



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Ciências da Saúde

# **Causas raras de Acidente Vascular Cerebral Isquémico: o aneurisma carotídeo**

**Adriana André Rosa**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

**Medicina**

(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Doutor Miguel Castelo Branco

Coorientador: Dr<sup>a</sup> Joana Rodrigues

**Covilhã, maio de 2018**

# Agradecimentos

Ao Prof. Doutor Miguel Castelo Branco pelo encorajamento ao longo do curso.

À Dr<sup>a</sup> Joana Rodrigues pela pronta disponibilidade, pela direção e paciência que me destinou.

À Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior por ter sido a minha casa fora de casa nos últimos longos anos.

A todos os funcionários, técnicos, enfermeiros e médicos dos hospitais Amato Lusitano, Pêro da Covilhã, Sousa Martins e Tondela-Viseu por todo o conhecimento que dividiram comigo.

Aos meus pais e irmã pelo esforço constante para me permitirem todas as oportunidades.

Ao João, quem me ensinou. Por ser quem é.

## Resumo

**Introdução:** O acidente vascular cerebral isquémico é uma das principais causas de mortalidade e morbidade na Europa e em todo o Mundo Ocidental. As causas raras de acidente vascular cerebral são responsáveis por menos de 1% dos casos e incluem, entre outras, a patologia degenerativa dos troncos supra-aórticos como os aneurismas da carótida extracraniana.

**Materiais e métodos:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica através do motor de busca da PubMed com os termos “extracranial carotid artery aneurysm” e “extracranial carotid aneurysm” e selecionados todos os artigos referentes aos últimos 15 anos, escritos em língua inglesa e referentes ao aneurisma de etiologia degenerativa. Foram excluídas patologias específicas e aneurismas pediátricos. Sempre que uma referência bibliográfica foi considerada relevante, procedeu-se à sua consulta. A pesquisa foi complementada com a consulta de documentos de outras entidades científicas. Foi ainda, incluída a casuística de Serviço da Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar Tondela Viseu.

**Resultados:** A análise da literatura sugere que a etiologia degenerativa para o aneurisma da carótida extracraniana predomina, que a apresentação com evento secundário a lesão do sistema nervoso central é a mais frequente e que o tratamento de eleição é a ressecção aneurismática seguida de revascularização. A série de aneurismas do Centro Hospitalar Tondela Viseu conta com 3 doentes tratados a 5 aneurismas e as características desta série são coincidentes com o que está descrito na literatura.

**Conclusões:** A evidência atual sugere que o tratamento invasivo do aneurisma da carótida extracraniana pode prevenir a ocorrência de acidentes vasculares cerebrais isquémicos e ainda que, nas últimas décadas, houve uma evolução nas opções terapêuticas que passaram a incluir a abordagem endovascular. O número reduzido de casos nas séries descritas desta patologia, faz com que haja ainda desconhecimento sobre história natural da doença e falta de um consenso sobre a melhor abordagem diagnóstica e terapêutica.

## Palavras-chave

Acidente vascular cerebral isquémico; aneurisma carotídeo

## Abstract

**Introduction:** Ischemic stroke is one of the main causes of mortality and morbidity in Europe and in all occidental world. Rare causes of ischemic stroke count for less than 1% of cases and include some degenerative pathologies of supra-aortic trunks namely, extracranial carotid aneurysms.

**Materials and methods:** Pubmed research with the terms “extracranial carotid artery aneurysm” and “extracranial carotid aneurysm” in the last 15 years, written in English and concerning aneurysm’s degenerative etiology. Were excluded specific pathologies and pediatric aneurysms. Whenever a bibliographic reference was considered relevant, it was proceeded to its consult. Documents from other scientific entities complemented the research. It was included a case series treated in the Department of Angiology and Vascular Surgery of Centro Hospitalar Tondela Viseu.

**Results:** Literature analysis suggests that the main etiology for extracranial carotid aneurysms is degenerative, that presentation with a lesion of central nervous system is the most frequent and that the preferred treatment is aneurysmatic resection with revascularization. The local case series includes 3 patients treated to 5 aneurysms and this case series’ characteristics are close to those described in literature.

