

Tratamento endovascular das lesões vasculares carótido-cavernosas

Endovascular treatment of carotid-cavernous vascular lesions

GUILHERME BRASILEIRO DE AGUIAR, ACBC-SP¹; JOÃO MIGUEL SILVA¹; ALINE LARIESSY PAIVA¹; MAURÍCIO JORY¹; MARIO LUIZ CONTI¹; JOSÉ CARLOS VEIGA, TCBC-SP¹.

R E S U M O

Objetivo: avaliar o tratamento endovascular de lesões vasculares da artéria carótida interna (ACI), segmento cavernoso, realizado na Santa Casa de São Paulo. **Métodos:** estudo descritivo, retrospectivo e prospectivo, de pacientes com aneurisma da porção cavernosa da ACI ou com fístulas carótido-cavernosas diretas (FCCd) submetidos a tratamento endovascular. **Resultados:** foram incluídos 26 pacientes com aneurismas intracavernosos e dez com FCCd. Todos os aneurismas foram tratados com oclusão da ACI. Os com FCCd foram tratados com oclusão, em sete casos, e com oclusão seletiva da fístula nos outros três. Houve melhora da dor e proptose ocular em todos os pacientes com FCCd. Nos pacientes com aneurisma intracavernoso, a incidência de dor retro-orbitária caiu de 84,6% para 30,8% após o tratamento. Após o tratamento endovascular houve uma melhora importante da disfunção de nervos cranianos afetados em ambos os grupos, sobretudo no nervo oculomotor. **Conclusão:** o tratamento endovascular trouxe melhora para os pacientes deste estudo, especialmente nos critérios dor e acometimento do nervo oculomotor.

Descritores: Fístula Carotidocavernosa. Embolização Terapêutica. Lesões das Artérias Carótidas.

INTRODUÇÃO

O tratamento de lesões que comprometem o seio cavernoso (SC) representa desafio aos neurocirurgiões. Desde que Dolenc¹ descreveu de maneira compreensiva a anatomia microcirúrgica, o conhecimento da região do SC difundiu-se, possibilitando o desenvolvimento de novas técnicas de tratamento.

O crescente conhecimento da anatomia topográfica relacionada à artéria carótida interna (ACI) e de suas relações com ossos, dura-máter (DM), espaços venosos e nervos cranianos (NC) mudou os rumos da atuação neurocirúrgica em lesões do SC¹. Com o desenvolvimento de modernas técnicas de intervenção neuroendovascular ampliou-se a gama de opções terapêuticas de afecções vasculares comprometendo o SC. No entanto, persistem controvérsias em relação ao tratamento.

O tratamento endovascular dessas lesões apresentou diversas alterações nos últimos anos, especialmente em decorrência do aparecimento de novos recursos técnicos². Assim, a constante avaliação de sua eficácia se faz necessária com o intuito de se obter melhores resultados, associada à taxas progressivamente menores de morbimortalidade.

O objetivo do presente estudo é avaliar o tratamento endovascular das lesões vasculares – aneurismas e

fístulas – que acometem a artéria carótida interna intracavernosa, em pacientes submetidos a tratamento na Santa Casa de São Paulo.

MÉTODOS

O projeto e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foram previamente aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos sob o número 197/10.

Trata-se de estudo descritivo, de caráter retrospectivo e prospectivo, em que foram avaliados 39 pacientes com aneurismas intracavernosos (AIC) e fístulas carótido-cavernosas diretas (FCCd), dos quais 36 foram submetidos a tratamento endovascular no período de 1º de janeiro de 2009 a 31 de dezembro de 2012. A avaliação retrospectiva ocorreu através de revisão de prontuários e a prospectiva através de consultas ambulatoriais. Todos obtiveram seguimento ambulatorial pelo período mínimo de um ano.

Foram incluídos no estudo pacientes com diagnóstico de FCCd submetidos a tratamento endovascular e pacientes com AIC com dor incoercível e/ou sintomas decorrentes de alterações em NC III, IV, V ou VI com duração menor ou igual a seis meses e submetidos a tratamento endovascular.

1 - Faculdade de Ciências Médicas, Santa Casa de São Paulo, Departamento de Cirurgia, São Paulo, SP, Brasil.



Figura 1. Paciente com FCCd apresentado proptose, hiperemia ocular e déficit do NC VI à direita.

Foram excluídos do estudo pacientes que se recusaram a participar do projeto e pacientes com prontuários com dados incompletos ou com impossibilidade de avaliação das variáveis. Os dados obtidos foram incluídos em planilhas e apresentados em forma descritiva em tabelas e gráficos.

