trata-se de rotura do equilíbrio por diminuição da pressão, ocasionada pela oclusão vascular ou pelo curto-circuito arteriovenoso. O mesmo acontece, naturalmente, quando uma carótida é comprimida intencionalmente. Porém, na demonstração angiográfica desse fato, em qualquer dos casos aqui mencionados, além da diminuição da pressão em um lado, entra em ação o aumento tensional do lado oposto que resulta da injeção do contraste (fig. 2).

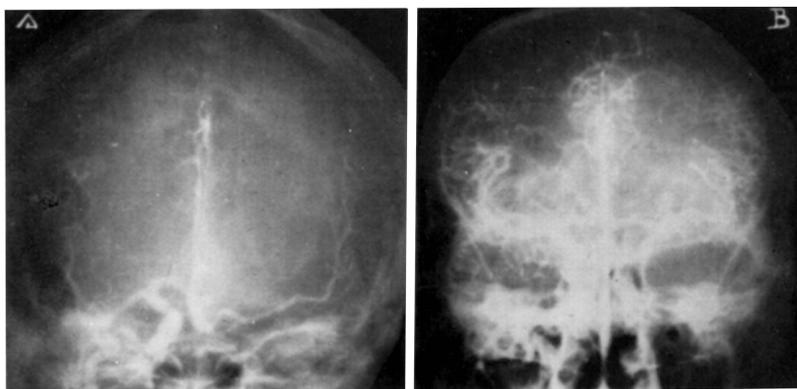


Fig. 2 — Em A, angiografia cerebral via carótida direita em caso de trombose da carótida interna esquerda mostrando enchimento cruzado das artérias cerebral anterior e cerebral média do lado oposto; em B, angiografia cerebral via carótida direita em caso de fístula carótido-cavernosa à esquerda mostrando o mesmo fenômeno.

Em tôdas as eventualidades lembradas até aqui é necessário e suficiente que exista comunicação entre as duas metades do polígono arterial. A pequena diferença de pressão entre uma das carótidas e as outras fontes arteriais do encéfalo, estabelecida pela injeção do contraste, pode ser suficiente para promover uma corrente no interior da comunicante anterior e da comunicante posterior do mesmo lado; a partir dos ramos comunicantes o contraste é levado pela corrente própria da artéria cerebral posterior ou anterior, conforme o caso. O aparecimento mais freqüente da artéria cerebral anterior (porção pós-comunicante) contralateral em relação ao segmento pós-comunicante da cerebral posterior ipsilateral nas angiografias por via carotídea é atribuível ao maior calibre e menor extensão da comunicante ante-

rior em relação à comunicante posterior na maioria dos casos. É provável que a presença do segmento pós-comunicante da artéria cerebral anterior nas angiografias não tenha merecido atenção especial porque êsse segmento das duas artérias se justapõe no sulco inter-hemisférico; assim, a presença ou não dêsse segmento arterial nada representa na interpretação do exame arteriográfico, pois os desvios de um dêles acarretam modificações idênticas no outro. A artéria cerebral posterior, pelo contrário, pode proporcionar valiosos elementos no diagnóstico topográfico dos tumores, razão pela qual seu aparecimento num arteriograma é sempre anotado.

Moniz¹³ encontrou a artéria cerebral posterior em 20% de suas angiografias carotídeas; Barahona Fernandes⁵, em uma série de angiografias de pacientes oligofrênicos, encontrou êsse vaso em 32%; Engeset³ encontrou-o em 23%; Torkildsen¹² em 24,8%; Green e Araña em 34%. Curtis², fazendo séries de 20 radiografias em 10 segundos, afirma ter obtido a imagem da artéria cerebral posterior em todos os casos; êste autor é de opinião que a artéria cerebral posterior é sempre contrastada nas angiografias carotídeas, sendo sua presença nos arteriogramas com pequeno número de radiografias uma função da fase da circulação fixada na chapa. Entretanto, Verbiest²⁰, fazendo cineangiografias cerebrais, não encontrou a artéria cerebral posterior em todos os seus filmes. Em uma série de 700 angiografias carotídeas feitas no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo encontramos os dados sintetizados no quadro 1.

Lado	Artéria	Indubitável		Duvidoso	
		Nº casos	%	Nº casos	%
Ipsilaterais	Car. int.	700	100,00	0	0,00
	Cer. med.	679	97,00	1	0,14
	Cer. ant. pré-com.	675	96,42	8	1,14
	Cer. ant. pós-com.	665	95,00	6	0,85
	Com. post.	302	43,10	16	2,28
	Cer. post. pré-com.	52	7,40	15	2,10
	Cer. post. pós-com.	298	42,50	14	2,00
Artérias ímpares	Com. ant.	346	49,40	27	3,85
	Basilar	19	2,56	14	2,00
Contralaterais	Car. int.	12	1,70	2	0,28
	Cer. med.	34	4,85	5	0,71
	Cer. ant. pré-com.	69	9,85	10	1,42
	Cer. ant. pós-com.	346	49,40	27	3,85
	Com. post.	12	1,70	1	0,14
	Cer. post. pré-com.	19	2,70	4	0,56
	Cer. post. pós-com.	30	4,28	3	0,43

Quadro 1 — Artérias intracranianas visíveis em 700 angiografias por via carotídea.

A fim de não prejudicar os valores contidos no quadro 1, julgamos necessário não computar os casos de oclusão carotídea — orgânica ou funcional — e os casos de punção arterial defeituosa; também não foram computados, pelas mesmas razões, os casos de oclusão orgânica das principais artérias cerebrais, bem como aqueles de curto-circuito arteriovenoso de diferentes etiologias. Os casos em que determinada artéria ou segmento arterial suscitava dúvidas quanto à sua presença foram colocados em coluna à parte.

Dada a importância que têm, do ponto de vista da hemodinâmica cerebral, a distinção entre o segmento que fica a jusante e o que fica a montante de uma artéria comunicante, julgamos mais interessante dividir as artérias cerebral anterior e cerebral posterior em segmento pré-comunicante e segmento pós-comunicante, como mostra a figura 3.

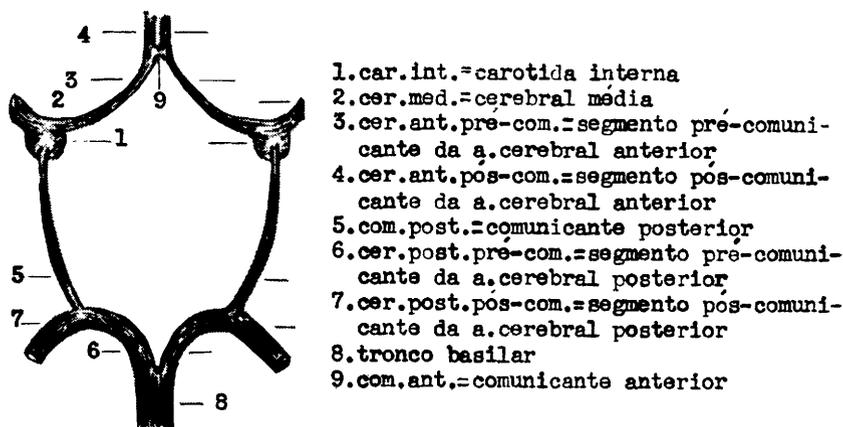


Fig. 3 — Esquema do polígono de Willis mostrando a divisão das artérias cerebral anterior e cerebral posterior em relação aos ramos comunicantes, empregada no texto.

Como se vê, desprezando os 14 casos duvidosos, o segmento pós-comunicante da artéria cerebral posterior foi encontrado em 298 dos 700 arteriogramas examinados, ou seja, em 42,5%. Não podemos precisar quais sejam as razões da discordância entre nossos dados e aqueles obtidos por outros autores acima citados. Lembramos, todavia, que fatores pessoais de técnica, tais como injeção mais rápida do contraste e cronometragem das exposições radiográficas, podem, talvez, estar em jôgo. A título de esclarecimento deixamos aqui consignado que, em pacientes adultos, são injetados 15 ml de contraste em tempo que não excede, em geral, a 2 segundos. Quanto ao momento da primeira exposição radiográfica, trabalhando desde o início com disparador automático, a radiografia da fase arterial é sempre tomada quando 13-14 ml de contraste já tenham sido injetados.

O segmento pós-comunicante da artéria cerebral anterior do lado oposto apareceu em 49,4% dos casos, sem contar 3,85% de casos duvidosos. A artéria cerebral média do lado oposto e, conseqüentemente, o segmento pré-comunicante da artéria cerebral anterior, apareceram em 4,85%; maior ou menor extensão do segmento pré-comunicante da artéria cerebral anterior do lado oposto apareceu em 69 casos, ou seja 9,85%. Maior ou menor segmento da porção intracraniana da carótida interna do lado oposto apareceu em 12 casos, ou seja em 1,7%. Sem fazer referência a outros dados de menor valor contidos no quadro 1, *merece especial destaque o grupo de 19 angiografias (18 casos) em que apareceu o tronco basilar com seus principais ramos e que constitui o motivo central desta publicação.*

O aparecimento do segmento pós-comunicante da artéria cerebral anterior contralateral ou do segmento pós-comunicante da artéria cerebral posterior ipsilateral quando o contraste é injetado em uma das carótidas é, como vimos, facilmente compreensível. Porém, se na ausência de qualquer fator que demande suplência circulatória, o contraste injetado em uma carótida ultrapassar o território de distribuição deste vaso, contrastando o segmento pré-comunicante da artéria cerebral anterior e a artéria cerebral média do lado oposto, é forçoso admitir que alguma coisa existe nessa circulação que a torna diferente do comum dos casos. Angiografias nas quais ambos os territórios carotídeos se tornam visíveis mediante injeção de contraste em uma só carótida em pacientes que não apresentam qualquer condição adquirida ou congênita que exija suplência circulatória, embora excepcionais, não constituem todavia raridade. Menos comuns, segundo pudemos deduzir da revisão bibliográfica, é a penetração do contraste no tronco basilar e seus ramos em angiografias por via carotídea.

