

FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA COM EPISTAXE LETAL

Relato de caso

Rover Borba¹, Ildo Sonda², Leandro Infantini Dini², Fernando Nora Calcagnotto³, Nicole Marchett³, Paula Cristina Cobalchini³

RESUMO - A fistula carótido-cavernosa é uma comunicação patológica entre a artéria carótida interna e o seio cavernoso. Apresentamos o caso de um paciente de 32 anos de idade com fistula carótido-cavernosa devida a traumatismo crânio-encefálico. O tratamento preconizado é a embolização mas neste caso em especial houve falha devido às características próprias da fistula, e o paciente progrediu de maneira desfavorável evoluindo ao óbito por epistaxe incontrolável.

PALAVRAS-CHAVE: fistula carótido-cavernosa, epistaxe, embolização.

Carotid-cavernous fistula with lethal epistaxis: case report

ABSTRACT - We report the case of a 32 years old male patient with carotid-cavernous fistula caused by head injury who died from massive epistaxis. Treatment assesment of this case is faced with the literature.

KEY WORDS: carotid-cavernous fistula, epistaxis, embolization.

Caracteriza-se como fistula arteriovenosa a comunicação patológica de uma ou múltiplas arteríolas em direção a uma veia, sem que haja a formação de nidus. Estas são lesões de alto fluxo e alta pressão e possuem incidência baixa de hemorragias. Fístulas carótido-cavernosas (FCCs) são um tipo específico de fistula arteriovenosa e representam comunicações anormais entre a artéria carótida interna (ACI) e o seio cavernoso, surgindo de modo incomum, porém, não raro¹⁻⁸.

Inicialmente podemos dividir todas as FCCs em espontâneas e pós-traumáticas. As fístulas espontâneas são, na sua maioria, devido à ruptura de aneurismas intracavernosos da artéria carótida interna⁹. As fístulas pós-traumáticas ocorrem em cerca de 0,2% dos traumatismos cranioencefálicos (TCEs)^{2,3}. Aproximadamente 75% de todas as FCCs relatadas são causadas por traumatismos devido a graves injúrias, como acidentes automobilísticos ou traumas penetrantes². Estas lesões de alta transmissão de energia resultam em alterações no curso da ACI com comunicação direta para o seio cavernoso. Esta patologia pode resultar em paralisia de nervos cranianos, amaurose, hemorragia subaracnoidéa¹, e mais raramente, epistaxe, podendo esta ser maciça e causar iminente risco de vida ao paciente^{2,3,7}.

Relatamos um caso de FCC devida a TCE.

CASO

Paciente masculino com 32 anos de idade, natural e procedente de Alvorada - RS, chegou ao Hospital Cristo Redentor, em Porto Alegre, após ter sofrido queda de altura de 4 metros no dia 11/Julho/98. Internou-se com TCE grave com escala de coma de Glasgow 7, apresentando ao exame: otorragia à direita, hemiparesia à esquerda, pupilas isocóricas e fotorreagentes. Na face apresentava hematoma orbital bilateral. Procedeu-se ao atendimento na Sala de Politraumatismos de acordo com o ATLS e, após estabilização, foi transferido para a Unidade de Tratamento Intensivo (UTI). Na tomografia computadorizada (TC) do crânio observou-se pneumocéfalos, contusão frontal bilateral, fratura têmporo-frontal à direita e edema cerebral difuso. Na TC de órbita observaram-se múltiplas fraturas dos seios da face (Le Fort II), fraturas das paredes superior, lateral e assoalho da órbita direita. Após uma semana de internação, o paciente apresentou proptose de olho direito, indicando possível lesão próxima ao seio cavernoso. Indicou-se angiografia cerebral de 4 vasos que demonstrou FCC traumática à direita, com circulação retrógrada do hemisfério cerebral direito e enchimento pelo sistema carotídeo esquerdo e sistema vértebro-basilar (Fig 1) com enchimento retrógrado pelo sistema carotídeo esquerdo (Fig 2), e sistema vértebro-basilar (Fig 3). Na UTI, onde permaneceu internado por 16 dias, o paciente também realizou tratamento para meningite devido a fistula

Estudo realizado no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor - GHC (HCR) - Porto Alegre RS, Brasil: ¹Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia do HCR; ²Residente de Neurocirurgia do HCR; ³Doutorando do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul - RS.

Recebido 14 Julho 2000, recebido na forma final 1 Novembro 2000. Aceito 8 Novembro 2000.

Dr. Ildo Sonda - Rua Estácio de Sá 905/701 - 90330-430 Porto Alegre RS - Brasil.