RESULTADOS

O tratamento endovascular das fístulas carotídeo-cavernosas foi realizado em dez pacientes, sendo quatro do sexo masculino e seis do feminino. A média de idade foi 35,3 anos. História de trauma prévio foi constatada em nove (90%) pacientes, com a média do intervalo de tempo entre o trauma e o tratamento definitivo de 6,94 meses. A oclusão da ACI foi o método empregado em sete casos. Os três casos restantes foram tratados com a oclusão da própria fístula por balão. No total, foram realizados 13 intervenções para tratamento de dez pacientes.

A avaliação prévia dos pacientes portadores de FCCd evidenciou a presença de dor em nove deles. A hiperemia ocular, proptose e o comprometimento do nervo oculomotor estavam presentes em todos os pacientes (Figuras 1, 2 e 3). O nervo troclear estava com função alte-

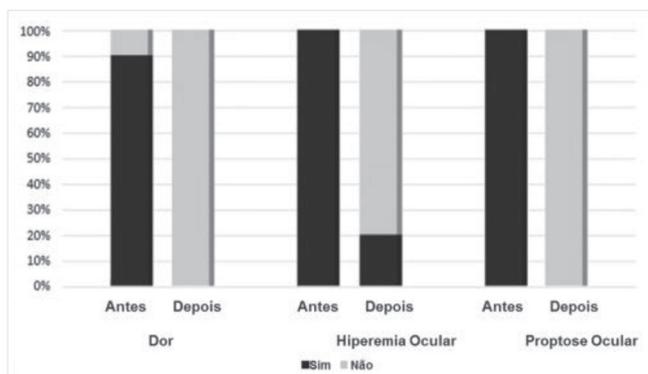


Figura 2. Manifestações clínicas nos pacientes portadores de FCCd antes e após o tratamento endovascular.

rada em quatro, o trigêmeo em um e o nervo abducente em sete (Figura 3). Após a intervenção terapêutica final, notou-se que todos os pacientes apresentavam-se sem dor ou proptose ocular. Observou-se hiperemia ocular residual discreta em dois pacientes. A função dos nervos oculomotor, troclear, trigêmeo e abducente se manteve alterada em três, um, um e três pacientes, respectivamente (Figuras 2 e 3).

O tratamento endovascular de aneurismas do segmento cavernoso da artéria carótida interna foi realizado em 26 pacientes. Nesses pacientes, a história de trauma prévio foi constatada em três (11,5%) que possuíam, na verdade, pseudoaneurisma traumático.

No grupo dos pacientes com aneurismas não traumáticos, dois eram do sexo masculino e 21 do feminino. A média de idade dos pacientes tratados foi 54,35 anos (Figura 4). Observou-se que os 23 pacientes desse subgrupo apresentavam aneurismas gigantes. Somente uma paciente (3,9%) possuía outro aneurisma no momento do diagnóstico, que foi submetido à clipagem microcirúrgica previamente à oclusão terapêutica da ACI.

A opção terapêutica empregada em todos os pacientes desse subgrupo foi a oclusão endovascular da ACI portadora da lesão com espiras de platina (*coils*). Uma paciente, mesmo tendo o teste de oclusão da ACI negativo para déficits, evoluiu com déficit motor contralateral ao lado ocluído 72 horas após o procedimento, sendo a única complicação observada nesse grupo.

Na avaliação pré-operatória a dor retro-orbitária e periocular estava presente em 21 casos (91,3%). O comprometimento do nervo oculomotor ipsilateral ao aneurisma foi observado em 21 pacientes (Figura 5). A lesão do nervo troclear foi vista em 47,8% dos casos. Observou-se o comprometimento do nervo trigêmeo em dez

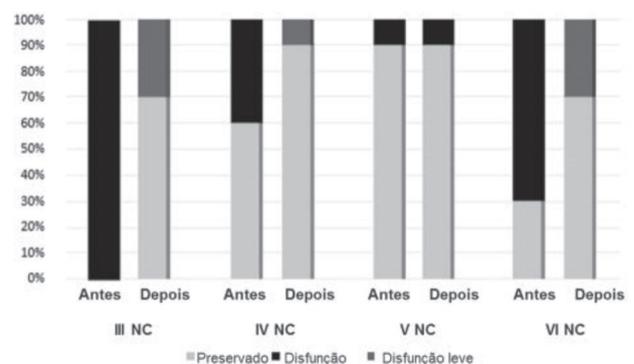


Figura 3. Função dos NC nos pacientes com FCCd antes e após o tratamento endovascular.