**Conclusion:** Actual evidence suggests that invasive treatment of extracranial carotid aneurysm may prevent ischemic stroke and that in the last decades, there was an evolution in therapeutic options with the inclusion of endovascular approach. The short number of cases described, contributes for the lack of knowledge about natural history of this pathology and no consensus regarding best diagnostic approach and therapeutic.

## Keywords

Ischemic stroke; carotid aneurysm

# Índice

Agradecimentos	ii
Resumo	iii
Palavras-Chave	iii
Abstract	iv
Keywords	iv
Índice	v
Lista de Figuras	vi
Lista de Tabelas	vii
Lista de Acrónimos	viii
1. Introdução	1
1.1 Objetivo	1
2. Materiais e métodos	2
3. Acidente Vascular Cerebral	3
3.1 Definição e fisiopatologia do AVC	3
3.2 Classificação do AVC isquémico e relação com a aterosclerose da artéria carótida	3
3.3 Manifestações clínicas da isquemia	5
3.4 Avaliação diagnóstica no AVC	6
3.5 Tratamento do AVC e o papel da Angiologia e Cirurgia Vascular	7
4. Aneurisma Carotídeo	9
4.1 Caracterização do aneurisma	9
4.2 Resenha histórica do aneurisma carotídeo	10
4.3 Epidemiologia do aneurisma carotídeo	10
4.4 Patogênese: etiologia e patologia	11
4.5 Da lesão aterosclerótica ao aneurisma arterial	13
4.6 Classificação do ACEC	15
4.7 Manifestações clínicas	16
4.8 Diagnóstico diferencial	16
4.9 Avaliação diagnóstica	17
4.10 História natural	20
4.11 Tratamento	21
5. Resultados	25
5.1 Casuística de serviço de ACEC na Unidade de Angiologia e Cirurgia Vascular do CHTV	25
5.2 Caracterização da série de casos de ACEC do CHTV	25
6. Discussão	33
7. Considerações finais e perspectivas futuras	35
8. Referências bibliográficas	37

## Lista de Figuras

Figura 1 - Anatomia da artéria carótida.	5
Figura 2 - Tipos de aneurismas e morfologia.	9
Figura 3 - Organização da parede arterial.	13
Figura 4 - Placa de ateroma com uma cápsula fibrótica envolvendo um núcleo necrótico.	14
Figura 5 - Classificação de <i>Attigah et al.</i> Figura adaptada de Attigah et al.	15
Figura 6.1 - Pseudoaneurisma da artéria carótida indicado pela pinça.	16
Figura 6.2 - Pseudoaneurisma da artéria carótida com trombo entre os dedos da luva.	16
Figura 7 - Angiografia por tomografia computadorizada e angiografia com subtração digital do aneurisma da carótida extracraniana antes da operação: ponto de entrada do aneurisma localizado no segmento da quarta vértebra cervical e ponto de saída localizado no nível inferior de C1 demonstrado por angiografia por tomografia computadorizada em A, por angiografia com subtração digital em B e angiografia com subtração e reconstrução 3D com osso em C.	18
Figura 8 - A: angiografia da carótida direita (vista na lateral) que mostra a artéria carótida interna direita quase ocluída. B: angiografia da carótida (vista na lateral) antes do tratamento. Devido à aterosclerose que envolve a origem da artéria carótida interna esquerda e a artéria carótida comum, há uma certa dilatação ectásica e estenose severa proximal ao aneurisma (seta: estenose). C: angiografia da artéria carótida esquerda após a colocação de dois stents. O fluxo sanguíneo para o aneurisma diminui marcadamente e o local estenótico proximal ao aneurisma está agora suficientemente dilatado. D: angiografia da artéria carótida esquerda (vista na lateral) com 6 meses de follow-up após o tratamento. Não há qualquer fluxo sanguíneo para o aneurisma.	20
Figura 9 - Relação anatômica da artéria carótida com os nervos cranianos.	23
Figura 10 - TC craniana com aneurisma bilateral das artérias carótidas.	27
Figura 11 - TC com reconstrução 3D dos aneurismas bilaterais da artéria carótida.	28
Figura 12 - Exclusão de aneurisma carotídeo esquerdo.	29
Figura 13 - Aneurisma carotídeo direito.	30
Figura 14 - TC com reconstrução 3D de aneurisma da carótida direita.	31
Figura 15 - Saco aneurismático com trombo mural.	31
Figura 16 - TC com reconstrução 3D de aneurisma da carótida interna laqueado na origem e com o saco aneurismático trombosado, preenchido por coils.	32

