

CEGUEIRA CORTICAL TRANSITÓRIA APÓS ANGIOGRAFIA CEREBRAL

RELATO DE UM CASO

*JOSÉ CARLOS LYNCH **

*ALUISIO PEREIRA ***

Com a progressiva utilização da tomografia computadorizada de crânio na avaliação e diagnóstico das lesões encefálicas, o uso da angiografia cerebral vem diminuindo progressivamente. Entretanto ela é ainda empregada no estudo das hemorragias cerebrais e também é indicada em pacientes com acidente vascular encefálico isquêmico em que se suspeita de etiologia embólica proveniente de placa ulcerada da artéria carótida. Howieson⁷ analisando 69.827 casos de angiografia cerebral publicados registra que este exame apresenta índice de complicação que varia de zero a 22,5%. Relata também as complicações mais frequentes: oclusão arterial, hematoma no local da punção, lesões de nervos periféricos, fistula artério-venosa, vasoespasma, embolização e toxicidade do contraste.

Estamos relatando um caso de cegueira cortical transitória que ocorreu após arteriografia carotídea.

OBSERVAÇÃO

Paciente branco de 47 anos, hipertenso há vários anos e em uso intermitente de medicamentos hipotensores, que sentiu subitamente cefaléia e tonteiras. Auto-medicou-se com aspirina e adormeceu. Ao acordar, aproximadamente 7 horas após, apresentava hemiplegia esquerda. O exame revelava paciente lúcido, orientado e cooperativo, com PA de 160 x 110 mmHg; hemiplegia flácida fácio-bráquio-crural esquerda; reflexos tendinosos presentes e simétricos; reflexos plantares em flexão; sensibilidade normal; pupilas isocóricas e reagentes à luz; reflexo consensual presente, bilateralmente; acuidade visual preservada; campimetria por confrontação normal; fundoscopia sem alteração; movimentos oculares e exame dos demais nervos cranianos se encontravam dentro da normalidade; ausência de sinais de irritação meníngea; não havia sopro carotídeo. *Exames complementares* — Líquido cefalorraqueano, mediante punção lombar: límpido e incolor, pressão inicial 120 mm H₂O, número de células e determinações bioquímicas normais. RX de tórax e exames de sangue de rotina se encontravam dentro da normalidade. Eletrocardiograma: ritmo sinusal e moderada hipertrofia de

Trabalho do Hospital São Lucas, Rio de Janeiro: * Neurocirurgião; ** Neuroradiologista.

VE. Tomografia computadorizada de crânio: pequena área de baixa densidade na cápsula interna direita. Ecocardiograma: não revelou fonte emboligênica cardíaca.

Dez dias após o icto foi realizada angiografia cerebral através da técnica de Seldinger. Após a localização do catéter na artéria carótida primitiva direita e injeção de 4ml de Conray 60, o paciente sentiu turvação da visão com melhora em 5 minutos. O estudo angiográfico foi completado com a utilização total de 60ml de Conray 60. Imediatamente após o término do exame o paciente novamente queixou-se de turvação da visão que, em aproximadamente 1 hora, evoluiu para cegueira total. Durante o exame não se detectou alteração na pressão arterial e o exame neurológico mostrava que o déficit motor prévio não tinha se alterado; pupilas simétricas (3mm) reagindo prontamente aos reflexos à luz (direto e consensual); fundoscopia normal; cegueira completa.

O paciente foi medicado com dexametasona, furosemide, dextran 40 e soro glicosado. Aproximadamente 15 horas após a instalação da amaurose o paciente rapidamente recuperou totalmente a visão. Seis meses após sua visão é normal e a recuperação motora, excelente.

COMENTARIOS

A cegueira cortical tem sido associada a diversas situações, tais como traumatismo cranioencefálico¹², ventriculografia¹¹, hemorragia subaracnóidea⁸, uremia⁸, hemodialise⁸, após convulsões⁸, doença cerebrovascular isquêmica^{5, 11}, mielografia com metrizamida², hipotensão arterial⁵, angiografia coronária³ e angiografia cerebral^{5, 6, 12, 13}. Horwitz e Wener⁵ analisaram 41 pacientes com cegueira cortical após angiografia cerebral e mostraram que o volume de contraste injetado variou de 7 a 290ml. Howland e Curry⁶ relataram 4 casos de cegueira cortical transitória sendo que em um caso a complicação ocorreu quando o catéter foi introduzido no óstio da artéria vertebral antes mesmo da injeção do contraste. Horwitz e Wener⁵ consideram que a instalação da cegueira variou de minutos a 15 horas após a realização do exame e a duração da amaurose oscilou entre duas horas e vários dias. A recuperação da visão foi completa na maioria das vezes, porém, nos 8 pacientes apresentados por Silverman et al, 4 apresentaram somente recuperação parcial¹² Esta complicação tanto ocorreu com a utilização da punção percutânea direta quanto ao uso de cateterismo⁵. A arteriografia vertebral está mais relacionada à cegueira cortical que a arteriografia carotídea⁵. Os meios de contraste utilizados foram: Conray 60, Renografina 76 e 60, Hypaque 45, Diodone 42, Umbradil 35, Nosydrast 35 e Diodrast 35.