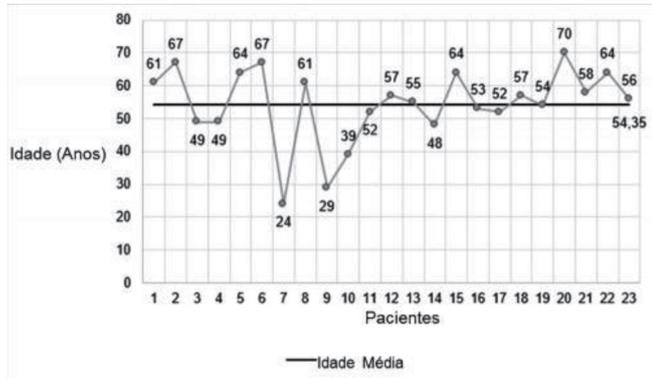


Figura 4. Distribuição das idades dos pacientes com AIC.

pacientes (43,4%) e do nervo abducente em 19 pacientes (82,6%) (Figura 6).

Na avaliação pós-operatória constatou-se ausência de dor em 15 pacientes (65,2%). Após o tratamento, a dor retro-orbitária estava presente em 34,8%, e com intensidade menor. O comprometimento do nervo oculomotor manteve-se em 11 pacientes (47,8%). O nervo troclear manteve-se clinicamente alterado em três e a lesão dos nervos trigêmeo e abducente manteve-se evidente em menor intensidade em quatro e 11 pacientes, respectivamente (Figura 6).

Três pacientes portadores de pseudoaneurisma traumático da ACI foram tratados com oclusão de ACI. A oclusão da ACI com balões foi feita em dois pacientes e com *coils* em um paciente. Desses, a etiologia iatrogênica foi observada em um caso, decorrendo de abordagem prévia da região selar por cirurgia endoscópica transesfenoidal. Essa mesma paciente evoluiu posteriormente com a formação de FCCd, sendo, portanto, incluída em dois grupos desse trabalho.

No subgrupo de pacientes com pseudoaneurismas, um único paciente foi submetido a tratamento imediatamente após a lesão traumática, ainda durante o mesmo ato anestésico, correspondendo ao caso que so-



Figura 5. Paciente com AIC apresentando ptose palpebral à esquerda, por déficit do NCIII.

freu lesão durante procedimento operatório e, portanto, não foram anotadas queixas relativas a déficits de NC. Outro paciente apresentava somente déficit de NC VI antes do tratamento. O último paciente desse subgrupo apresentava déficit de NC III e VI, além de dor retro-ocular. Após o tratamento, todos os pacientes ficaram livres de sintomas.

DISCUSSÃO

As FCCd representam lesões de alto fluxo³ e geralmente têm etiologia traumática⁴⁻⁶, como encontrado em 90% dos pacientes deste estudo. O único paciente com esse diagnóstico que não tinha histórico de trauma, supostamente apresentou a fístula por rotura de aneurisma intracavernoso. Tal situação responde por até 25% das FCCd.

As FCCd ocorrem geralmente em pacientes jovens, do sexo masculino⁷, pois esse é o grupo mais frequentemente acometido por traumatismo crânio-encefálico (TCE). Diferentemente, a distribuição por sexo encontrada no grupo de pacientes desse estudo predominou em 60% dos casos no sexo feminino. A média de idade dos pacientes tratados foi 35,3 anos, corroborando com dados da literatura^{3,7}. Uma paciente, embora não tenha correlação com TCE, apresentou FCCd após laceração inadvertida da ACI, durante cirurgia para ressecção de tumor de base do crânio. Tal etiologia também está bastante documentada na literatura⁶⁻¹⁰.

A única paciente que não tinha etiologia traumática apresentou esvaziamento do balão empregado para a oclusão seletiva da FCC no segundo dia após o tratamento, o que demandou nova sessão terapêutica

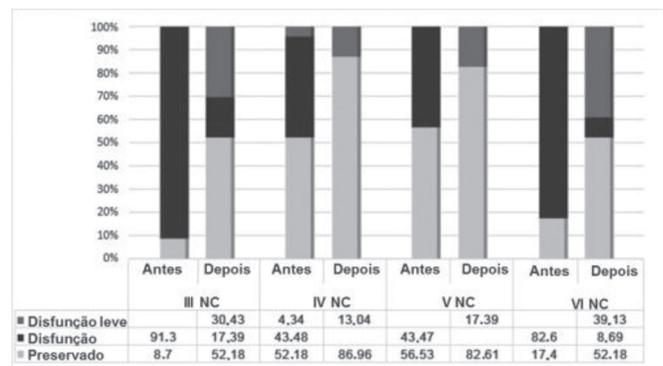


Figura 6. Função dos NC em pacientes com AIC antes e após o tratamento endovascular.

com necessidade de oclusão da ACI. O esvaziamento do balão, muitas vezes causado por sua perfuração, é descrito geralmente em associação às FCCd de origem traumática, nas quais espículas ósseas oriundas de fraturas na base do crânio^{8,11,12} podem causar perfuração do balão locado no SC, principalmente no momento em que é insuflado.