## Lista de Tabelas

Tabela 1 - Exames diagnósticos de urgência em pacientes com AVC agudo.	7
Tabela 2 - Tipos de ACEC por etiologia.	12
Tabela 3 - Principais fatores de risco para a aterosclerose.	13
Tabela 4 - Classificação de <i>Attigah et al.</i>	15
Tabela 5 - Contraindicações da arteriografia.	19
Tabela 6 - Tratamento invasivo do ACEC.	21

## Lista de Acrónimos

AVC	Acidente Vascular Cerebral
DALYs	Disability Adjusted Life Years
AIT	Acidente isquémico transitório
CHTV	Centro Hospitalar Tondela Viseu
TOAST	Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
TC	Tomografia computadorizada
RMN	Ressonância magnética nuclear
ACEC	Aneurisma da carótida extracraniana
Angio-TC	Angiografia por tomografia computadorizada
Angio-RMN	Angiografia por ressonância magnética nuclear
Ecodoppler	Ecografia doppler
INR	Rácio internacional normalizado
rtPA	Ativador do plasminogénio tecidual
3D	3 dimensões
SNC	Sistema nervoso central
MCI	Monotorização cerebral intraoperatória
NOACs	Novos anticoagulante orais

# 1. Introdução

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é atualmente um problema de saúde pública, uma das doenças mais devastadoras e a segunda causa de morte em todo o mundo <sup>(1)</sup>. Na Europa, o AVC é também a segunda causa mais frequente de morte, contabilizando 405 000 óbitos (9%) nos homens e 583 000 (13%) nas mulheres em 2015; é ainda a segunda causa mais frequente de incapacidade, tendo sido perdidos nesse ano, mais de 17 milhões de *Disability Adjusted Life Years* (DALYs) <sup>(2)</sup>.

Segundo o Instituto Nacional de Estatística, o AVC foi a principal causa de morte em Portugal no ano de 2015, representando 10,8% do total de mortes no país <sup>(3)</sup>. Ainda assim, é importante sublinhar que entre 2011 e 2015 se registou uma redução de 39% das mortes por AVC em indivíduos com menos de 70 anos. Pensa-se que esta redução da mortalidade se deva a um conjunto de fatores do qual se destaca a consolidação da atividade de múltiplas unidades de AVC e o contributo da introdução na prática clínica dos novos hipocoagulantes não dicumarínicos como terapêutica antitrombótica da fibrilhação auricular <sup>(4)</sup>.

Na presença de um contexto epidemiológico tão relevante, interessam as causas, mesmo as mais raras. Existe uma miríade de causas raras de AVC isquémico; entre elas, está o aneurisma carotídeo extracraniano. Esta patologia associa-se a uma incidência elevada de fenómenos embólicos sendo uma constante, a presença de lesões isquémicas cerebrais nas tomografias computadorizadas (TC) dos doentes portadores desta patologia. A raridade da mesma, faz com que seja difícil caracterizar a sua etiologia, curso natural, prognóstico e ainda, estabelecer uma uniformidade na abordagem terapêutica.

## 1.1. Objetivo

Foi definido como principal objetivo, fazer uma revisão da literatura recente sobre o aneurisma carotídeo, que é uma causa rara de AVC isquémico. Para além disso, foi incluída a casuística desta patologia do Centro Hospitalar Tondela Viseu (CHTV), com enfoque na comparação entre as características da série de aneurismas carotídeos deste hospital com o que está descrito na literatura.