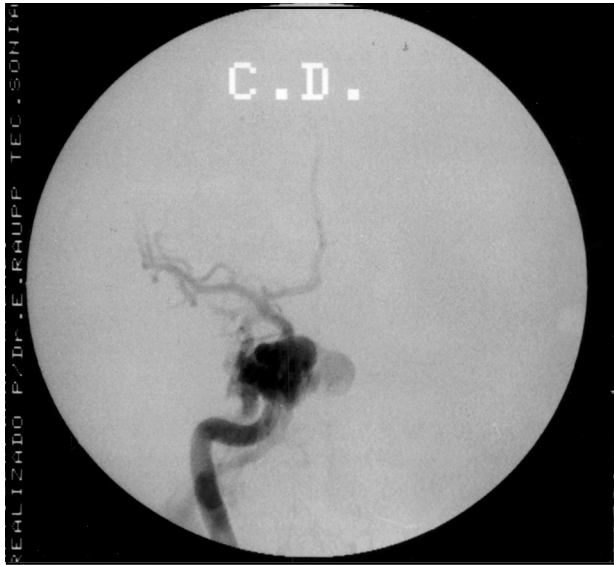


Fig 1. Angiografia cerebral digital mostrando fistula carótido cavernosa à direita.

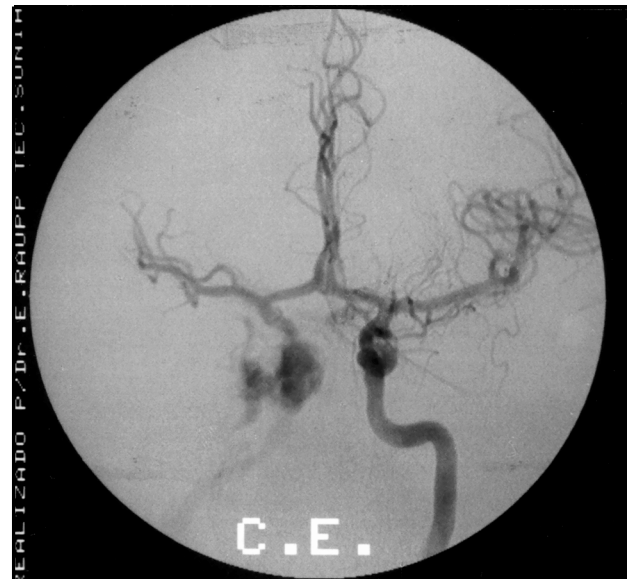


Fig 2. Fístula carótido-cavernosa à direita observada através da angiografia seletiva da artéria carótida esquerda.

liquórica no ouvido direito, estando resolvida quando de sua transferência para a Unidade de Internação já fora do coma e com melhora do estado geral. A avaliação oftalmológica, no 20º dia, mostrou papila pálida no olho direito e diminuição discreta da acuidade visual global.

O paciente obteve melhora progressiva do sensório e da força no hemicorpo esquerdo realizando, então, embolização da FCC através de oclusão da ACI por meio de balão, uma vez que não foi possível ocluir a comunicação direta desta com o seio cavernoso devido a sua extensão e fluxo arterial intenso. Logo após o procedimento o paciente relatou melhora subjetiva dos sintomas e no 45º dia os familiares e o paciente solicitaram alta hospitalar e não aceitaram realizar os exames angiográficos de controle.

Reinternou em 24/Novembro/98 devido a piora da acuidade visual do olho direito. Realizou campimetria que

mostrou diminuição do campo visual bilateral, com preservação dos campos temporais superiores. Finalmente a angiografia atual demonstrou trombose retrógrada da ACI mas preservação da FCC à direita devido ao intenso fluxo arterial vindo da circulação posterior e carótida esquerda (Fig 4). No 18º e 20º dia da segunda internação, o paciente apresentou episódios de epistaxe sem repercussões clínicas. Foi sugerido, então, tratamento cirúrgico da FCC (clipagem da ACI supra-cavernosa e infra-oftálmica). Novamente a indecisão da família e do próprio paciente em aceitar o procedimento levou a retardo na realização da cirurgia e no 23º dia o paciente apresentou um episódio de epistaxe maciça com grande e incontrolável volume de sangramento. Foi realizada entubação e tamponamento

