

Recanalização espontânea tardia de carótida interna: relato de caso

Late spontaneous recanalization of internal carotid artery: case report

**Glauco Fernandes Saes¹, Tiago Calheiros H. Barbosa², Jocefábia Reika Lopes²,
Afonso César Polimanti², Rafael Noronha Cavalcante², Maria Alice Bosch¹, João Corrêa³,
Ohannes Kafajian⁴**

Resumo

A recanalização espontânea tardia da carótida interna é um evento incomum e pouco estudado. Os autores relatam o caso de paciente de 73 anos, masculino, hipertenso, com antecedente de acidente vascular cerebral há 3 anos, com seqüela motora e sensitiva em membro superior direito, apresentando ao mapeamento dúplex e arteriografia oclusão total da carótida interna. Evoluiu após 2 anos com novos episódios de ataques isquêmicos transitórios de repetição. Submetido a novos exames de imagem para avaliação da circulação cerebral extra e intracraniana, evidenciou-se recanalização do vaso, com estenose severa. Foi realizada endarterectomia de carótida esquerda, sem intercorrências. Paciente evoluiu sem novos episódios após 1 mês de seguimento. Considerando a raridade do caso e a parca literatura sobre recanalização tardia de carótida, passível de reparo cirúrgico, optamos pela apresentação do caso enfocando a importância do acompanhamento de oclusões carotídeas.

Palavras-chave: Estenose carotídea/cirurgia, estenose carotídea/ultra-sonografia, remissão espontânea, artéria carótida interna, angiografia cerebral, acidente vascular cerebral, acidente cerebrovascular.

Introdução

A recanalização espontânea da artéria carótida interna (ACI) é um evento incomum e pouco estudado¹. Sua baixa incidência provavelmente se deve ao fato de, até alguns anos, o seu diagnóstico definitivo ser obtido através da arteriografia, um exame invasivo².

A evolução dos doentes com oclusão aguda da ACI pode ser sombria, com déficits incapacitantes e taxas de mortalidade de até 55%³.

Abstract

Late spontaneous recanalization of internal carotid artery is an unusual event that has received little attention. The authors report a case of a 73-year-old male patient, hypertensive, with previous history of cerebral vascular accident 3 years ago, with sensorimotor sequela in the right upper limb. Duplex scanning and arteriography showed total occlusion of the internal carotid artery. The patient progressed after 2 years with new episodes of recurrent transient ischemic attacks. When submitted to new imaging examinations to assess extra- and intracranial circulation, vessel recanalization was demonstrated, with severe stenosis. Left carotid endarterectomy was uneventfully performed. The patient progressed without new episodes after a 1-month follow-up. Considering the case rarity and the lack of literature on late carotid artery recanalization that can be surgically repaired, we decided to present this case focusing on the importance of following carotid artery occlusions.

Keywords: Carotid artery stenosis/surgery, carotid artery stenosis/ultrasonography, spontaneous remission, internal carotid artery, cerebral angiography, stroke.

A ocorrência de recanalização na fase aguda é mais freqüente que a recanalização tardia, podendo ocorrer em até 33% dos casos em alguns estudos^{1,2,4}.

O objetivo de nosso trabalho é relatar um caso de recanalização espontânea tardia de carótida interna, sintomática, confirmada por mapeamento dúplex, arteriografia e achado intra-operatório, e ressaltar a importância do seguimento dos pacientes com oclusão da carótida interna.

1. Médico, Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vascular, Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), Santo André, SP.

2. Residentes de Cirurgia Vascular, FMABC, Santo André, SP.

3. Professor assistente, Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vascular, FMABC, Santo André, SP.

4. Professor titular, Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vascular, FMABC, Santo André, SP.

Artigo submetido em 10.04.07, aceito em 22.06.07.

J Vasc Bras 2007;6(3):281-284.

Copyright © 2007 by Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular



Figura 1 - Tomografia computadorizada de crânio mostrando lesão em região temporoparietal esquerda

Descrição do caso

M., 73 anos, masculino, hipertenso, com antecedente de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) há 3 anos, com parestesia do membro superior direito e amaurose fugaz. Na época, foi submetido à tomografia computadorizada de crânio (Figura 1) e mapeamento dúplex de carótidas, que mostraram, respectivamente, AVCi em região parietal esquerda e oclusão da ACI esquerda na sua origem, a qual foi confirmada através da arteriografia por subtração digital (ASD) com cateterização seletiva da carótida comum esquerda, além de cateterização seletiva da carótida comum direita e aquisição tardia de imagens da carótida interna esquerda, na tentativa de visualização de reenchimento distal e definição quanto ao tipo de lesão (tipo I, suboclusão; tipo II, oclusão segmentar; ou tipo III, na qual somente apresenta o reenchimento do sifão carotídeo e parte petrosa da carótida interna, via fluxo do polígono de Willis e artéria oftálmica). Como mostrou tratar-se de uma oclusão tipo III, optou-se pelo tratamento clínico com antiagregante plaquetário e anti-hipertensivos.