## 2. Materiais e métodos

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica através do motor de busca da PubMed, com os termos “extracranial carotid artery aneurysm” e “extracranial carotid aneurysm” e selecionados todos os artigos referentes aos últimos 15 anos (de 1 de Janeiro de 2003 até 1 de Março de 2018) escritos em língua inglesa e excluídos aqueles escritos em língua não inglesa e que incidam em aneurismas pediátricos ou em aneurismas associados a doenças vasculares específicas como a doença de Behçet, doença de Takayasu ou fibrodysplasia uma vez que o tema da tese concerne o aneurisma degenerativo. Sempre que uma referência foi considerada relevante, procedeu-se à consulta do artigo original.

A pesquisa foi complementada com a consulta de documentos de entidades científicas como a American Heart Association, European Stroke Organization ou o Instituto Nacional de Estatística, entre outros.

A utilização dos dados para a apresentação da série de casos foi avaliada e autorizada pelo Presidente do Conselho de Administração e Diretor Clínico do CHTV. A sua utilização permite o confronto entre as conclusões tiradas após a leitura dos artigos publicados a nível mundial com o que se faz na prática, e avaliar o progresso no tratamento desta patologia rara que é uma causa possível de acidente isquémico transitório (AIT) e AVC isquémico.

## 3. Acidente Vascular Cerebral

### 3.1. Definição e fisiopatologia do AVC

O AVC ou enfarte cerebral, define-se como um déficit neurológico focal de duração superior a 24 horas, motivado por uma disrupção do suprimento sanguíneo a uma área do cérebro com morte celular. Se os sintomas durarem menos do que 24 horas estamos perante um AIT.

O AVC pode ser isquêmico ou hemorrágico. O AVC isquêmico é causado por uma oclusão vascular localizada, de origem trombótica ou embólica, levando à interrupção do fornecimento de oxigênio e glicose ao tecido cerebral. Subsequentemente, são afetados os processos metabólicos do território envolvido. <sup>(5, 6)</sup>.

O AVC hemorrágico inclui a hemorragia intracerebral e a hemorragia subaracnoideia. No primeiro, há hemorragia a partir de artérias cerebrais e o sangue invade o tecido cerebral adjacente. Na hemorragia subaracnoideia, ocorre uma hemorragia de origem arterial para o espaço existente entre as duas meninges; a pia mãe e a aracnóideia <sup>(6)</sup>.

De todos os AVC; 87% são isquêmicos, 10% são hemorrágicos e 3% são hemorragias subaracnoideias mas estes valores variam consoante as amostras dos estudos. Estima-se que 15% dos AVC sejam precedidos por um AIT. A ocorrência de um AIT confere um risco substancial a curto prazo de recidiva sob forma de AVC e de haver necessidade de hospitalização por um evento cardiovascular e morte <sup>(7)</sup>.

A prevenção do AVC isquêmico torna-se uma área de capital importância.

Uma das principais causas de AVC isquêmico é a doença aterosclerótica oclusiva da artéria carótida extracraniana <sup>(8)</sup>.

### 3.2. Classificação do AVC isquêmico e relação com a aterosclerose da artéria carótida

Existem cinco categorias gerais de AVC isquêmico, de acordo com a classificação Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST): AVC cardioembólico, AVC por doença dos grandes vasos, AVC por doença dos pequenos vasos, AVC por causas raras e AVC de causa indeterminada <sup>(9)</sup>.

A frequência relativa das causas de AVC isquêmico tem variado com os estudos. Estimou-se que 50% dos casos eram atribuíveis a doença dos grandes vasos, mas este valor pode ser inferior. Num estudo na área de Cincinnati nos Estados Unidos da América durante 2005, foram reportados 2204 casos de AVC isquêmico. Destes, aproximadamente 17% eram

por doença dos grandes vasos. A estenose da artéria carótida estava associada a 8% de todos os AVC isquémicos, enquanto a oclusão da artéria carótida interna correspondia a uns adicionais 3,5%. A taxa anual de AVC atribuídos a doença da carótida extracraniana foi de 13,4 casos por cada 100 000 pessoas o que permitiu estimar que, por ano, neste país, 41 000 casos de AVC seriam atribuíveis à estenose da artéria carótida interna extracraniana <sup>(8)</sup>.