Moniz e Alves¹⁴ encontraram 5 exemplares em sua série de 600 angiografias. Krayenbuhl¹⁰, Shapiro e Peyton¹⁶, van der Zwan¹⁹, Hamby⁷, Curtis², Portugal¹⁵ e outros citam casos isolados de tronco basilar visível em angiografias carotídeas sem razão aparente. Particularmente interessante é a referência de Torkildsen¹⁸, segundo a qual, em uma série de 2.800 angiografias por via carotídea, êle encontrou *apenas um caso* em que a artéria basilar e seus ramos eram também visíveis.

MATERIAL E METODOS

Em nossa série de 700 angiografias cerebrais por via carotídea encontramos 18 casos em cujos arteriogramas aparecem a artéria basilar e seus ramos. Não foram incluídos neste número um caso de persistência da anastomose carótido-basilar²¹ nem os casos de refluxo do contraste, acidental ou deliberado²², via artéria subclávia.

Nos casos de persistência da anastomose carótido-basilar por falta de obliteração da artéria trigeminal primitiva e naqueles em que a artéria vertebral se origina na carótida interna¹⁵, o caminho seguido pela substância radiopaca que contrasta o tronco basilar é óbvio; nesta última eventualidade a artéria vertebral nada mais é do que um ramo da carótida interna; em caso de persistência da anastomose carótido-basilar a situação é, em última análise, a mesma, pôsto que já foi demonstrado que o sentido da corrente sanguínea, neste ramo anastomótico, é da carótida para a ba-

silar . Da mesma forma é facilmente compreensível, nos casos de trombose da carótida primitiva, o enchimento do sistema vértebro-basilar pelo contraste que, seguindo na carótida trajeto retrógrado, atinge a corrente da artéria subclávia sendo daí transportado pela corrente da artéria vertebral. Em nossos casos, como se pode depreender da inspeção das figuras que os ilustram, não existe qualquer anomalia vascular, seja congênita ou adquirida. Por outro lado a artéria comunicante posterior é, em todos eles, bem patente e calibrosa, não deixando dúvida que o contraste injetado na carótida alcançou a luz do tronco basilar passando pelo ramo comunicante posterior e segmento pré-comunicante da artéria cerebral posterior. Mas, se por um lado o caminho seguido pelo contraste parece estar claramente demonstrado nas angiografias aqui reproduzidas, o mecanismo determinante do fenômeno em aprêço constitui fascinante matéria para investigação.

Uma grande diferença da pressão entre o vaso dentro do qual o contraste é injetado e as outras fontes arteriais do encéfalo poderia inverter o sentido da corrente em determinada extensão do sistema. Teoricamente seria esta a situação nos casos de angiografias cerebrais em pacientes hipotensos nos quais a injeção de contraste produziria um desequilíbrio tensional mais intenso. Entretanto, a pressão arterial dos pacientes de nossa série variou entre os limites de 100x60 e 180x120 mm Hg, com exclusão de 4 casos em cujos prontuários não constavam dados relativos à pressão arterial.

Tratando-se de aspecto angiográfico pouco comum, julgamos interessante publicar pelo menos uma radiografia de cada caso, reduzindo as observações clínicas aos dados essenciais.

As 19 angiografias por via carotídea constantes no quadro 1, nas quais aparece o tronco basilar, pertencem a 18 pacientes; no caso 15 (R.M.O.N.), o exame foi repetido, tendo mostrado o mesmo aspecto. Por apresentarem peculiaridades que julgamos interessante discutir foram incluídos aqui três exemplares que ocorreram em nosso Serviço particular, pertencentes aos pacientes dos casos 17 e 20. Trata-se, portanto, de 22 angiografias carotídeas, pertencentes a 20 pacientes, nas quais o tronco basilar é visível. Apresentaremos, de cada caso, as radiografias mais ilustrativas, juntando, ao lado de cada radiografia original, o respectivo retoque para facilidade de leitura.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 --- I. J. T., 39 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 314.363) em 27-2-1953. Queixa de fraqueza progressiva no hemicorpo esquerdo, iniciada dois anos antes. Ao exame, hemiplegia desproporcionada predominando no membro inferior. Pressão arterial 120x80 mm Hg. Exames complementares inclusive do líquido cefalorraquidiano sem anormalidades.

Angiografia cerebral via carótida direita (17-2-1954) — O contraste, injetado na carótida primitiva, penetrou nas artérias do território da carótida interna e, além disso, no tronco basilar e seus ramos, bem como na artéria comunicante posterior ipsilateral, que era calibroso (fig. 4).

CASO 2 — A. R., 52 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 272.494) em 15-12-1952. Convulsões do tipo jacksoniano no membro superior direito; por ocasião da primeira crise seguiram-se distúrbios de linguagem que regrediram; a última crise fôra generalizada e seguida de perda de consciência. O exame clínico-neurológico nada revelou de particular. Pressão arterial 110x70 mm Hg. Exames subsidiários, inclusive líquido cefalorraquidiano e EEG, normais.

Angiografia cerebral via carótida esquerda (26-6-1953) — Penetração do contraste nas artérias do território da carótida interna, na comunicante posterior e no tronco basilar e seus ramos (fig. 5).

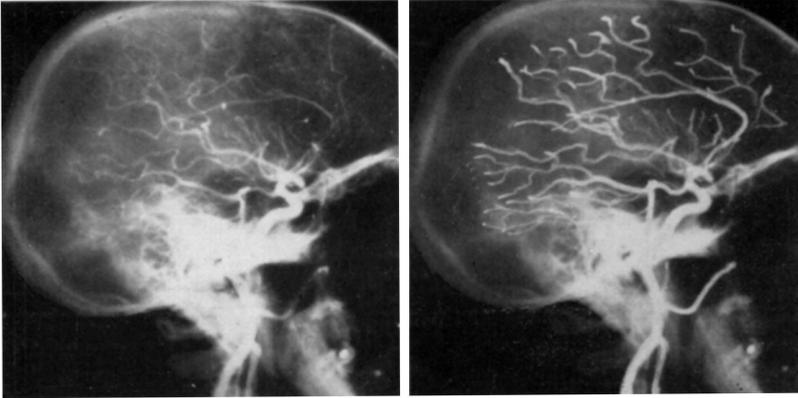


Fig. 4 — Caso 1. Radiografias, original e retocada, de angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e dos seus ramos.

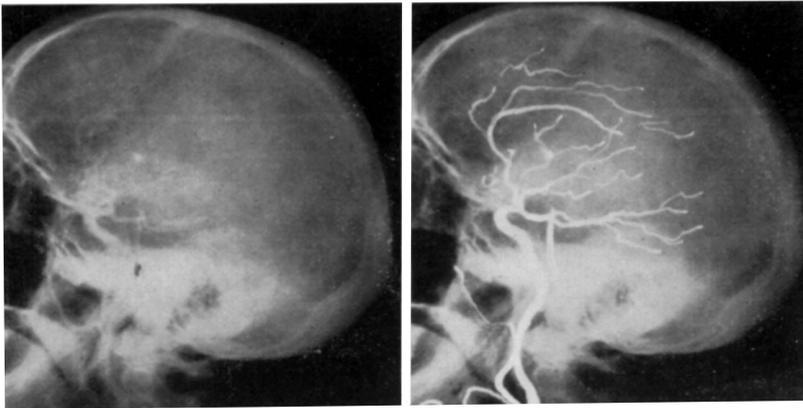


Fig. 5 — Caso 2. Angiografia cerebral via carótida esquerda mostrando enchimento do tronco basilar e seus ramos.

CASO 3 — J. G. S., 24 anos de idade, branco, masculino, internado na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas entre 13-8-1953 e 11-11-1953 (reg. 323.820). Hipertensão intracraniana com 3 meses de duração. Comprovada a existência de tumor na região da epífise, foi submetido a uma ventriculo-cisterno anastomose. Pressão arterial 130x70 mm Hg. Houve melhora imediata, mas seguida de óbito após 4 meses. A necrópsia demonstrou a existência de pineatoma.

Angiografia cerebral via carótida direita (20-8-1953) — Penetração do contraste nas artérias do território da carótida interna, na comunicante posterior e no tronco basilar e seus ramos (fig. 6). No período pós-operatório foi feita uma angiografia cerebral via carótida esquerda (4-1-1954) que nada mostrou de particular.