Dois anos após o evento isquêmico, o paciente evoluiu com novos episódios, caracterizados por amaurose fugaz à esquerda, afasia, desvio da rima para a esquerda e piora temporária do déficit motor, que regrediram espontaneamente.

O paciente foi submetido a novo mapeamento dúplex de carótidas, que evidenciou estenose maior que 70% na ACI esquerda, com pico de velocidade sistólica de 245 cm/segundo e velocidade diastólica final de 78,5 cm/segundo. À ASD, confirmou-se a recanalização do vaso, com estenose severa, sem sinais que sugerissem reenchimento da ACI distal ao ponto de oclusão por colaterais, ou *vasa vasorum* (Figura 2).

Optou-se pela correção cirúrgica da lesão, por meio de endarterectomia da carótida esquerda e arteriorrafia utilizando remendo de dácron. O paciente recebeu alta no quarto dia pós-operatório e se mantém assintomático até o momento, com um mês de seguimento ambulatorial.

Discussão

O diagnóstico de recanalização da ACI é pouco frequente, sem dados exatos na literatura de sua incidência ou do período de ocorrência mais comum, pelo fato de seu diagnóstico de certeza ser dependente de um exame invasivo e não isento de complicação, que é a ASD².

A pesquisa da recanalização da carótida interna é muitas vezes negligenciada pelo cirurgião vascular em virtude da impressão de impossibilidade terapêutica frente a essa ocorrência e da presumível evolução assintomática na maioria desses casos⁵.

Em 1969, Fieschi & Bozzao observaram o desaparecimento de uma oclusão de ACI distal no acompanhamento angiográfico 2 a 3 semanas após o quadro agudo⁶. Mais recentemente, a recanalização 1 a 2 horas após evento isquêmico foi relatada⁷.

Esse fenômeno ocorre com maior frequência do que se supunha anteriormente. Meves, em um estudo prospectivo, observou a recanalização espontânea de 33% em até 7 dias, em 18 doentes com oclusão da ACI⁴.

Diversas séries de casos relatam a ocorrência desse fato entre 6 horas e 2 semanas após a ocorrência da oclusão do

vaso^{2,8,9}. Conseqüentemente, é um evento pouco observado pelo cirurgião vascular, que lida, na grande maioria das vezes, com oclusões crônicas, na investigação de estenoses carotídeas potencialmente cirúrgicas¹. Há poucos relatos, na literatura, de recanalização espontânea tardia da ACI^{1,5,10,11}.

O mecanismo pelo qual a recanalização de oclusões tardias ocorre ainda é pouco conhecido. Lammie, em 1999, aventou a possibilidade de oclusões decorrentes de trombose de placas ulceradas apresentarem recanalização a longo prazo por trombólise¹².

Calleja, em 2004, sugeriu a possibilidade de oclusões decorrentes de hemorragia intraplaca induzirem a um edema local, provocando a oclusão. Quando este edema endotelial regride, o vaso recanaliza espontaneamente. Essa teoria poderia justificar quadros de recanalização mais precoces¹³.

Colon, em 1999, publicou uma série de quatro casos de recanalização espontânea de ACI, que, através de exames de imagem e achado intra-operatório, provou tratar-se de uma hipertrofia dos *vasa vasorum*, reperfundindo a ACI distal à oclusão¹⁴.

Os *vasa vasorum*, em vasos de maior calibre, como a ACI, estão presentes tanto na adventícia quanto na túnica média. Em caso de hiperplasia miointimal ou doença aterosclerótica, induz-se uma neovascularização, que, em longo prazo, pode permitir a perfusão distal à oclusão do vaso¹⁴.

A persistência de alguns vasos embrionários também pode ser responsável pela não-oclusão completa de todo segmento da carótida interna, possibilitando a ação dos inúmeros mecanismos para recanalização do vaso.

Na atualidade, alguns grupos vêm acompanhando doentes portadores de oclusões carotídeas, no intuito de avaliar melhor a história natural dessas lesões⁵.