Designa-se por estenose carotídea a redução do lúmen da artéria carótida. A estenose carotídea é a terceira causa mais frequente de AVC em Portugal (e a primeira causa potencialmente evitável). É mais comum no sexo masculino, dos 65 aos 85 anos. Tipicamente, é provocada por uma placa aterosclerótica que determina a redução do lúmen permeável da artéria. Assim, assiste-se a uma aceleração do fluxo sanguíneo. Esta aceleração potencia a sua turbulência e a deposição de placa. A evolução para placa instável com rotura da sua superfície e exposição do conteúdo, promove a passagem para a circulação dos seus componentes - coágulos, restos celulares, “lama lipídica”, cálcio - e a sua conseqüente embolização em artérias cerebrais, originando um AVC. Há uma relação direta entre o grau de estenose, a aceleração sanguínea, a evolução para placa instável e o potencial embolígeno da placa.

A segunda etiopatogenia do AVC com origem na carótida extracraniana é a oclusão com interrupção súbita do fluxo sanguíneo. Se os mecanismos compensatórios cerebrais são insuficientes ocorre evolução para morte cerebral.

A aterosclerose é uma doença que afeta predominantemente as artérias de médio calibre, preferencialmente nas zonas de maior turbulência como a bifurcação carotídea e ramificações arteriais <sup>(10)</sup>.

### 3.3. Manifestações clínicas da isquemia

O cérebro é primariamente irrigado por duas artérias carótidas internas (circulação anterior) e duas artérias vertebrais (circulação posterior) cujas ramificações se vão anastomosar na superfície inferior do cérebro para formar o polígono de Willis. A artéria carótida interna tem origem na bifurcação da artéria carótida comum. Nesta localização a carótida alarga-se, formando o bolbo carotídeo. Ascende verticalmente ao longo do pescoço e entra na cavidade craniana através do canal carotídeo na parte petrosa do osso temporal. Atravessa a dura-máter e aracnóide-máter, para entrar no espaço subaracnoideu. Perto do sulco cerebral lateral, divide-se na artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.

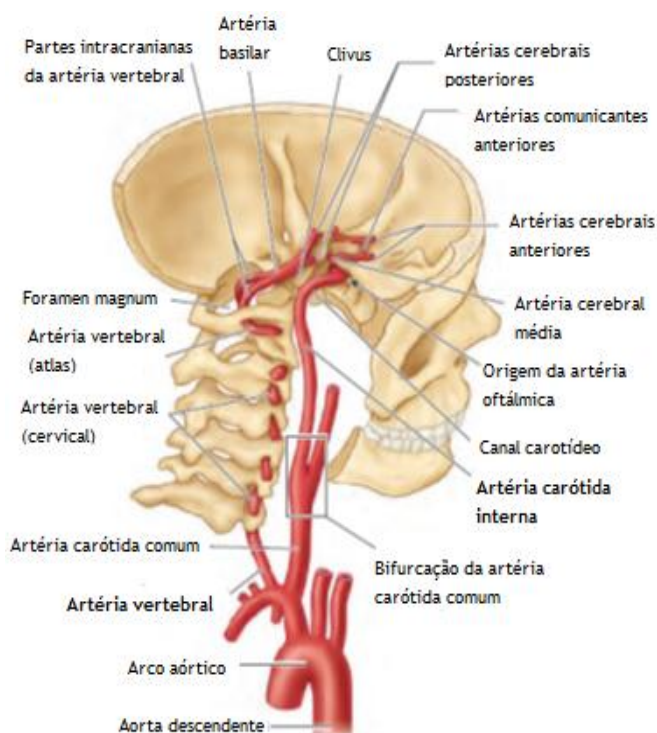


Figura 1 - Anatomia da artéria carótida <sup>(13)</sup>.

Os sintomas de um AIT ou AVC resultantes de doença oclusiva carotídea relacionam-se com o território cerebral afetado. Assim sendo, os sintomas causados estarão associados à lesão do parênquima cerebral irrigado pela artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.

Os sintomas motores variam desde hemiparesia parcial a completa do hemicorpo contralateral ao hemisfério cerebral lesado. Os défices sensoriais podem ir desde o formigueiro à parestesia completa. Quando o hemisfério dominante é afetado pode haver disartria, disfasia ou afasia.