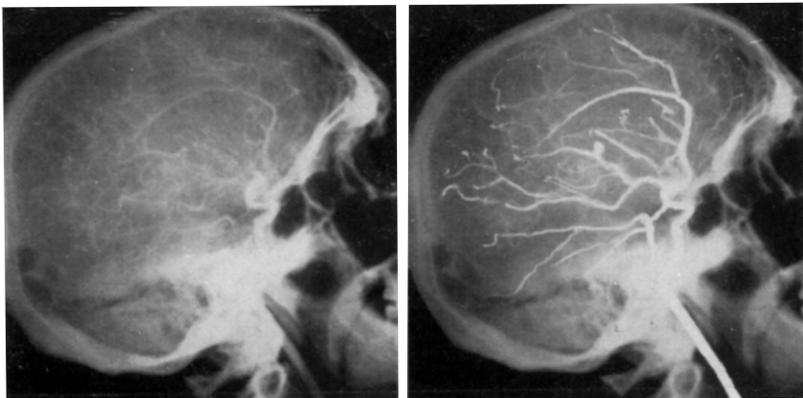


Fig. 6 — Caso 3. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e seus ramos.

CASO 4 — L. M. F., 39 anos de idade, branca, do sexo feminino, internada na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 325.643) de 21-8-1953 a 23-11-1953. Hemiplegia esquerda instalada em forma de icto um mês antes da internação da paciente. O exame clínico revelou hemiplegia esquerda flácida, total e proporcional; esfínteres incontinentes; afasia e discreto grau de retinopatia hipertensiva. Note-se que a doente não era canhota. A afasia, que estava em regressão, desapareceu

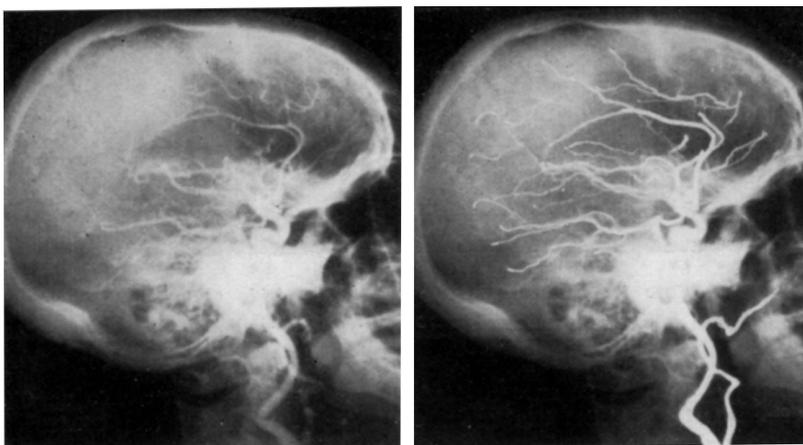


Fig. 7 — Caso 4. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e seus ramos.

por completo 5 dias após a admissão. Durante o período de internação a pressão arterial oscilou entre 100x70 e 140x90 mm Hg. O ECG revelou sinais de fibrilação auricular, extrassistolia ventricular e hipertrofia do ventrículo esquerdo, atribuídos a miocardioclerose.

Angiografia cerebral via carótida direita (7-10-1953) — Na incidência lateral, correspondente à segunda injeção de contraste, houve penetração do mesmo nas artérias do território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 7). Na radiografia em incidência sagital não houve contrastação do tronco basilar.

Logo após a segunda injeção de contraste a paciente apresentou apnéia e parada cardíaca; após violento golpe com a mão espalmada aplicado no precórdio da paciente seu coração voltou a pulsar enquanto que a respiração era mantida artificialmente durante algumas horas; somente no dia seguinte o ritmo respiratório voltou ao normal.

CASO 5 — O. L., 44 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 339.289) em 27-10-1953. Surdez bilateral, perda do olfato e da sensibilidade gustativa após trauma ocorrido 5 dias antes da admissão. O exame clínico-neurológico nada mais revelou. O exame de líquido cefalorraquidiano mostrou hipertensão isolada em três punções sucessivas feitas durante período de um mês.

Angiografia cerebral via carótida direita (22-10-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias do território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e ainda no tronco basilar e seus ramos (fig. 8). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

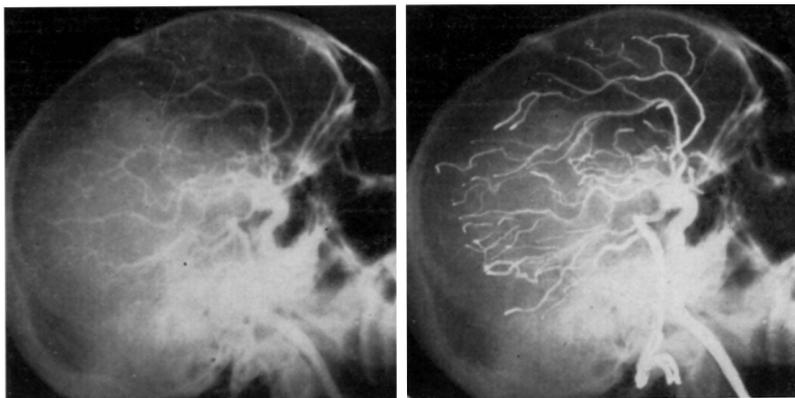


Fig. 8 — Caso 5. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e seus ramos.

CASO 6 — E. L., 35 anos de idade, pardo, masculino, internado na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas de 20-1-1954 a 12-3-1954 (reg. 256.058). Trauma craniano com fratura e afundamento de grandes fragmentos do parietal direito. Pressão arterial: 110x60 mm Hg. Hipertensão intracraniana.

Angiografia cerebral via carótida direita (29-1-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias do território da carótida

interna, na comunicante posterior e no tronco basilar e seus ramos (fig. 9). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

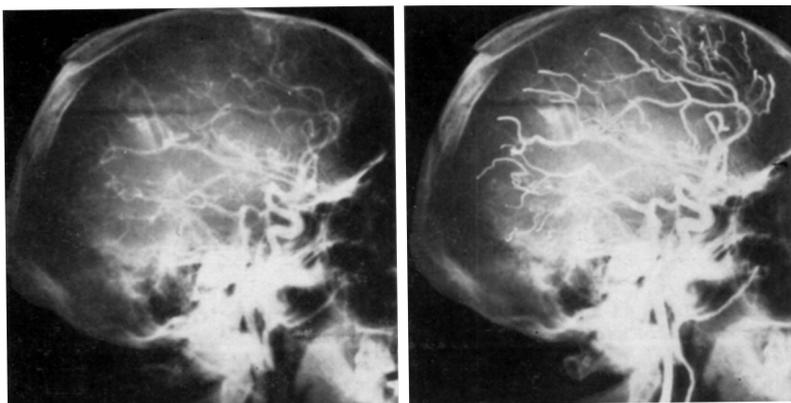


Fig. 9 — Caso 6. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e seus ramos.

CASO 7 — A. L. C., 24 anos de idade, branco, masculino, internado no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas de 15-2-1954 a 18-2-1954 (reg. 359.340). Operado 2 anos antes para extirpação de abscesso cerebral, o paciente passou a apresentar crises convulsivas. Ao exame clínico-neurológico foi constatada apenas obnubilação mental que foi atribuída a intoxicação barbitúrica; pressão arterial: 120x70 mm Hg.

Angiografia cerebral via carótida direita (5-3-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 10). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

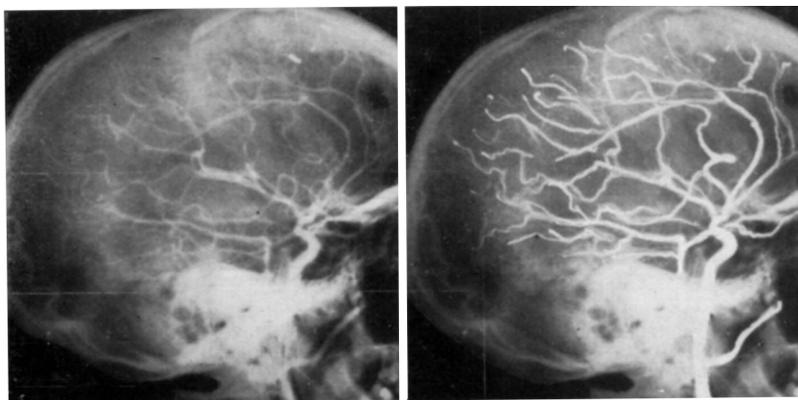


Fig. 10 — Caso 7. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e seus ramos.

CASO 8 — J. F. C., 27 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 371.460) em 5-3-1954. Hemiplegia esquerda instalada de modo súbito, após crise jacksoniana, 4 anos antes. O exame nada mais revelou digno de nota. Exame do líquido cefalorraquidiano sem anormalidades.

Angiografia cerebral via carótida direita (5-3-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 11). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

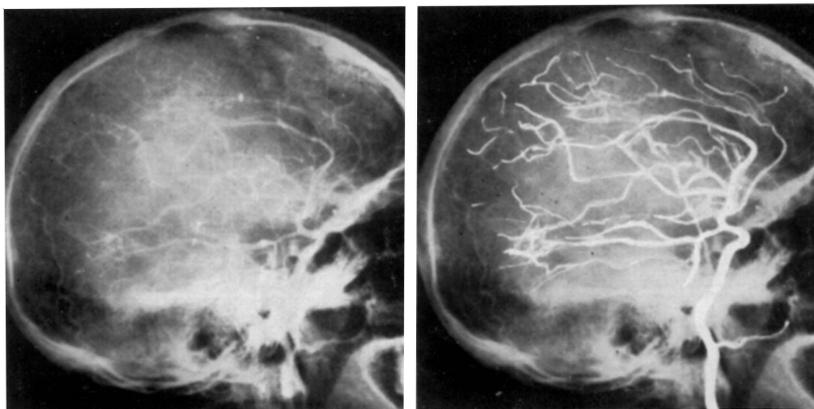


Fig. 11 — Caso 8. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

CASO 9 — V. D. M., 33 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 353.121) em 28-12-1953.