O tempo decorrido entre o início da sintomatologia e o tratamento endovascular da lesão foi de até 21 meses. Nesse contexto, pôde-se observar também que os pacientes que permaneceram sem tratamento por período maior, têm menor possibilidade de melhora dos sinais e sintomas apresentados, especialmente quanto à motricidade ocular e à hiperemia conjuntival, embora sem comprovação estatística significativa. Tal observação reforça a importância de diagnóstico e tratamento precoces³.

Os dados da literatura demonstram uma exuberância clínica na apresentação das FCCd¹³. Puderam-se observar os mais diversos sinais clínicos, tais como hiperemia conjuntival e proptose ocular, que estavam presentes em todos os pacientes do estudo. Além disso, a dor retro-ocular era um sintoma frequente, presente em 90% dos pacientes. As taxas de comprometimento de NC encontradas nesta pesquisa são similares às descritas nas publicações^{2,7}, assim como a melhora dos sintomas após o tratamento.

Alguns pacientes evoluíram com oftalmoplegia. Isto é explicado mais comumente pelo acometimento dos NC responsáveis pela motricidade ocular extrínseca^{2,7}. No entanto, essa condição é facilitada pelo surgimento de edema das estruturas intraorbitárias e perioculares gerado pelo ingurgitamento venoso³.

A suspeita diagnóstica de FCCd é baseada nos achados clínicos¹⁴. Quando há hipótese dessa condição, geralmente a TC de crânio é solicitada como primeiro exame de imagem, podendo evidenciar a proptose ocular e, na fase contrastada, o ingurgitamento venoso e a tortuosidade da veia oftálmica envolvida, assim como dos SC¹⁴. Foi o que ocorreu com os pacientes do estudo. Todos foram submetidos à TC de crânio, que mostrou as alterações mencionadas. A sequência diagnóstica é baseada na realização de arteriografia carótídea (AGC) que, além de confirmar a presença da fístula e de sua drenagem venosa, é de fundamental importância para classificação

e planejamento terapêutico⁷. E ainda é útil na pesquisa de outras lesões vasculares, tais como: pseudoaneurismas e varizes nos SC⁷, ou trombose de outros seios venosos.

Quanto ao manejo, uma vez diagnosticada, todos os casos foram encaminhados para tratamento endovascular. Embora haja relato na literatura de casos de cura espontânea de FCCd¹⁵, não há espaço na atualidade para dúvida a respeito da indicação ou não do tratamento^{3,13}. Há também consenso em relação à indicação da intervenção endovascular como tratamento^{3,6}. Atualmente os autores divergem basicamente em relação à necessidade ou não da realização do tratamento imediatamente após o diagnóstico da fístula, e quanto à melhor técnica endovascular a ser empregada.

Para alguns autores, como Halbach *et al.*¹⁶, o tratamento deve ser precoce, principalmente se houver o surgimento de hemorragia intracraniana, epistaxe, aumento da pressão intraocular, redução da acuidade visual ou proptose progressiva. Os autores que advogam a realização de tratamento em uma fase mais tardia, afirmam que, devido ao trauma recente, a ACI pode apresentar uma grande reatividade à navegação endovascular, o que ocasionaria maior risco de lesão endotelial⁸. Neste estudo os pacientes foram tratados em fase tardia.

Após indicada a abordagem endovascular, o tratamento ideal da FCCd é a sua exclusão da circulação, com preservação do fluxo sanguíneo pela ACI^{3,5,8,11} e esse foi o objetivo buscado. Assim, tentou-se o posicionamento de balão destacável de látex dentro do SC para oclusão seletiva da fístula como procedimento inicial para todos os pacientes. No entanto, a oclusão seletiva da FCCd, com preservação do fluxo pela ACI só foi conseguida de forma definitiva em 30% dos pacientes. A alta taxa de insucesso (70%) na preservação do fluxo da ACI diverge significativamente do que está registrado na literatura, que prevê uma taxa de insucesso em torno de 10% a 20%¹⁷.

A causa mais comum de insucesso da oclusão seletiva da FCCd com balão é a presença de espículas ósseas no interior do SC, que resultariam na perfuração do balão após o seu posicionamento no SC¹⁸. Isso ocorre habitualmente no momento da insuflação do balão. A perfuração do balão no momento de sua insuflação não ocorreu nesta casuística. Um dos casos apresentou esvaziamento do balão, em fase tardia, correspondendo ao

único não envolvido em TCE. Outra explicação aceitável, e que condiz com a realidade encontrada, seria a dificuldade do posicionamento do balão no interior do SC. Tal situação pode estar relacionada ao pequeno tamanho do SC, o que dificultaria a insuflação do balão³, ou mesmo às grandes dimensões do orifício fistuloso, que pode ter progredido durante o tempo decorrido até o diagnóstico e tratamento.