Outra entidade clínica resultante do potencial embolígeno da doença oclusiva carotídea é a amaurose fugaz, que surge como cegueira monocular transitória ou alterações nos campos visuais. É uma complicação resultante do embolismo para a artéria retiniana via artéria oftálmica <sup>(12, 13)</sup>.

### 3.4. Avaliação diagnóstica no AVC

Está recomendada a organização de trajetórias e de sistemas pré-hospitalares e intra-hospitalares para doentes com AVC agudo e a realização de meios complementares de diagnóstico atempadamente. Devem ser rapidamente reconhecidos os sintomas e sinais para tratar precocemente. O tratamento precoce consiste no rápido restabelecimento do fluxo sanguíneo ao tecido cerebral. Em segundo plano, age-se no sentido de prever complicações tardias como enfarte ocupando espaço, hemorragia, ou AVC recorrente e situações médicas como crises hipertensiva, enfarte do miocárdio, pneumonia de aspiração ou insuficiência cardíaca e renal.

A gravidade do AVC deve ser avaliada utilizando a National Institutes of Health Stroke Scale <sup>(14, 15, 16)</sup>.

Todos os doentes admitidos no hospital com suspeita de AVC agudo devem realizar um exame de imagem como TC ou ressonância magnética nuclear (RMN). Na maior parte dos casos, a TC sem contraste providencia a informação necessária para orientar o tratamento. Uma nova recomendação é a de que as equipas que recebam doentes com suspeita de AVC agudo, devam estar organizadas de forma a que o estudo de imagem seja realizado em até 20 minutos inclusive, após a chegada do paciente à sala de emergência e em até pelo menos 50% dos doentes, que possam vir a ser candidatos a alteplase intravenosa e/ou trombectomia mecânica <sup>(15)</sup>.

Para doentes com AIT, AVC minor ou com recuperação espontânea precoce recomenda-se avaliação diagnóstica imediata, incluindo imagem vascular urgente com ecografia-doppler (ecodoppler) dos vasos do pescoço, angiografia por TC (angio-TC) ou RMN (angio-RMN) que estão amplamente disponíveis. A imagem vascular deve ser realizada rapidamente para identificar doentes com estenose arterial sintomática que possam beneficiar de endarteriectomia ou angioplastia.

Desde a introdução da técnica de angiografia carotídea em 1927 por Egas Moniz, que a visualização radiográfica da bifurcação carotídea se tornou possível. Apesar da angiografia de subtração digital ser considerada o método mais fiável para o diagnóstico de estenose carotídea, o ecodoppler dos vasos do pescoço é o método preferencial <sup>(17)</sup>.

Tabela 1 - Exames diagnósticos de urgência em pacientes com AVC agudo <sup>(14, 15)</sup>.

Exames diagnósticos de urgência em pacientes com AVC agudo	
Em todos os pacientes	Quando indicado
1. Imagem cerebral: TC ou RMN	4. Ultrassonografia Doppler/Duplex transcraniano e extracraniano
2. Eletrocardiograma	5. Angiografia por TC ou RMN
3. Testes laboratoriais:	6. RMN de difusão e perfusão ou TC de perfusão
- Hemograma completo com plaquetas, tempo de protrombina ou rácio internacional normalizado (INR), tempo de tromboplastina parcial ativada, ionograma, glicémia	7. Ecocardiograma (transtorácico e/ou transesofágico)
- Proteína C reativa	8. Radiografia de tórax
- Troponinas	9. Oximetria de pulso e gasometria
- Avaliação química renal e hepática	10. Punção lombar
	11. Eletroencefalograma
	12. Avaliação toxicológica

O diagnóstico dos doentes sintomáticos com estenose carotídea significativa é fundamental tal como foi demonstrado nos ensaios North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial e European Carotid Surgery Trial. Nestes, verificou-se que o risco de AVC varia em relação direta com o grau de estenose carotídeo e que os pacientes com estenoses superiores a 70% beneficiavam de tratamento não só médico como cirúrgico <sup>(17)</sup>.

### 3.5. Tratamento do AVC e o papel da Angiologia e Cirurgia Vascular

O doente com AVC isquémico agudo deve ser admitido numa unidade de cuidados intensivos ou numa unidade de AVC para monitorização. O tratamento assenta em duas vertentes: o tratamento geral e o tratamento específico <sup>(14, 15)</sup>.