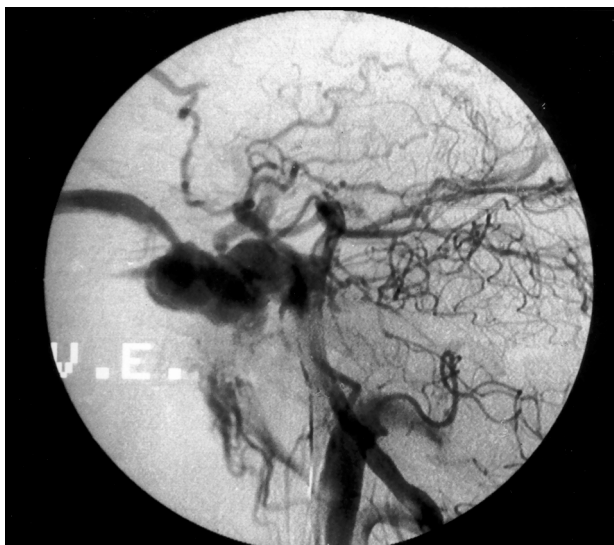


Fig 3. Fístula carótida-cavernosa à direita observada através da angiografia seletiva da artéria vertebral.

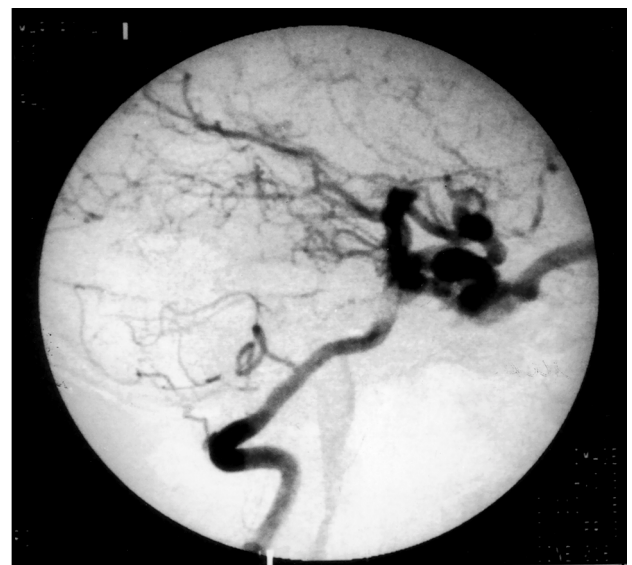


Fig 4. Permanência da fístula carótido-cavernosa à direita após oclusão total da artéria carótida interna direita por método endovascular.

nasal anterior sem sucesso, com progressão para choque hipovolêmico e óbito antes de chegar ao centro cirúrgico para tamponamento nasal posterior ou procedimento neurocirúrgico de urgência.

DISCUSSÃO

Os seios cavernosos são estruturas trabeculadas, pares, formadas de dura-máter, que se encontram de cada lado da sela túrcica⁹. Recebem drenagem venosa das veias orbitais inferiores e superiores, das veias superficiais laterais do cérebro, de plexos venosos ao redor do clívis e do seio cavernoso contra-lateral através do seio circular. A ACI e os nervos cranianos (III, IV, V e VI) passam através de suas paredes².

As FCCs pós-traumáticas podem aparecer imediatamente após o trauma ou se desenvolver horas a dias após a injúria inicial^{2,3}. Convém salientar que apenas em 0,17% de todos os pacientes com traumatismos crânio-faciais ocorrem FCCs. Cerca de 75% das FCCs são causadas por traumas de alta transferência de energia, como acidentes automobilísticos e por traumas penetrantes². Apesar disto, há relatos de mínimos traumas faciais que podem desenvolver FCCs⁴.

As FCCs ocorrem quando há ruptura da ACI intracavernosa resultando em comunicação anormal desta com os seios circunvizinhos. Como há diminuição da resistência ao fluxo sanguíneo no local da fístula, há também o desvio do fluxo da ACI esquerda e artéria basilar. Isso pode manter ou, como no caso, aumentar a fístula, uma vez que houve oclusão apenas parcial do tratamento endovascular. O fluxo volumoso que passa pela fístula sobrecarrega e dilata o seio cavernoso, causando hipertensão e reversão do fluxo para as veias oftálmicas. Esta reversão de fluxo para as veias oftálmicas leva a exoftalmia, paralisia de nervos cranianos, amaurose e dor orbital. A hipertensão venosa nos seios da dura-máter pode levar ao surgimento de cefaléias, hemorragias intracranianas (como hemorragia subaracnóide e hemorragia subdural) ou sangramentos para dentro do seio esfenoidal, levando em casos mais raros ao aparecimento de epistaxe – algumas vezes maciça e ocasionalmente fatal^{2,3,7}. Hemorragia fatal pode ocorrer em 3% dos casos, seja por ruptura da fístula para a cavidade intracraniana ou para o seio esfenoidal^{3,7}.