Os pacientes submetidos à oclusão da FCCd com balão não apresentaram complicações significativas. Não ocorreram fístulas residuais ou complicações tromboembólicas que, embora raras, são descritas³. No entanto, uma paciente evoluiu com formação de pseudoaneurisma intracavernoso, que manteve seu tamanho estável durante o seguimento angiográfico em dois anos.

Nos casos de insucesso na oclusão seletiva da fístula, os pacientes eram candidatos à oclusão terapêutica da ACI. Na maioria dos casos, isso foi realizado com o posicionamento de balões destacáveis ocluindo o perituito fistular e a ACI. Nesses pacientes, o fluxo da ACI estava direcionado quase exclusivamente à fístula, não se fazendo necessária a realização do teste de oclusão³. Não se observou complicações relacionadas à oclusão da ACI nesse subgrupo.

No grupo de pacientes portadores de AIC, houve predominância do sexo feminino (84,6%). Tal situação está de acordo com as publicações existentes^{19,20}, embora não exista uma explicação conhecida para isto. Essas lesões costumam acometer pacientes na quinta e sexta décadas de vida²⁰, manifestando-se comumente por sintomas compressivos dos NC¹⁹. Nesta amostra, a média de idade da apresentação dos sintomas foi 52,2 anos^{20,21}. Se for considerado somente o grupo de pacientes com AIC não traumáticos, a média de idade dos pacientes foi 54,4 anos. O aumento da faixa etária desse subgrupo é esperado, tendo em vista que as lesões não traumáticas acometem pacientes mais idosos²⁰.

Os aneurismas intracavernosos habitualmente têm sua gênese ligada a fatores hemodinâmicos e ateroscleróticos²⁰. Uma pequena parcela dos casos pode estar associada ao TCE ou à lesões diretas da ACI²⁰, sendo, nessas situações, denominados de pseudoaneurismas traumáticos. Foram observados três pacientes com diagnóstico de pseudoaneurisma traumático, representando 11,5% dos casos. Dois deles ocasionados por traumatis-

mo craniano fechado e somente um por lesão cirúrgica inadvertida da ACI.

Todos os casos, à exceção de uma paciente previamente mencionada que sofreu lesão direta da ACI durante ato cirúrgico, foram diagnosticados a partir da sintomatologia de compressão dos NC comprometidos na região do SC. Essa é a forma de apresentação mais comum¹⁹⁻²¹. Assim, os pacientes apresentavam um quadro clínico de dor retro-ocular, diplopia, oftalmoparesia e neuropatia trigeminal em graus diferentes. Os mesmos sinais e sintomas foram encontrados por outros autores que pesquisaram aneurismas envolvendo a ACI^{19,21}. Embora seja descrito na literatura¹⁹, nenhum dos AIC deste estudo se manifestou por hemorragia subaracnoidea espontânea (HSAe).

A HSAe proveniente de uma AIC constitui fenômeno raro²². Quando presente, ela decorre com maior frequência da expansão dos aneurismas para o espaço subaracnoideo. Esta expansão ocorre mais frequentemente nos aneurismas com origem no segmento C2 da ACI. Outro mecanismo para sua ocorrência seria a erosão da parede lateral pelos aneurismas gigantes, ou ainda da parede medial, ocasionando hemorragia através do diafragma selar²³.

De acordo com Choulakian *et al.*²⁴, para apresentar sintomas compressivos dos NC, os AIC devem ter diâmetros maiores do que 15mm. Na amostra do presente trabalho, 23 de 26 aneurismas foram considerados gigantes (maiores do que 25mm), confirmando tal afirmação. Os três aneurismas restantes eram, na verdade, pseudoaneurismas, tendo sua sintomatologia associada ao trauma craniano.

De acordo com Vasconcellos *et al.*²⁰, os sintomas relacionados a aneurismas intracavernosos mais comumente encontrados foram, em ordem decrescente de frequência: cefaleia, diplopia por disfunção do NCIV, dor retro-orbital, déficit visual e fotofobia. Nos pacientes deste estudo, os NC mais comumente afetados, em ordem decrescente de frequência foram: oculomotor, abducente, troclear e trigêmeo. Ainda, a dor retro-orbitária esteve presente em 84,6% dos pacientes. Quanto ao quadro algico, esse grupo de pacientes com dor intensa foi o mais beneficiado com o tratamento, tendo em vista que nenhum paciente apresentava dor incoercível após a terapia endovascular. A melhora na sintomatologia de NC, obti-

da com o tratamento endovascular, está de acordo com a encontrada na literatura^{25,26}. Houve melhora na função de pelo menos um NC em todos os pacientes. Essa alta taxa de melhora clínica é justificada também pelo fato de o tratamento ter sido instituído em tempo precoce, quando os sintomas tinham menos que seis meses de duração.