O tratamento geral concerne as estratégias terapêuticas que visam estabilizar o doente crítico, a fim de controlar problemas sistémicos que possam afetar a recuperação. Importa assim sendo, pôr em prática medidas de monitorização intermitente que incluem: controlo do pulso, pressão arterial, temperatura e saturação de oxigénio durante 72 horas em doentes com défices neurológicos persistentes significativos e ainda controlo da volémia e balanço eletrolítico.

O tratamento específico engloba sobretudo, estratégias de recanalização como a administração de alteplase intravenosa ou a trombectomia mecânica. A alteplase é um ativador do plasminogénio tecidual (rtPA) que produz fibrinólise local. Este tipo de tratamento é tempo-dependente e deve ser iniciado tão precocemente quanto possível. Recomenda-se que nas primeiras 3 horas após a instalação do AVC isquémico ou desde a última vez que o paciente foi visto bem, o rtPA seja administrado via intravenosa. Este

tratamento também é viável se administrado entre as 3 e 4,5 horas em pacientes selecionados.

A terapêutica médica inclui a administração de antiagregação plaquetar. O antiagregante plaquetar de eleição é a aspirina (que atua através da inibição da síntese de tromboxano A2). Em alternativa, dispomos de trifusal (inibidor reversível do tromboxano A2) e clopidogrel (tienopiridina que atua via recetores adenosina trifosfato). A tabela terapêutica inclui ainda a introdução de estatinas <sup>(15)</sup>.

Nos casos em que o exame de imagem identificou uma placa de ateroma na artéria carótida torna-se necessário referenciar para a Angiologia e Cirurgia Vasculare e avaliar a necessidade de avançar para cirurgia (endarterectomia carotídea), angioplastia e stenting.

Está indicada endarterectomia carotídea em pacientes com um grau de estenose de 70 a 99% e este procedimento deve ser executado em centros com uma taxa de complicações peri-operatórias (AVC e mortalidade total) inferior a 6%. Deve ainda ser executada idealmente até duas semanas após o último evento isquémico.

Nos casos em que, em contexto de manifestação clínica típica de AVC, o exame de imagem não deteta uma placa de ateroma, outro tipo de patologia dos troncos supra-aórticos pode ser colocada como causa.

## 4. O aneurisma carotídeo

### 4.1. Caracterização do aneurisma

Um aneurisma caracteriza-se por ser uma dilatação permanente e localizada (focal) dum vaso, cujo diâmetro é 50% maior que o diâmetro expectável para o vaso nativo correspondente <sup>(8, 18, 22-23, 25)</sup>. Já um aneurisma do bolbo carotídeo define-se como uma dilatação do bolbo tal que o seu diâmetro seja 1,5 vezes maior que o diâmetro da artéria carótida comum <sup>(23)</sup>.

Os aneurismas periféricos afetam os vasos da circulação arterial excluindo a aorta. Podem ocorrer na forma isolada (raro) ou, mais frequentemente, no contexto de doença aneurismática generalizada, refletindo o carácter sistémico da doença e realçando a importância de excluir a presença de aneurismas noutras localizações. A causa mais frequente de aneurisma periférico é degenerativa. As principais localizações de aneurismas periféricos, por ordem crescente de frequência são: o aneurisma carotídeo, o aneurisma visceral, o aneurisma subclávio-axilar, o femoral, o ilíaco e por fim, o aneurisma poplíteo.

Os aneurismas podem classificar-se como verdadeiros ou falsos (ou pseudoaneurismas). Um aneurisma verdadeiro resulta de um progressivo enfraquecimento dos elementos estruturais da parede arterial com envolvimento a nível radial e longitudinal das três camadas - íntima, média e adventícia. Por outro lado, os falsos aneurismas ou pseudoaneurismas resultam duma lesão da parede arterial, que condiciona o aparecimento de um hematoma peri-arterial cuja parede é constituída por adventícia e fibrose dos tecidos adjacentes <sup>(8, 10, 25)</sup>.