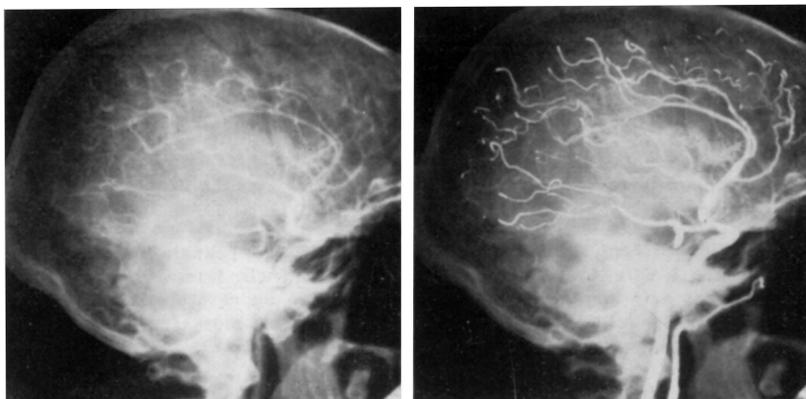


Fig. 12 — Caso 9. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

Epilepsia tipo grande mal desde a primeira infância. O exame neurológico nada revelou. Exames subsidiários, inclusive do líquido cefalorraquidiano e EEG, normais.

Angiografia cerebral via carótida direita (12-3-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 12). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

CASO 10 — A. P. A., 27 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 372.131) em 23-2-1954. Acidente vascular cerebral 5 meses antes. O exame do paciente mostrou hemiplegia direita desproporcionada e afasia. Pressão arterial 145x90 mm Hg. Reações sorológicas para lues positivas. Líquido cefalorraquidiano normal.

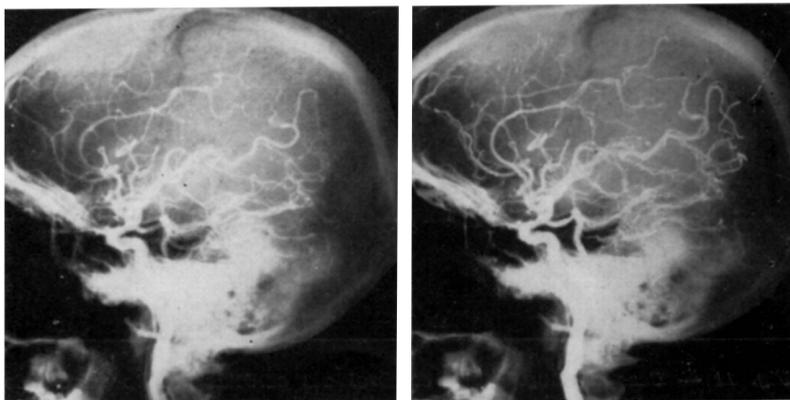


Fig. 13 -- Caso 10. Angiografia cerebral via carótida esquerda mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

Angiografia cerebral via carótida esquerda (16-3-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 13). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

CASO 11 — P. A. C., 27 anos de idade, branco, masculino, internado na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas de 18-3-1954 a 5-5-1954 (reg. 360.329). Trauma craniano e sinais de comprometimento do hemisfério cerebral direito. Pressão arterial 120x80 mm Hg.

Angiografia cerebral via carótida direita (19-3-1954) — Sinais indicativos de processo expansivo à direita; no arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 14). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

CASO 12 — L. F., 46 anos de idade, branco, masculino, internado no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas (reg. 360.276) de 16-3-1954 a 29-3-1954. No dia de sua internação o paciente apresentou acidente vascular cerebral com inconsciência e hemiplegia direita; pressão arterial: 180x120 mm Hg. Líquido cefalorraquidiano normal.

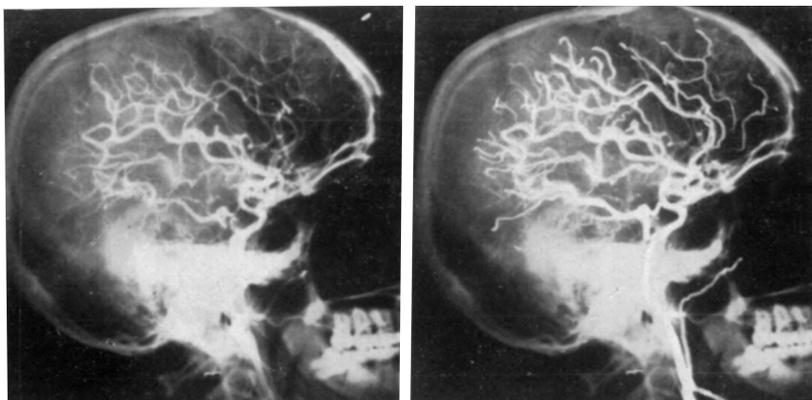


Fig. 14 — Caso 11. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

Angiografia cerebral via carótida esquerda (29-3-1954) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 15). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

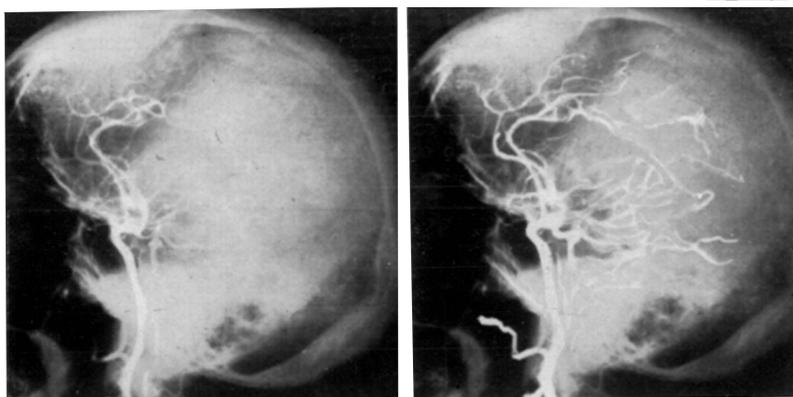


Fig. 15 — Caso 12. Angiografia cerebral via carótida esquerda mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

CASO 13 — R. M., 12 anos de idade, branca, do sexo feminino, internada na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 364.430) de 13-9-1954 a 14-1-1955. Há 3 meses hemiplegia alterna de tipo peduncular que evoluiu para quadro de lesão mesencefálica bilateral. Pressão arterial 110x65 mm Hg. Submetida a ventrículo-cisterno-anastomose, faleceu após 4 meses. A necrópsia demonstrou tumor (glioblastoma) no tronco cerebral. Angiografia cerebral via carótida direita (21-9-1954) mostrou apenas sinais de hidrocefalia interna.

Angiografia cerebral via carótida direita (4-11-1954) — Sinais de hidrocefalia interna; na incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 16).

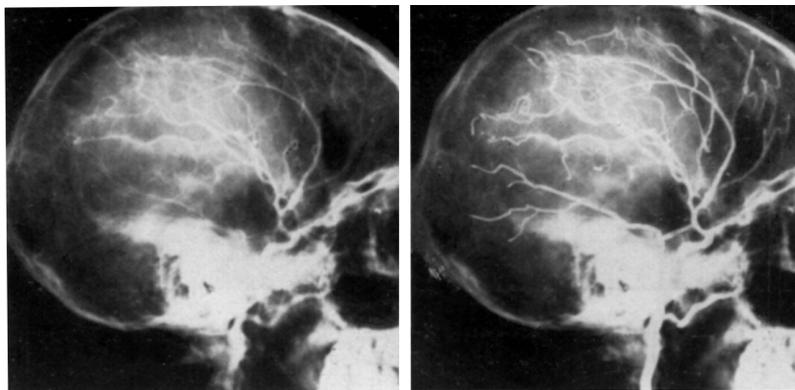


Fig. 16 — Caso 13. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

CASO 14 — E. F., 2½ anos de idade, branca, do sexo feminino, internada na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 394.635) de 12-11-1954 a 26-2-1955. Quadro de dupla hemiplegia e afasia instalado após amigdalite e otite. A paralisia, desproporcionada, era mais acentuada nos membros inferiores. Prova de Tobey positiva à esquerda. EEG normal. Sinugrafia direta revelou oclusão do seio lateral esquerdo. Pressão arterial 85x? mm Hg.

Angiografia cerebral via carótida esquerda (26-1-1955) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao ter-

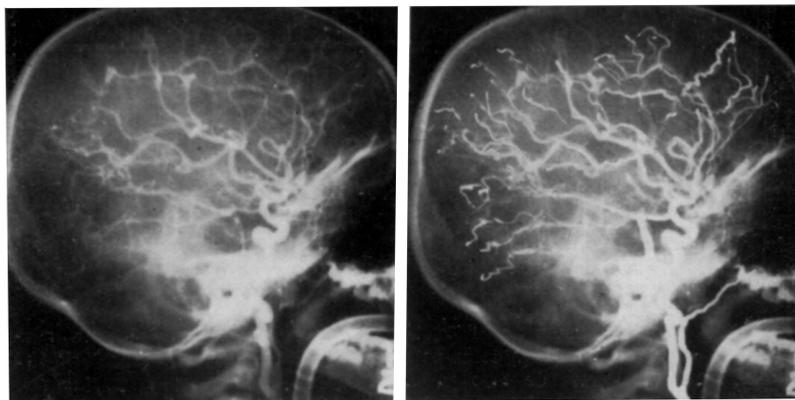


Fig. 17 — Caso 14. Angiografia cerebral via carótida esquerda mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

ritório da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 17). No arteriograma em incidência sagital o tronco basilar não era visível.