Em relação à sequência diagnóstica empregada, a maioria dos pacientes com AIC chegou ao serviço com queixas relativas à compressão de NC, tais como diplopia e oftalmoplegia dolorosa. Esses pacientes foram submetidos inicialmente a TC de crânio, sendo observada, na maioria das vezes, a presença de lesão expansiva intracavernosa, adjacente à ACI, com fluxo arterial. Para complementação diagnóstica era realizada Ressonância Magnética (RM) de encéfalo, que pôde caracterizar melhor a lesão, assim como identificar a presença de trombos intra-aneurismáticos. Em sequência, a angiografia cerebral era realizada com o intuito de confirmação diagnóstica e planejamento terapêutico, muitas vezes já associada ao teste de oclusão da ACI.

Desde a concepção do presente trabalho, só foram incluídos pacientes submetidos a tratamento endovascular de AIC por meio da oclusão da ACI. Assim, todos os candidatos a tratamentos, foram submetidos previamente a teste de oclusão da ACI. Estudos mostram que dos pacientes submetidos à oclusão carotídea, sem terem sido submetidos previamente ao teste de oclusão da mesma, aproximadamente 25% desenvolviam infartos cerebrais e cerca de 12% faleciam em consequência da oclusão de uma das ACI. Após a incorporação do teste de oclusão, essas porcentagens foram reduzidas drasticamente²⁷. Nesta amostra, foram realizados 29 testes de oclusão da ACI e somente três pacientes apresentaram déficits após a oclusão temporária da ACI. Esses pacientes foram excluídos do estudo e encaminhados para tratamento cirúrgico através da realização de *bypass*.

No entanto, mesmo pacientes que tolerem adequadamente esse teste podem desenvolver posteriormente algum tipo de déficit relacionado à oclusão da artéria. Somente uma paciente apresentou quadro de isquemia tardia, com hemiparesia contralateral à carótida ocluída. Este índice está abaixo do esperado, com base nos dados da literatura, que apontam uma taxa de até 22%²⁸.

É válido mencionar que a oclusão terapêutica da ACI para os AIC representa um procedimento de bai-

xa morbimortalidade, levando-se em consideração que as alternativas, principalmente a clipagem microcirúrgica ou a realização de *bypass* vascular apresentam taxas de morbidade em torno de 5% a 10% e de mortalidade de 3% a 10%²⁹.

O tratamento dos AIC por meio da oclusão da ACI, embora não represente a opção ideal, é considerada por muitos autores como o tratamento de escolha para esse tipo de lesão²¹, registrando-se melhora até 90% dos sintomas compressivos de NC²¹. Todos os pacientes do estudo apresentaram melhora de pelo menos um NC acometido.

A eficácia da oclusão carotídea para induzir a trombose do aneurisma é inversamente proporcional ao grau de circulação colateral existente²⁸. Assim, quanto mais proximal for o aneurisma da ACI, menor o potencial de influência de um eventual fluxo colateral e, portanto, maior seria a expectativa de sucesso no tratamento desta lesão²⁹. Dessa forma, a oclusão carotídea tende a ser mais efetiva para aneurismas do segmento petroso e cavernoso por causa do pequeno número e calibre dos ramos arteriais. Aneurismas do segmento oftálmico (paraclinoides) também podem ser tratados por meio de oclusão da ACI, no entanto, as chances de trombose são menores, especialmente devido à presença do fluxo retrógrado pela artéria oftálmica²⁹.

Acredita-se que a oclusão da ACI seja mais efetiva do que a oclusão da artéria carótida comum para o tratamento dos AIC²⁸, embora a oclusão em uma ou outra localização esteja associada à incidências similares de trombose aneurismática, redução no volume do aneurisma e redução das taxas de sangramento²⁸. No presente estudo, todos os pacientes foram submetidos à oclusão seletiva da ACI, considerando-se que a preservação do fluxo na ACE pode ser importante para a manutenção de um fluxo cerebral adequado.

Embora não tenha sido realizado nos pacientes do estudo, existem outras opções para o tratamento endovascular dos AIC. O uso de *stents* diversores de fluxo surgiu como alternativa, na busca pelo modelo de tratamento ideal dessas lesões, já que objetiva excluir o aneurisma da circulação, preservando-se o fluxo sanguíneo pela ACI²⁹. Embora possa vir a representar o tratamento padrão no tratamento dos AIC, mesmo a utilização desses *stents* pode ser seguida de complicações isquêmicas

ou hemorrágicas, muitas vezes fatais. Outras opções, como a embolização endossacular dos AIC, embora tente preservar o fluxo da ACI, não mostrou benefício importante em relação à sintomatologia relacionada à compressão de NC²¹.