As FCCs podem ser divididas em diretas e indiretas, ou ainda, em tipos A, B, C e D (de Barrow)^{3,11,12}. As fístulas diretas, ou tipo A, são frequentemente causadas por fraturas traumáticas do osso esfenóide levando a comunicação direta da ACI com o seio cavernoso por um orifício na artéria. Por sua vez, as fístulas indiretas (ou dural) podem ser subdivididas

em três tipos (B, C ou D) de acordo com o suprimento arterial. Fístulas B são extremamente raras e mantidas por pequenas artérias do segmento intracavernoso da ACI. As fístulas D são supridas por ramos tanto da ACI como da carótida externa e as fístulas C recebem suporte arterial dos ramos durais da artéria carótida externa.

O diagnóstico das FCCs pode ser suspeitado devido à peculiaridade deste quadro clínico, e confirmado através de exames complementares. A angiografia é o exame de escolha para o diagnóstico definitivo^{5,13}. A ultra-sonografia da carótida interna também pode ser útil como um método não invasivo, além de demonstrar as condições hemodinâmicas da fístula⁵. A localização da fístula é em sua maioria no segmento horizontal da ACI intra-cavernosa, com 41% dos casos, e em 29% dos casos na junção dos segmentos horizontal e ascendente posterior. A junção da porção horizontal com a ascendente anterior responde a 9% dos casos e apenas 2% ocorre no segmento ascendente anterior⁶.

A epistaxe causada por uma FCC é o resultado da comunicação direta desta com o seio esfenoidal. O aumento da pressão venosa e arterial dentro do seio cavernoso e o seu caráter expansivo provocam erosão das finas paredes do seio esfenoidal, levando ao extravasamento do conteúdo intravascular para dentro da cavidade do seio esfenoidal, e desta se exteriorizando pelas narinas ou em direção à rinofaringe. Este sangramento pode ser intermitente ou maciço.

Aproximadamente 50% das FCCs de baixo fluxo poderão ocluir espontaneamente, enquanto o restante necessitará de intervenção cirúrgica ou endovascular (naqueles locais onde é disponível).

O tratamento convencional para as FCCs é a embolização transarterial da ACI através da introdução, por microcateter, de agentes mecanicamente firmes, como coils e balões^{5,12,14}. Estes agentes são introduzidos através da carótida e depositados junto à comunicação desta com o seio cavernoso, numa tentativa de ocluir o fluxo artério-venoso. O ideal para o fechamento da fístula com preservação do fluxo através da carótida interna é conseguido apenas em 59-88% dos casos, já nos demais, ocorre oclusão arterial total. O método endovascular leva a sucesso em 85-97% dos casos^{15,16}. As complicações ocorrem em 1-3% dos casos e geralmente são atribuídas à migração dos balões ou tromboembolismo, resultando em acidente vascular cerebral. Antes do tratamento definitivo deve-se testar se o paciente tolera a oclusão temporária da ACI¹³.

O paciente em questão iniciou os sintomas da FCC uma semana após a internação. Estes sintomas consistiram de proptose do olho direito, caracterizada como exoftalmia exagerada e pulsátil, quemose, edema de conjuntiva e acometimento de III nervo craniano, com paralisia da movimentação ocular e ptose. Apresentava também diminuição da acuidade visual devida a atrofia do nervo óptico causada tanto por compressão direta como por alterações vasculares no próprio nervo óptico (edema-isquemia). Esta isquemia pode ser atribuída a alterações pressóricas (venosa e arterial) dentro e fora do globo ocular causada pela alteração do fluxo normal devido à presença da fístula.

A angiografia demonstrou fístula carótido cavernosa à direita, complexa, de alto fluxo, com enchimento pelo sistema carotídeo bilateral (Figs 1 e 2) e vértebro-basilar (fig 3), além do fluxo retrógrado pela veia oftálmica devido à mudança na direção do fluxo sanguíneo dentro do seio cavernoso. Em vista destes achados, foi sugerido o tratamento endovascular através da colocação de balão intrarterial para ocluir a comunicação da ACI com o seio cavernoso, o que não foi possível devido à extensa solução de continuidade existente entre eles. Optou-se pela oclusão de toda a carótida interna naquele nível, após serem realizados testes que indicavam não haver sofrimento do hemisfério cerebral direito com esta manobra. Esperava-se com isso que a diminuição de fluxo sanguíneo para dentro do seio cavernoso favorecesse o fechamento completo da fístula. Após a embolização, o paciente e sua família não desejaram mais continuar o tratamento, provavelmente devido à melhora significativa dos sintomas já nos primeiros dias após o procedimento endovascular, e teve alta hospitalar com contra-indicação médica.