CASO 15 — P. M., 30 anos de idade, branco, masculino, internado no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas (reg. 402.661) de 8-8-1955 a 8-11-1955. Cefaléia, vômitos, hemiplegia esquerda e estrabismo instalados súbitamente 15 dias antes da internação do paciente. O exame clínico-neurológico mostrou pressão arterial 140x80 mm Hg. Hemiplegia esquerda; paralisia de ambos os abdutores e papiledema bilateral. O paciente faleceu após 3 meses, tendo o exame necroscópico evidenciado a existência de tumor (astrocitoma protoplasmático) na região tálamo-estriada, do lado direito.

Angiografia cerebral via carótida direita (8-8-1955) — Não foram evidenciados desvios arteriais apreciáveis ou sinais de circulação patológica. No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao ter-

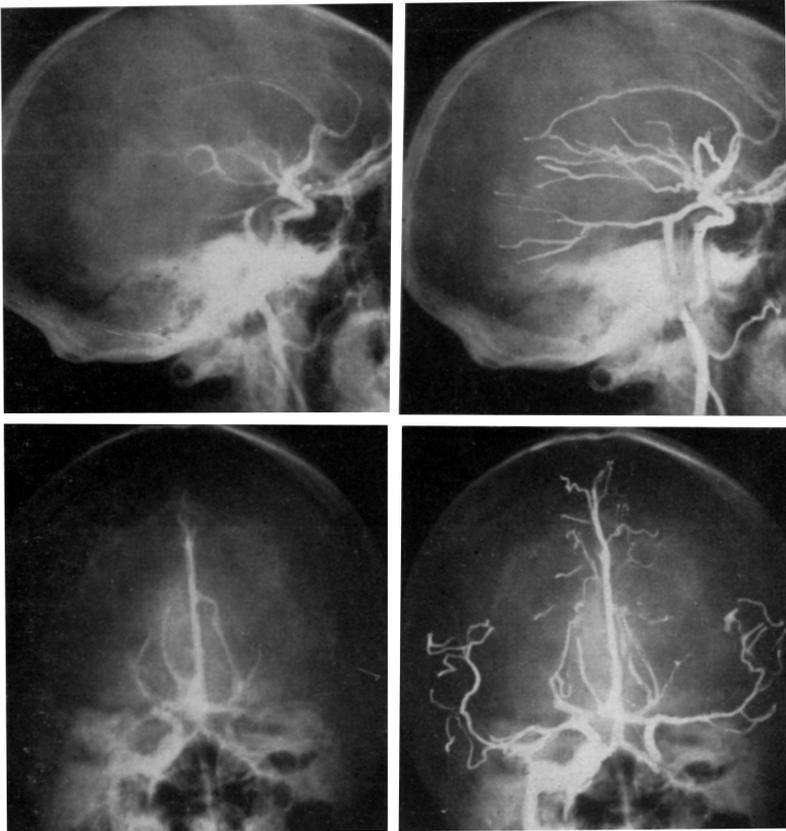


Fig. 18 — Caso 15. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando: enchimento do tronco basilar e de seus ramos, e de todo o sistema arterial encefálico, inclusive do segmento intracraniano da carótida interna do lado oposto.

ritório da carótida interna, comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar (fig. 18). No arteriograma em incidência sagital o contraste preencheu todo o sistema arterial encefálico, inclusive as duas artérias cerebrais posteriores, o tronco basilar e o segmento intracraniano da carótida do lado esquerdo (fig. 18).

CASO 16 — R. M. O. N., 4 anos de idade, branco, masculino, matriculado no Ambulatório da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas (reg. 402.113) em 5-9-1955. Um mês antes de sua admissão, após período febril, o paciente apresentou convulsões no hemisfério esquerdo seguidas de hemiplegia do mesmo lado. O exame clínico-neurológico revelou ainda a existência de anisocoria com midriase à esquerda. O líquido cefalorraquidiano era hemorrágico, com 33 leucócitos por mm^3 , 50 mg de proteínas por 100 ml e reação de benjoim floculando nos tubos da esquerda. Fundos oculares normais.

Angiografia cerebral via carótida direita (21-7-1955) — No arteriograma em incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar

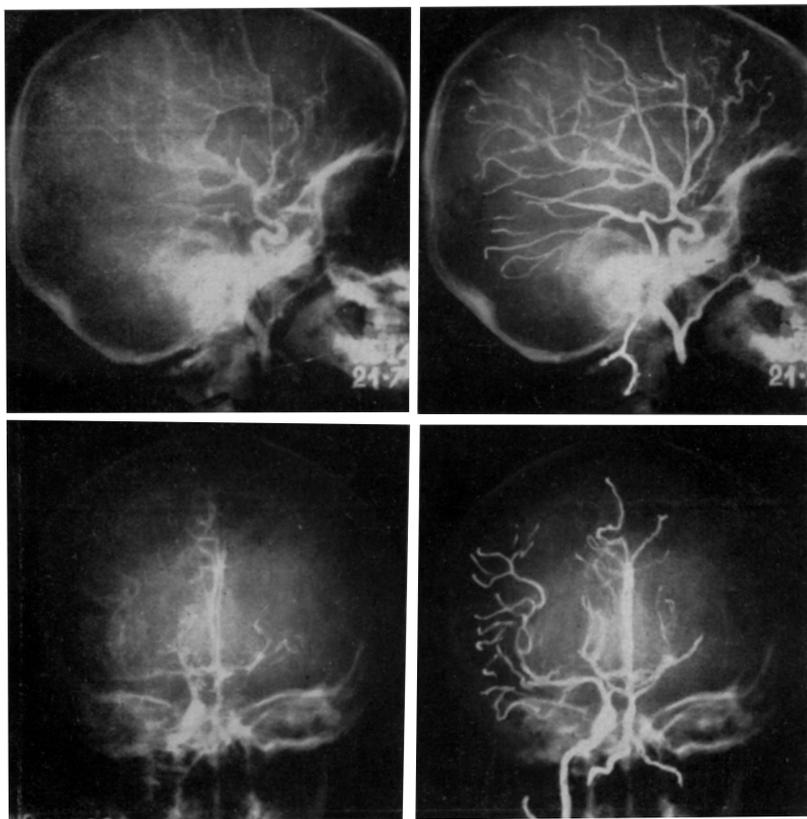


Fig. 19 — Caso 16. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando, em ambas as incidências, enchimento do sistema vértébro-basilar, inclusive razoável extensão das artérias vertebrais (vide fig. 20).

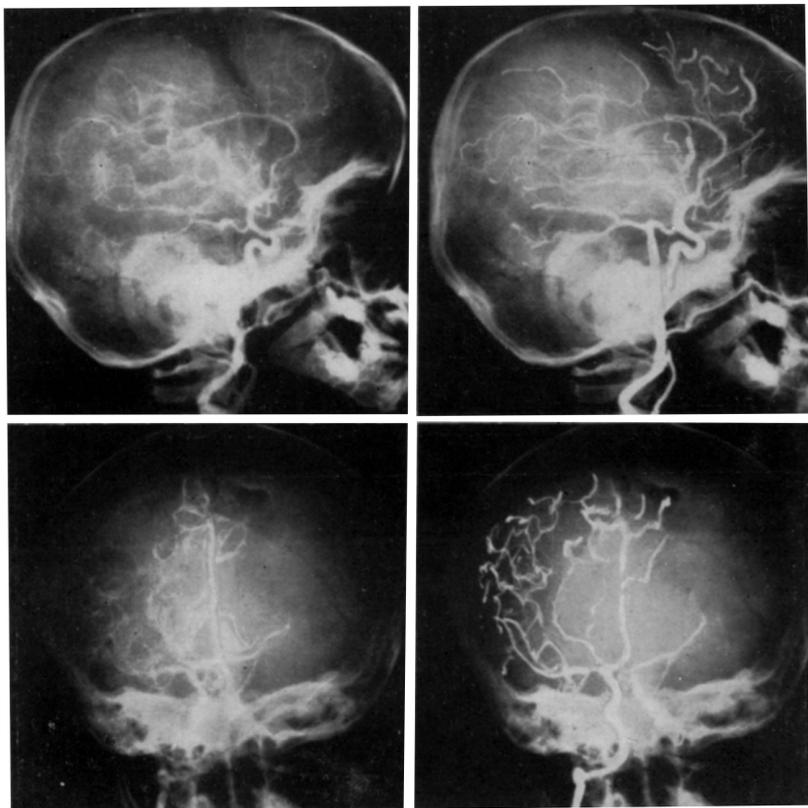


Fig. 20 — Caso 16. Segunda angiografia cerebral via carótida direita, mostrando aspecto sensivelmente igual ao da figura anterior (fig. 19).

e seus ramos (fig. 19); no arteriograma em incidência sagital houve enchimento não só do tronco basilar como também de ambas as artérias vertebrais (fig. 19).