Outro aspecto relacionado à oclusão terapêutica da ACI no tratamento dos AIC é a potencial sobrecarga hemodinâmica da circulação intracraniana, podendo levar ao surgimento de aneurismas “*de novo*”²⁹. Acredita-se que 1% a 10% dos pacientes submetidos à oclusão carotídea desenvolverão aneurismas “*de novo*”, o que representa taxa superior à esperada para a população em geral^{29,30}. Além disso, a presença de múltiplos aneurismas está associada ao surgimento de novas lesões aneurismáticas, contribuindo para a teoria da ocorrência concomi-

tante de uma fraqueza estrutural da parede dos vasos. Notadamente, a única paciente da casuística que desenvolveu aneurisma “*de novo*” durante o presente estudo, foi a que apresentava aneurismas múltiplos.

Com base na análise dos resultados obtidos nas condições de realização do presente estudo, pôde-se concluir que o tratamento endovascular das FCC proporcionou melhora da dor retro-ocular, proptose e hiperemia, e dos sintomas relacionados ao acometimento dos NC III, IV e VI. Ainda, nos pacientes com aneurismas intracavernosos o tratamento endovascular mostrou melhora do quadro algico e melhora dos sintomas relacionados aos NC IV, V e, principalmente, III e VI. Assim, o tratamento endovascular das FCC e aneurismas da ACIc mostrou ser um método seguro, com baixos índices de complicações.

ABSTRACT

Objective: to evaluate the endovascular treatment of vascular lesions of the cavernous segment of the internal carotid artery (ICA) performed at our institution. **Methods:** we conducted a descriptive, retrospective and prospective study of patients with aneurysms of the cavernous portion of the ICA or with direct carotid-cavernous fistulas (dCCF) undergoing endovascular treatment. **Results:** we included 26 patients with intracavernous aneurysms and ten with dCCF. All aneurysms were treated with ICA occlusion. Those with dCCF were treated with occlusion in seven cases and with selective fistula occlusion in the remaining three. There was improvement of pain and ocular proptosis in all patients with dCCF. In patients with intracavernous aneurysms, the incidence of retro-orbital pain fell from 84.6% to 30.8% after treatment. The endovascular treatment decreased the dysfunction of affected cranial nerves in both groups, especially the oculomotor one. **Conclusion:** the endovascular treatment significantly improved the symptoms in the patients studied, especially those related to pain and oculomotor nerve dysfunction.

Keywords: Carotid-Cavernous Sinus Fistula. Embolization, Therapeutic. Carotid Artery Injuries.

REFERÊNCIAS

- Dolenc V. Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions. *J Neurosurg.* 1983;58(6):824-31.
- Ducruet AF, Albuquerque FC, Crowley RW, McDougall CG. The evolution of endovascular treatment of carotid cavernous fistulas: a single-center experience. *World Neurosurg.* 2013;80(5):538-48.
- Debrun GM, Viñuela F, Fox AJ, Davis KR, Ahn HS. Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery.* 1988;22(2):285-9.
- Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES Jr, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurg Focus.* 2012;32(5):E9.
- Gemmete JJ, Ansari SA, Gandhi DM. Endovascular techniques for treatment of carotid-cavernous fistula. *J Neuroophthalmol.* 2009;29(1):62-71.
- Cho KC, Seo DH, Choe IS, Park SC. Cerebral hemorrhage after endovascular treatment of bilateral traumatic carotid cavernous fistulae with covered stents. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011;50(2):126-9.
- Kim JW, Kim SJ, Kim MR. Traumatic carotid-cavernous sinus fistula accompanying abducens nerve (VI) palsy in blowout fractures: missed diagnosis of ‘white-eyed shunt’. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2013;42(4):470-3.
- Mercado GB, Irie K, Negoro M, Moriya S, Tanaka T, Ohmura M, et al. Transvenous embolization in spontaneous direct carotid-cavernous fistula in childhood. *Asian J Neurosurg.* 2011;6(1):45-8.
- Wang Q, Chen G. Endovascular treatment of bilateral multiple carotid-cavernous fistulas in a patient with Ehlers-Danlos Syndrome. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2013;74 Suppl 1:e41-4.
- Conti MLM, Santos ARL, Aguiar GB, Lazarini PR, Jory M, Tachibana RH, et al. Endovascular treatment of