Uma inequívoca explicação para a cegueira cortical pós-angiografia cerebral ainda não existe. Embolismo, hipotensão arterial e alteração da barreira hêmato-encefálica por toxicidade do meio de contraste são as causas mais prováveis. Haney e Preston⁴ e Priban⁹ registram 4 casos bem documentados de obstrução da artéria central da retina por embolização durante arteriografia cerebral. Fischer-Williams et col.³ acreditam que nos casos de cegueira cortical também possa haver embolismo para a bifurcação da artéria basilar e conco-

mitantemente obstrução de ambas as artérias cerebrais posteriores e isquemia do córtex calcarino, levando a amaurose. Hipotensão arterial ocorreu durante a angiografia em um caso apresentado por Horwitz e Wener⁵. Silverman et al.¹² acreditam que a cegueira cortical ocorra devido a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral em ambos os lobos occipitais em pacientes com doença cerebrovascular. De acordo com Rapoport e Levitan¹¹ o contato prolongado do contraste com a barreira hêmato-encefálica pode levar a neurotoxicidade de dois modos: a solubilidade lipídica permite que o contraste atravesse uma barreira hêmato-encefálica íntegra; a alta osmolaridade do contraste pode abrir as junções endoteliais e liberar seu ingresso no tecido neural. Soma-se a estes dois fatores o fato de o córtex visual provavelmente apresentar barreira hêmato-encefálica incompleta, o que explicaria a seletividade da amaurose cortical pós-angiografia cerebral¹³. Em virtude desses dois fatos citados, vários autores^{1, 5, 13, 14} acreditam que quanto maior o volume de contraste empregado maior a possibilidade desta complicação se desenvolver.

Studdard e col.¹³ apresentaram um caso de cegueira cortical pós angiografia cerebral. Neste paciente foi obtida tomografia computadorizada de crânio que revelou persistência do contraste nas áreas visuais occipitais. Os autores consideram que esse fato reforça a hipótese de ser a cegueira cortical pós angiografia cerebral devida a neurotoxicidade e postulam o emprego de tomografia computadorizada de crânio nos pacientes que desenvolvam esta rara complicação para que se possa melhor entendê-la e evitá-la. Kelly et al.¹⁰ acreditam que a recente utilização da angiografia digital e subtração com a injeção do contraste intra arterial deve diminuir o risco da neurotoxicidade, pois o volume injetado e a concentração do contraste são menores.

RESUMO

É apresentado um caso de cegueira cortical transitória pós angiografia cerebral. A análise dos casos publicados revela que o volume de contraste empregado variou de 7 a 290ml, que a amaurose durou entre duas horas e vários dias, que o sintoma se instalou desde minutos até 15 horas após o término do exame. A artéria vertebral foi mais envolvida do que a carótida. A causa mais provável desta complicação é a toxicidade ao meio de contraste em contacto com o córtex visual.

SUMMARY

Temporary cortical blindness following cerebral angiography: report of a case

A case of temporary cortical blindness following cerebral angiography is presented and discussed. The etiology of this rare complication is not completely understood. Probably the blindness is secondary to the direct effect of the contrast medium in the blood-brain-barrier in the striate cortex.

REFERÊNCIAS

1. BASSET, R. C.; ROGERS, J. S.; CHERRY, G. R. & GRUZHIT, C. — The effects of contrast media on the blood-brain-barrier. *J. Neurosurg* 10:38, 1983.
2. DRAYER, B. P.; VASSALO, C.; SUDILOUSKY, A.; LUTHER, J. S.; WILKINS, R. H.; ALLEN, S. & BATES, M. — A double-blind clinical trial of iopamidol versus metrizamide for lumbosacral myelography. *J. Neurosurg* 58:531, 1983.
3. FISCHER-WILLIAMS, M.; GOTTSCHALK, P. G. & BROWELL, J. N. — Transient cortical blindness. An unusual complication of coronary angiography. *Neurology (Minneapolis)* 20:353, 1970.
4. HANEY, W. P. & PRESTON, R. E. — Ocular complications of carotid arteriography in carotid occlusive disease. *Arch. Ophthalmol.* 67:33, 1962.
5. HORWITZ, N. H. & WENER, L. — Temporary cortical blindness following angiography. *J. Neurosurg* 40:583, 1974.
6. HOWLAND, W. J. & CURRY, J. L. — Transient cerebral blindness—A hazard of vertebral artery catheterization. *Radiology* 83:428, 1964.
7. HOWLSON, J. — Complications of cerebral angiography. In T. H. Newton & D. G. Potts (eds.): *Radiology of the Skull and Brain*. C. V. Mosby, Saint Louis, 1974, vol 2, pg 1034.
8. MOEL, D. I. — Cortical blindness as a complication of hemodialysis. *J. Pediatr.* 93:222, 1978.
9. PRIBRAM, H. F. W. — Complications of angiography in cerebrovascular disease. *Radiology* 85:33, 1965.
10. KELLY, W.; BRANT-ZAWADZKI, M. & PITTS, L. H. — Arterial injection - digital subtraction angiography. *J. Neurosurg.* 58:851, 1983.
11. RAPOPORT, S. I. & LEVITAN, H. — Neurotoxicity of x-ray contrast media. *Amer. J. Roentgenol.* 122:186, 1974.
12. SILVERMAN, S. M.; BERGMAN, P. S. & BENDER, M. B. — The dynamics of transient cortical blindness. Report of nine episodes following vertebral angiography. *Arch. Neurol.* 4:333, 1961.
13. STUDDAD, W. E.; DAVIS, D. O. & YOUNG S. W. — Cortical blindness after cerebral angiography. Case report. *J. Neurosurg.* 54:240, 1981.
14. WISHART, D. L. — Complications in vertebral angiography as compared non-vertebral angiography in 477 studies. *Amer. J. Roentgenol.* 113:527, 1971.