Angiografia cerebral via carótida direita (5-9-1955) — O contraste sofreu distribuição sensivelmente igual à do exame anterior (fig. 20). Por ocasião deste segundo exame já havia regressão parcial da sintomatologia.

CASO 17 — S. K., 53 anos de idade, amarelo, masculino, internado no Hospital Santa Edwiges (Serviço particular) de 7-12-1955 a 16-12-1955. Trauma craniano 3 meses antes, perda de consciência na véspera da internação. Pressão arterial 120x70 mm Hg. O exame clínico não forneceu dados de interesse. O líquido cefalorraquidiano, xantocrômico, continha 60 mg de proteínas por 100 ml e 13,2 linfomonócitos por mm³; exame bacterioscópico negativo. Raios X do tórax normal.

Angiografia cerebral via carótida esquerda (9-12-1955) — No arteriograma correspondente à incidência lateral houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos (fig. 21). No arteriograma em incidência sagital não houve enchimento do tronco basilar.

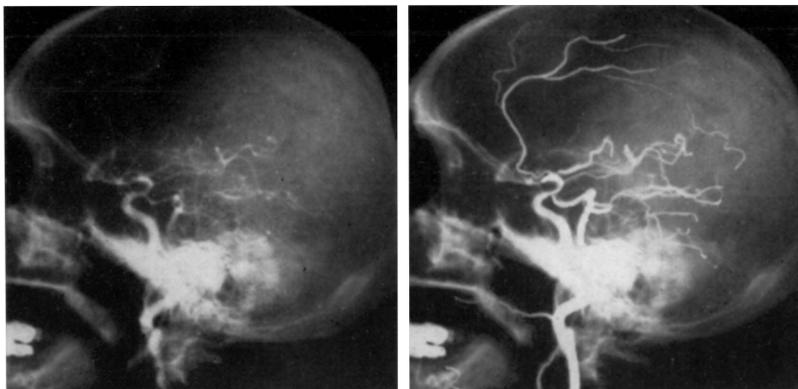


Fig. 21 -- Caso 17. Angiografia cerebral via carótida esquerda mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

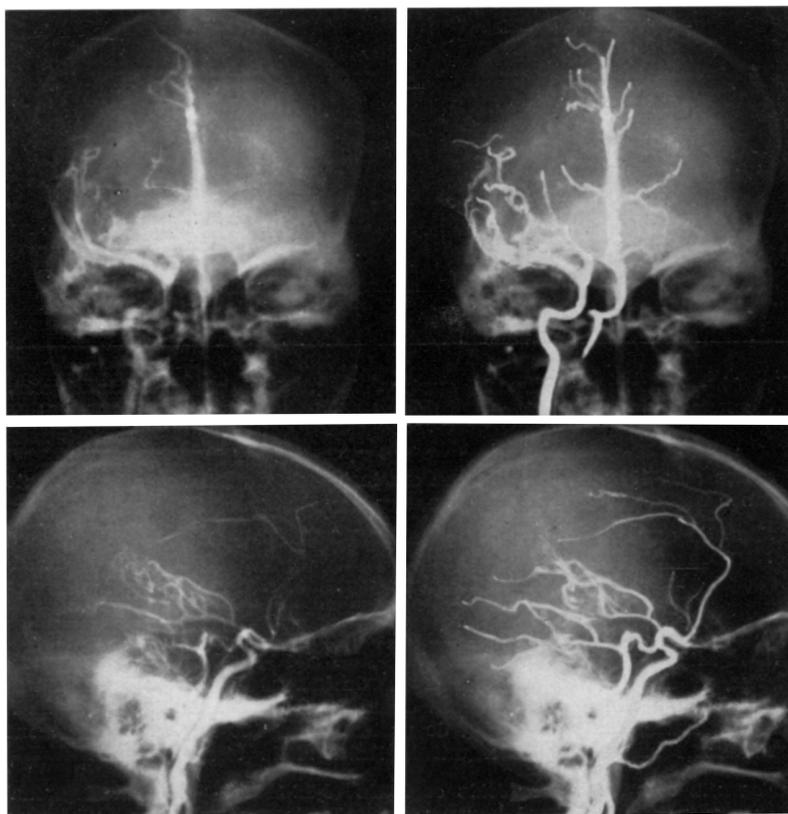


Fig. 22 -- Caso 17. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

Angiografia cerebral via carótida direita (9-12-1955): Nos arteriogramas correspondentes a ambas as incidências é visível a penetração do contraste nas artérias do território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos; um razoável segmento de artéria vertebral apareceu na incidência sagital (fig. 22).

CASO 18 — C. C. P., 29 anos de idade, branca, sexo feminino, internada no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas de 22-4-1956 a 8-5-1956 (reg. 424.358). Quadro de hipertensão intracraniana com um mês de duração. Apurados antecedentes de meningoencefalite tuberculosa, cujo tratamento a paciente abandonara um mês antes do início da sintomatologia atual. Pressão arterial 100x60 mm Hg. Líquido cefalorraquidiano normal, papiledema bilateral. Exame necroscópico confirmou a existência de meningoencefalite tuberculosa.

Angiografia cerebral via carótida esquerda (25-4-1956) — Sinais indiretos de dilatação ventricular. Houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território da carótida interna, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos inclusive artérias vertebrais, fato êsse visível nos arteriogramas correspondentes a ambas as incidências (fig. 23).

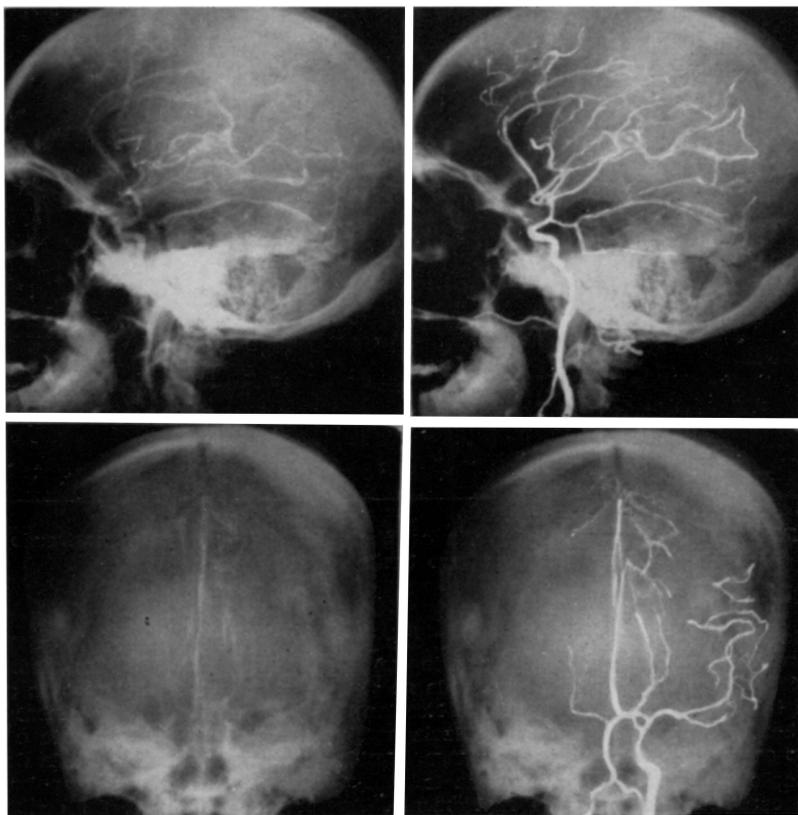


Fig. 23 — Caso 18. Angiografia cerebral via carótida esquerda mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

CASO 19 — M. E. L., 18 meses de idade, branca, sexo feminino, internada na Clínica Pediátrica do Hospital das Clínicas (reg. 436.635) de 15-5-1956 a 14-7-1956. Quadro clínico de insuficiência cardíaca cuja causa não foi esclarecida. Quinze dias depois de sua internação, hemiplegia direita, rigidez de nuca e consciência conservada. Pressão arterial 130x70 mm Hg.

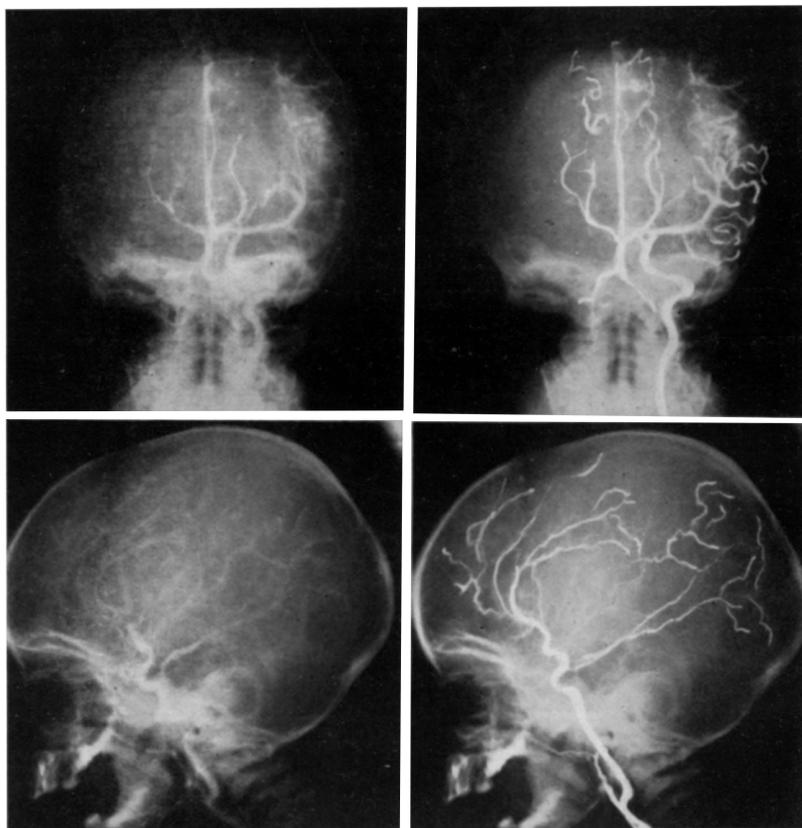


Fig. 24 — Caso 19. Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.