Após alguns meses, o paciente retornou com piora do quadro, em especial da acuidade visual. Apesar do tratamento aplicado, a nova angiografia mostrou permanência da FCC (Fig 4) com enchimento preferencial pela circulação posterior (provavelmente com uma área trigeminal persistente) e circulação carotídea esquerda. Não havendo mais possibilidade de nova embolização, uma vez que já havia oclusão completa da ACI a direita, foi sugerido ao paciente o tratamento cirúrgico, que consistiria na oclusão, através de cliques metálicos, do sifão carotídeo acima do seio cavernoso e abaixo da artéria oftálmica. Durante esta segunda internação, o paciente apresentou três episódios isolados de epistaxe. O último foi um sangramento intenso e incontrolável que não cessou após o tamponamento nasal anterior

e que levou rapidamente ao choque hipovolêmico e ao óbito antes que fosse possível realizar outro método que controlasse o sangramento.

A epistaxe fatal pode ser atribuída, neste caso, à alta pressão e ao alto fluxo dentro do seio cavernoso causado pela permanência da FCC mesmo após a oclusão da ACI direita, levando à erosão das paredes do seio esfenoidal, já lesadas pelas múltiplas fraturas dos ossos e seios faciais.

Em conclusão, a FCC é complicação incomum após traumas crânio-faciais, e a presença concomitante de epistaxe maciça torna o caso raro e de delicado manejo terapêutico. A falha no procedimento endovascular, bem como a dificuldade do acesso cirúrgico, tornam mais complexo o tratamento definitivo e propiciam o aparecimento de complicações irreversíveis e até mesmo letais. Apesar da raridade de ocorrência de uma epistaxe letal, um paciente com FCC que apresente sangramento nasal deve ser tratado o mais precocemente possível (de preferência tratamento endovascular) no intuito de resolver por completo o problema da comunicação arteriovenosa. Em pacientes com FCC, a presença de epistaxe, mesmo que em pequeno volume e transitória, deve alertar para a possibilidade, de um sangramento maior e incontrolável principalmente se ocorrer de forma intermitente.

BIBLIOGRAFIA

1. Corradino G, Gellad FE, Salzman M. Traumatic carotid-cavernous fistula. *South Med J* 1988;81:660-663.
2. Millman B, Giddings NA. Traumatic carotid-cavernous sinus fistula with delayed epistaxis. *Ear Nose Throat J* 1994;73:408-411.
3. Wilson CB, Markesbery W. Traumatic carotid-cavernous fistula with fatal epistaxis. *J Neurosurg* 1966;24:111-113.
4. Keiser GJ, Zeidman A, Gold BD. Carotid-cavernous fistula after minimal facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:549-551.
5. Dupoirieux L, Coubes P, Jammet P, et al. The contribution of modern Medical imaging in post-traumatic carotid-cavernous fistula. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1993;94:371-374.
6. Debrun G, Lascour P, Vinuela F, et al. Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg* 1981;55:687-692.
7. Hiramatsu K, Utsumi S, Kyoji K, et al. Intracerebral hemorrhage in carotid-cavernous fistula. *Neuroradiology* 1991;33:67-69.
8. Zilka A, Daiz AS. Computed tomography in carotid cavernous fistula. *Surg Neurol* 1980;14:325-329.
9. Netter FH. Nervous system. The CIBA Collection of Medical Illustrations USA: CIBA, 1995:1.
10. Youmans JR. Neurological surgery, vol 1. 4.Ed. Philadelphia: Saunders, 1996:1466-1467.
11. Barrow DL, Sector RH, Braun IF, et al. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous fistula. *J Neurosurg* 1985;62:248-256.
12. Youmans JR. Neurological surgery, vol 2. 4.Ed. Philadelphia: Saunders, 1996:1483-1484.
13. Stefanczyk L, Kaurzel Z, Kazanek M, et al. Carotid-cavernous fistula: diagnostic possibilities of color doppler ultrasonography. *Klin Oczna* 1996;98:51-53.
14. Phadke RV, Kumar S, Sawlani V, et al. Traumatic carotid-cavernous fistula: anatomical variations and their treatment by detachable balloons. *Australas Radiol* 1998;42:1-5.
15. Rengachary SS, Wilkins RH. Principles of neurosurgery. 5.Ed. London: Mosby-Wolfe 1995:14.14-14.16.
16. Higashida RT, Halbach VV, Tsai FY. Interventional endovascular treatment of traumatic carotid and vertebral artery lesions. *Am J Roentgenol* 1989;153:577-582.