- iatrogenic pseudoaneurysm and delayed carotid-cavernous fistula following trans-sphenoidal surgery. *Rev chil neurocir.* 2012;38(2):147-50.
11. Wang YL, Ma J, Li YD, Ding PX, Han XW, Wu G. Application of the Willis covered stent for the management of posttraumatic carotid-cavernous fistulas: an initial clinical study. *Neurol India.* 2012;60(2):180-4.
 12. Newton TH, Hoyt WF. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology.* 1970;1(2):71-81.
 13. Kaplan JB, Bodhit AN, Falgiani ML. Communicating carotid-cavernous sinus fistula following minor head trauma. *Int J Emerg Med.* 2012;5(1):10.
 14. Doğan S, Salman MC, Deren O, Geyik S. Carotid-cavernous fistula in term pregnancy due to spontaneous rupture of carotid-cavernous aneurysm. *J Obstet Gynaecol Res.* 2012;38(2):427-30.
 15. Kwon HJ, Jin SC. Spontaneous healing of iatrogenic direct carotid cavernous fistula. *Interv Neuroradiol.* 2012;18(2):187-90.
 16. Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, Reicher M. Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 1987;149(3):587-93.
 17. Halbach VV, Higashida RT, Barnwell SL, Dowd CF, Hieshima GB. Transarterial platinum coil embolization of carotid-cavernous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1991;12(3):429-33.
 18. Horton JA, Jungreis CA, Stratemeier PH. Sharp vascular calcifications and acute balloon rupture during embolization. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1991;12(6):1070-3.
 19. Iwaisako K, Toyota S, Ishihara M, Shibano K, Harada Y, Iwatsuki K, et al. Intracerebral hemorrhage caused by ruptured intracavernous carotid artery aneurysm. Case report. *Neurol Med Chir.* 2009;49(4):155-8.
 20. Vasconcellos LP, Flores JAC, Veiga JCE, Conti MLM, Shiozawa P. Presentation and treatment of carotid cavernous aneurysms. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2008;66(2a):189-93.
 21. Morita K, Sorimachi T, Ito Y, Nishino K, Jimbo Y, Kumagai T, et al. Intra-aneurysmal coil embolization for large or giant carotid artery aneurysms in the cavernous sinus. *Neurol Med Chir.* 2011;51(11):762-6.
 22. Lee N, Jung JY, Huh SK, Kim DJ, Kim DI, Kim J. Distinction between intradural and extradural aneurysms involving the paraclinoid internal carotid artery with T2-Weighted three-dimensional fast spin-echo magnetic resonance imaging. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010;47(6):437-41.
 23. Lee AG, Mawad ME, Baskin DS. Fatal subarachnoid hemorrhage from the rupture of a totally intracavernous carotid artery aneurysm: case report. *Neurosurgery.* 1996;38(3):596-8; discussion 598-9.
 24. Choulakian A, Drazin D, Alexander MJ. Endosaccular treatment of 113 cavernous carotid artery aneurysms. *J Neurointerv Surg.* 2010;2(4):359-62.
 25. Vasconcellos LP, Flores JAC, Conti MLM, Veiga JCE, Lancellotti CLP. Spontaneous thrombosis of internal carotid artery: a natural history of giant carotid cavernous aneurysms. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2009;67(2a):278-83.
 26. van Rooij WJ. Endovascular treatment of cavernous sinus aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33(2):323-6.
 27. Field M, Jungreis CA, Chengelis N, Kromer H, Kirby L, Yonas H. Symptomatic cavernous sinus aneurysms: management and outcome after carotid occlusion and selective cerebral revascularization. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24(6):1200-7.
 28. Rathore YS, Chandra PS, Kumar R, Singh M, Sharma MS, Suri A, et al. Monitored gradual occlusion of the internal carotid artery followed by ligation for giant internal carotid artery aneurysms. *Neurol India.* 2012;60(2):174-9.
 29. Elhammady MS, Wolfe SQ, Farhat H, Ali Aziz-Sultan M, Heros RC. Carotid artery sacrifice for unclippable and uncoilable aneurysms: endovascular occlusion vs common carotid artery ligation. *Neurosurgery.* 2010;67(5):1431-6; discussion 1437.
 30. Suzuki MT, Aguiar GB, Jory M, Conti ML, Veiga JC. De novo basilar tip aneurysm. Case report and literature review. *Neurocirugia.* 2011;22(3):251-4.
- Recebido em: 09/08/2016
Aceito para publicação em: 22/09/2016
Conflito de interesse: nenhum.
Fonte de financiamento: nenhuma.
- Endereço para correspondência:**
Guilherme Brasileiro de Aguiar
E-mail: guilhermebraguiar@yahoo.com.br
jcemveiga@uol.com.br