Angiografia cerebral via carótida direita (18-5-1956) — Em virtude da existência de insuficiência cardíaca foi estabelecido controle contínuo das condições cárdio-circulatórias mediante estetoscópio aplicado no precórdio da paciente. Logo após a primeira injeção de contraste (10 ml de Nosylan), a anestesista (Dra. E. Lomba) acusara bradicardia. A baixa da frequência cardíaca acentuou-se rapidamente e após poucos segundos ocorreu parada cardíaca. Antes porém que qualquer medida de ressuscitação fosse tomada a anestesista informou que o coração voltara a pulsar. O ritmo cardíaco restabeleceu-se rapidamente. Apesar desse acidente, foi deliberado, decorridos alguns minutos, terminar o exame. Nova injeção de 10 ml de Nosylan foi feita sob a vigilância cuidadosa da médica anestesista e nenhuma modificação sensível das condições circulatórias foi registrada.

O exame das radiografias mostrou que, por ocasião da primeira injeção de contraste, houve penetração do contraste nas artérias do território carotídeo, na comunicante posterior ipsilateral, enchendo também o tronco basilar e apreciável extensão de ambas as artérias vertebrais (fig. 24). Já no arteriograma em incidência lateral (segunda injeção), a imagem do tronco não aparece e muito menos as artérias vertebrais (fig. 24). O exame foi repetido após um mês, tendo o resultado sido normal, sob todos os aspectos.

CASO 20 — S. Kr., 21 anos, branco, masculino, internado no Hospital Santa Edwiges (Serviço particular), de 11-5-1956 a 12-5-1956. Dez dias antes da internação o paciente apresentou quadro infeccioso agudo que havia sido rotulado como gripe. No dia seguinte ao início dessa sintomatologia, quadro de vertigem. Exame neurológico mostrou hiperexcitabilidade vestibular bilateral. Pressão arterial: 130x75 mm Hg.

Angiografia cerebral via carótida direita (11-5-1956) — Houve penetração do contraste nas artérias correspondentes ao território carotídeo, na comunicante posterior ipsilateral e no tronco basilar e seus ramos, sendo êsse aspecto mais evidente no arteriograma correspondente à incidência lateral (fig. 25).

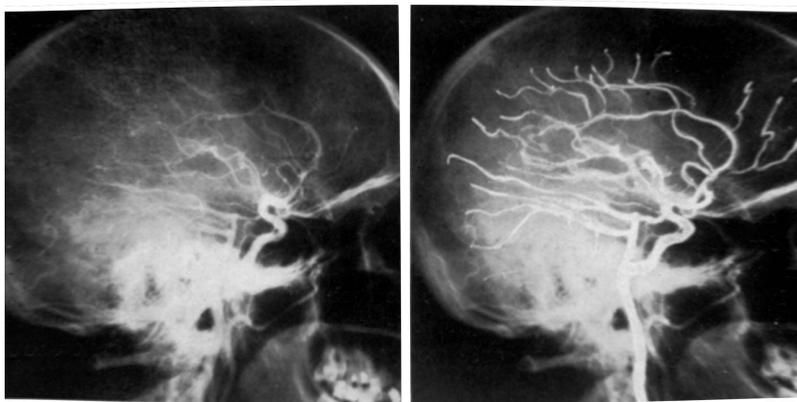


Fig. 25 — Caso 20. *Angiografia cerebral via carótida direita mostrando enchimento do tronco basilar e de seus ramos.*

COMENTÁRIOS

Para explicar a presença da artéria basilar em 5 de seus casos de angiografia por via carotídea, Moniz e col.¹⁴ aventaram a hipótese de enchimento retrógrado da artéria vertebral ipsilateral em consequência de refluxo até a artéria subclávia do contraste injetado na carótida. Esta hipótese não é sustentável, uma vez que nas arteriografias em que o tronco basilar está presente não há vestígio algum de imagem de artéria vertebral.

Van der Zwan¹⁹ julga que o enchimento do tronco basilar mediante angiografia carotídea seja índice de oclusão do segmento inferior desta artéria (basilar) ou das duas artérias vertebrais. Embora possível, a oclusão vascular pode ser excluída na maioria de nossos casos pelo simples fato de ter sido inconstante o enchimento do tronco basilar em injeções sucessivas.

A propósito do mecanismo pelo qual o tronco basilar pode tornar-se visível em angiografias por via carotídea, são particularmente interessantes os casos 4 (L. M. F.) e 19 (M. E. L.). No primeiro, logo após a segunda injeção de contraste, o anestesista verificou que a paciente entrara súbitamente em apnéia e parada cardíaca; após violento golpe com a mão espalmada aplicado pelo operador no precórdio da paciente, seu coração voltou a pulsar, embora a apnéia persistisse, exigindo respiração artificial; reveladas as radiografias, verificou-se que no arteriograma em incidência lateral eram visíveis as principais artérias encefálicas, inclusive o tronco basilar e seus ramos; a presença de contraste no tronco basilar, neste caso, pareceu-nos perfeitamente explicável, pois, com a parada cardíaca e desaparecimento da pressão arterial sistêmica, o líquido iodado injetado na carótida direita contrastou todo o sistema arterial encefálico como ocorre quando um líquido é injetado em uma carótida de cadáver.

O caso da paciente M. E. L. (caso 19) é ainda mais interessante: dada a referência de insuficiência cardíaca que constava no pedido de exame, os batimentos cardíacos foram controlados continuamente; imediatamente após a primeira injeção de Nosylan, o anestesista notou bradicardia que se foi acentuando rapidamente, sobrevindo a parada cardíaca em poucos segundos; antes que fôsse tomada qualquer medida de ressuscitação, o anestesista avisou que o coração voltara a pulsar, restabelecendo-se rapidamente o ritmo cardíaco; apesar dêste acidente, decorridos alguns minutos, foi feita a segunda injeção de contraste para as radiografias em incidência lateral, não havendo, desta feita, modificação apreciável no pulso da paciente. Reveladas as radiografias, foi possível verificar, na incidência sagital, que o contraste tornara visíveis as artérias de ambos os sistemas carotídeos bem como o tronco basilar e apreciável segmento de ambas as artérias vertebrais; já na incidência lateral (segunda injeção) não apareceu imagem do tronco basilar nem foram contrastadas as artérias pertencentes ao sistema carotídeo do lado oposto.

Estas duas observações sugerem, a nosso ver, que o fenômeno da passagem para o sistema vértebro-basilar de contraste injetado por via carotídea depende, essencialmente, de uma grande diferença de pressão entre a artéria na qual o contraste é injetado e as demais fontes arteriais do encéfalo, devido à acentuada baixa da pressão arterial sistêmica. Em ambos êstes casos observa-se estreita relação entre a injeção do contraste na carótida e a manifestação das modificações da freqüência que culminaram com a parada cardíaca. Por outro lado, o fato de não ter sido observada modificação apreciável no ritmo cardíaco por ocasião da segunda injeção no caso da paciente M. E. L. constitui outro elemento que merece ser destacado.

A rapidez de sua manifestação, a curta duração, a reversibilidade e outros caracteres qualitativos das modificações circulatórias observadas nos casos 4 e 19 assemelham-se às características do reflexo hiperativo do seio carotídeo.

O reflexo do seio carotídeo, exaustivamente estudado por Heymans e col.⁹, constitui, normalmente, um dos mecanismos controladores da circula-

ção encefálica, cuja função é a de proteger o encéfalo contra variações apreciáveis e nocivas do fluxo sanguíneo e da pressão arterial. A distensão das paredes do seio carotídeo, causada por um aumento da pressão arterial sistêmica, determina imediata bradicardia, em geral moderada, acompanhada de queda tensional de pequena monta. Entretanto, tratando-se de indivíduo cujo seio carotídeo seja hipersensível, o mesmo estímulo pode provocar resposta exuberante, o que tem sido descrito sob a designação de reflexo carotídeo hiperativo. Esta modalidade de reflexo carotídeo caracteriza-se, em resumo, por bradicardia e hipotensão arterial muito acentuadas, podendo culminar com a parada cardíaca. A assistolia, quando ocorre, pode ser ou não reversível. Na maior parte dos casos, entretanto, o fenômeno não chega a tais extremos. É interessante assinalar que a hipersensibilidade ao estímulo (distensão arterial) pode existir em ambos os seios carotídeos ou apenas em um. Outro fato, observado por Evans⁴, é a variabilidade da resposta ao mesmo estímulo de um mesmo seio carotídeo.