Verlato, em 2000, publicou um estudo de coorte, com 41 pacientes portadores de oclusão carotídea, acompanhados por um período médio de 44,5 meses, identificando um caso de um portador de oclusão carotídea assintomático, que 3 anos após o diagnóstico apresentou recanalização espontânea, mantendo-se sem sintomas por todo o tempo⁵.



Figura 2 - Arteriografia do paciente mostrando a carótida ocluída e recanalizada (observa-se o enchimento da ACI, sem identificação de colaterais, *vasa vasorum* ou ramos embrionários reenchendo o vaso, sugestivo de recanalização espontânea)

Porém, como relatado em nosso caso, a recanalização pode evoluir de maneira sintomática, com embolizações distais e passível de correção. A tática cirúrgica também é discutível na literatura, nesses casos.

Klonaris, em 2006, relatou o caso de um doente que, após 1 ano de seguimento por uma oclusão carotídea, evoluiu com recanalização do vaso, optando-se pela correção por via aberta e evitando a via endovascular pela característica anatômica da lesão, que impossibilitava a passagem de um sistema de proteção, e o alto risco de embolização de um possível trombo local, que não foi observado no intra-operatório¹.

Kim, em 2006, apresentou o caso de um doente com quadro de isquemia cerebral, com oclusão recente de ACI esquerda, que apresentou recanalização espontânea 4 semanas após o diagnóstico. Foi realizada a angioplastia sem o uso de sistema de proteção, e o paciente evoluiu sem intercorrências, provando que o tratamento endovascular também é factível nesses casos⁹.

Conclusão

O seguimento da oclusão carotídea nos permitiu evidenciar a recanalização desse vaso, que evoluiu de forma sintomática, necessitando de intervenção cirúrgica para o seu tratamento.

Referências

1. Klonaris C, Alexandrou A, Katsargyris A, Liasis N, Bastounis E. Late spontaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg.* 2006;43:844-7.
2. Nguyen-Huynh MN, Lev MH, Rordorf G. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion. *Stroke.* 2003;34:1032-4.
3. Meyer FB, Sundt TM, Piepgras DG, Sandok BA, Forbes G. Emergency carotid endarterectomy for patients with acute carotid occlusion and profound neurological deficits. *Ann Surg.* 1986;203:82-9.
4. Meves SH, Muhs A, Federlein J, Buttner T, Przuntek H, Postert T. Recanalization of acute symptomatic occlusions of the internal carotid artery. *J Neurol* 2002;249:188-92.
5. Verlato F, Camporese G, Bernardi E, et al. Clinical outcome of patients with internal carotid artery occlusion: a prospective study. *J Vasc Surg.* 2000;32:293-8.
6. Fieschi C, Bozzao L. Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1969;32:236-40.
7. Pryor JC, Setton A, Nelson PK, Berenstein A. Complications of diagnostic cerebral angiography and tips of avoidance. *Neuroimaging Clin N Am.* 1996;6:751-8.
8. Yamaguchi T, Minematsu K, Choki J, Ikeda M. Clinical and neuroradiological analysis of thrombotic and embolic cerebral infarction. *Jpn Circ J.* 1984;48:50-8.
9. Kim EJ, Koh JS, Choi WS. Carotid artery stenting in a patient with spontaneous recanalization of a proximal internal carotid artery occlusion: a case report. *Korean J Radiol.* 2006;7:292-6.
10. Markwalder TM, Starrett RW, Mumenthaler M. Spontaneous bilateral recanalization in bilateral internal carotid artery occlusion. *Stroke.* 1980;11:95-8.
11. Camporese G, Verlato F, Salmistraro G, Ragazzi R, Andreozzi GM. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion evaluated with color flow imaging and contrast arteriography. *Int Angiol.* 2003;22:64-71.
12. Lammie GA, Sandercock PA, Dennis MS. Recently occluded intracranial and extracranial carotid arteries. Relevance of the unstable atherosclerotic plaque. *Stroke.* 1999;30:1319-25.
13. Calleja S, De La Vega V, Llana JM, Lopez-Roger R, Gutierrez JM, Lahoz CH. Spontaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusion. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:490-2.
14. Colon G, Deveikis JP, Dickinson LD. Revascularization of occluded internal carotid arteries by hypertrophied vasa vasorum: report of four cases. *Neurosurgery.* 1999;45:634-7.

Correspondência:

Glaucio Fernandes Saes
 Rua D. Avelina, 77/172
 CEP 04111-010 – São Paulo, SP
 Tel.: (11) 8111.2860
 Fax: (11) 5549.7916
 E-mail: glaucio.saes@terra.com.br