A coincidência dos fenômenos observados nos casos 4 e 19 com as características do chamado reflexo do seio carotídeo hiperativo é, como se vê, notável. Nos outros casos da nossa série, embora não tenham sido anotadas grandes modificações circulatórias, o aparecimento do tronco basilar nos arteriogramas pode também ser atribuído a uma queda acentuada da pressão arterial devida a um reflexo hiperativo do seio carotídeo, desencadeado pela injeção intracarotídea do líquido de contraste.

Considerando a fugacidade das modificações circulatórias e admitindo que naqueles casos elas não tenham chegado aos extremos como nos casos 4 e 19, é possível que tivessem apenas passado despercebidas. O aparecimento do tronco basilar em apenas uma incidência como ocorreu na maioria dos casos coincide com a variabilidade da resposta ao mesmo estímulo observada por Evans. Nossos achados confirmariam ainda o fato, já conhecido, de que ambos ou apenas um seio carotídeo pode ser hipersensível: assim, no caso 17, o contraste, injetado por via carotídea tanto do lado direito como do esquerdo, penetrou também no tronco basilar; em outros casos de angiografia bilateral o contraste injetado em uma carótida penetrou no tronco basilar, ao passo que, injetado na carótida do lado oposto, tornou visíveis apenas artérias do hemisfério cerebral correspondente.

Sabido que os anestésicos locais aplicados na região do seio carotídeo bloqueiam o reflexo e que a narcose pelos tiobarbituratos os facilita, fica explicada, segundo nos parece, a grande porcentagem de nossos casos nos quais aparece o tronco basilar. A maioria dos especialistas executa a angiografia cerebral sob anestesia local, ao passo que nossos pacientes ou não recebem anestesia alguma ou são submetidos a anestesia geral pelos tiobarbituratos, completada ou não por succinilcolina. Raramente, em algumas crianças, nas quais a punção venosa constitui problema, empregamos anestesia por inalação.

Apesar de ser possível, apelando para o mecanismo reflexo, explicar a passagem de contraste injetado por via carotídea para o sistema vértebro-

basilar e outras artérias não pertencentes ao território de distribuição do vaso injetado, a relação de causa e efeito, embora possível, não foi ainda demonstrada. Assim, pois, não sendo possível tirar conclusões, encerramos esta publicação formulando uma hipótese segundo a qual *o enchimento do sistema vértebro-basilar em angiografias cerebrais por via carotídea é devida a uma queda acentuada da pressão arterial encefálica, causada por um reflexo hiperativo do seio carotídeo.*

A verificação desta hipótese encerra, a nosso ver, um interesse de valor eminentemente prático; se comprovada, poderemos, mediante hipotensão arterial induzida e controlada, obter a demonstração angiográfica de todo o sistema vascular encefálico com uma única injeção de contraste.

RESUMO

A propósito da passagem de contraste, nas angiografias por via carotídea, para vasos não pertencentes ao território de distribuição da artéria na qual o contraste foi injetado, foi feita uma revisão de 700 angiografias. O segmento pós-comunicante da artéria cerebral posterior ipsilateral foi encontrado em 42,5% dos casos; o segmento pós-comunicante da artéria cerebral anterior contralateral apareceu em 49,4%; maior ou menor extensão do segmento pré-comunicante da artéria cerebral anterior do lado oposto foi encontrada em 9,85%; a artéria cerebral média bem como o segmento pré-comunicante da cerebral anterior do lado oposto foram encontrados em 4,85% dos casos. A freqüência da visibilização de outras artérias não pertencentes ao território do vaso no qual o contraste foi injetado pode ser facilmente verificada no quadro 1.

O motivo principal desta publicação foi dado por um grupo de 22 angiografias, nas quais o contraste, injetado por via carotídea, penetrou também no sistema vértebro-basilar.

O fato verificado nestas 22 angiografias cerebrais tem sido relatado raramente. Da discussão do mecanismo pelo qual o contraste penetra no tronco basilar, chegando mesmo, por vezes, até às artérias vertebrais, resultou uma hipótese segundo a qual *o fenômeno seria condicionado por hipotensão arterial, acentuada, mas passageira, produzida por um reflexo hiperativo do seio carotídeo* provocado pela própria injeção do contraste.

Se fôr comprovada esta hipótese, a demonstração angiográfica de todo o sistema arterial encefálico com uma só injeção de contraste por via carotídea poderá ser viável, deliberadamente, empregando hipotensão induzida e controlada.

SUMMARY

Extra-territorial arterial filling in cerebral angiography; 22 carotid-angiographies with contrast filling of the vertebro-basilar system.

In order to study the contrast filling of arteries which are not part of the injected vessel territory, a series of 700 carotid-angiographies performed

in the "Hospital das Clínicas de São Paulo" is reviewed. The post-communicating segment (see fig. 3) of the ipsilateral posterior cerebral artery was filled in 42.5% of the cases. The post-communicating segment of the contralateral anterior cerebral artery was found in 49.4%; the contralateral sylvian artery as well as the corresponding pre-communicating portion of the anterior cerebral artery was filled in 4.85% of the cases; the pre-communicating segment of the contralateral anterior cerebral alone was seen in 9.85%. The incidence of contrast filling of other arteries which do not belong to the vascular bed of the injected artery can be seen in table 1.

In 19 instances out of the 700 angiographies reviewed, the contrast medium filled the basilar artery and its main branches. Three similar cases, from the private clinic, are included in this report on account of their peculiar aspects. Carotid-angiographies in which the basilar artery is filled have been reported as being very unusual; Torkildsen found just one case in a series of 2,800 carotid-angiographies.

The authors emphasize the value of the systemic blood pressure in the mechanism of contrast filling of the basilar; according to them a severe drop in systemic blood pressure is an essential point. This hypotension being transient and rapidly reversible may be related to a hyperactive carotid sinus reflex. Although it represents merely an hypothesis, the authors think it involves a very practical interest; once it was proved, the visualization of the entire intracranial arterial field could be achieved by injecting the contrast medium in a carotid artery, under induced and controlled blood hypotension.

REFERÊNCIAS

1. BINET, L.; GLEY, P. — La circulation cérébrale. In *Traité de Physiologie Normale et Pathologique*, G. H. Roger et L. Binet. T. IX (Système Nerveux). Masson et Cie., Paris, 1933, págs. 411-412.
2. CURTIS, J. B. — Rapid serial angiography: preliminary report. *J. Neurol. a. Psychiat.*, 12:167-183, 1949.
3. ENGESET, A. — About the angiographic visualization of the posterior cerebral artery, especially by intracarotid injection of contrast. *Acta Radiologica*, 30:152-167 (agosto) 1948.
4. EVANS, E. — Cit. por W. B. Hamby¹ (pág. 43).
5. FERNANDES, B. — Cit. por A. Engeset³.
6. GREEN e ARANA — Cit. por A. Engeset³.
7. HAMBY, W. B. — Intracranial aneurysms. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1952.
8. HARRISON, C. R.; LUTTRELL, C. — Persistent carotid-basilar anastomosis. Three angiographically demonstrated cases with one anatomical specimen. *J. Neurosurg.*, 10:205-215 (maio) 1953.
9. HEYMANS, C. — Action of drugs on carotid body and sinus. *Pharmacological Reviews*, 7:119-142 (março) 1955.
10. KRAYENBÜHL, H.; RICHTER, Hs. R. — Die Zerebrale Angiographie. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1952.
11. McDONALD e POTTER — The Streams in the Basilar Artery. Filme cinematográfico colorido. Filmoteca da Sociedade Brasileira de Cultura Inglesa, M15.
12. MELARAGNO FILHO, R. — Farmacologia da Circulação Cerebral. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, vol. 12, supl. 2, 1954.
13. MONIZ, E. — L'Angiographie Cérébrale. Masson et Cie., Paris, 1934.
14. MONIZ, E.; ALVES, A. — L'importance diagnostique de l'artériographie de la fosse postérieure. *Rev. Neurologique*, 2:91-96 (julho) 1933.
15. PORTUGAL, J. R.; SAMPAIO, P. — Contribuição ao estudo anatômico e radiológico das artérias da fossa posterior. *J. Bras. de Neurol.*, 6:301-318 (setembro-dezembro) 1954.
16. SHAPIRO, S. K.; PEYTON, W. T. — Spontaneous thrombosis of carotid arteries. *Neurology*, 4:83-100 (fevereiro) 1954.
17. SUTTON, D. — Cit. por C. R. Harrison e C. Luttrell⁸.
- 18.

TORKILDSEN, A.; KOPPAHG, K. — Notes on the collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid-angiography. *J. Neurosurg.*, 8:269-278 (maio) 1951. 19. VAN DER ZWAN, A. — Angiographic diagnosis of vertebral artery thrombosis. *J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat.*, 17:189-190 (agosto) 1954. 20. VERBIEST, H.; PEDDEMA, J.; OOSTERKAMP, H. — Roentgen cinematography of the human cerebral angiogram with the aid of the Philips Roentgen image intensifier. V Congresso Internacional de Neurologia, 3:149, Lisboa, 1953. 21. ZACLIS, J. — Persistência da anastomose carótido-basilar. A propósito de um caso revelado pela angiografia cerebral. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 13:351-356 (dezembro) 1955. 22. ZACLIS, J. — Angiografia vértebro-basilar retrógrada accidental. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 13:357-362 (dezembro) 1955.

Clínica Neurológica — Hospital das Clínicas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.