Os aneurismas também se podem classificar quanto à sua forma em fusiformes e saculares. Os aneurismas fusiformes caracterizam-se por ser uma dilatação simétrica da circunferência completa da parede; já os saculares, por constituírem uma protusão de apenas um segmento da circunferência da parede. Como já foi referido, a maior parte dos aneurismas arteriais periféricos estão associados a degenerescência da parede que usualmente resulta em morfologia fusiforme <sup>(8, 10)</sup>.

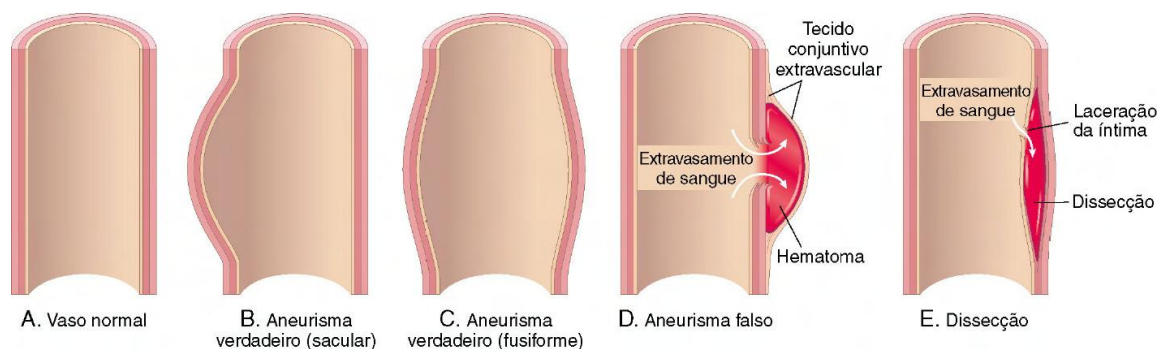


Figura 2 - Tipos de aneurismas e morfologia <sup>(20)</sup>.

## 4.2. Resenha histórica do aneurisma carotídeo

A primeira descrição de tratamento de um aneurisma carotídeo remonta a 1806. Sir Astley Cooper realizou uma laqueação da carótida comum para tratamento de um aneurisma. Os resultados foram de hemiplegia contralateral ao 8º dia pós-operatório, vindo o doente a falecer ao 13º dia.

Em 1808, Cooper documentou então o primeiro procedimento bem sucedido no tratamento do aneurisma carotídeo ainda com a laqueação da artéria carótida. Esta foi a terapêutica de eleição nos 150 anos seguintes apesar da perspectiva de um mau prognóstico com um risco de AVC de cerca de 25% e uma mortalidade de 20% <sup>(8, 20-21, 30)</sup>.

Na década de 70 do século XX, a reconstrução arterial direta (resseção com anastomose topo-a-topo) e o enxerto autólogo ultrapassaram a laqueação da carótida com a taxa de mortalidade a reduzir para 2,2-6% e a incidência de eventos neurológicos para 5,5-10% <sup>(8, 30)</sup>. Com o advento da terapêutica endovascular para a doença oclusiva da carótida, esta estratégia começou a ser aplicada também ao aneurisma da carótida extracraniana (ACEC) no início dos anos 90 <sup>(8)</sup>.

## 4.3. Epidemiologia do aneurisma carotídeo

O ACEC tem uma baixa incidência, figurando menos de 1% de todos os aneurismas arteriais e cerca de 4% de todos os aneurismas das artérias periféricas. O aneurisma bilateral das carótidas extracranianas é notavelmente raro, visto em 6-12% dos aneurismas carotídeos <sup>(18, 28, 32, 34)</sup>.

Existe uma predominância masculina, uma vez que os aneurismas carotídeos verdadeiros afetam o homem duas vezes mais que as mulheres e não parece haver uma predileção entre lado esquerdo ou direito no aneurisma unilateral <sup>(8, 18, 23, 28, 32)</sup>.

A frequência relativa das várias potenciais causas de ACEC mudou ao longo dos anos. Sífilis, tuberculose, otites do ouvido médio e amigdalites foram as mais frequentes antes da era antibiótica. Nesta época, a maioria dos casos eram pseudoaneurismas relacionados com trauma ou erosões das otites e amigdalites e não aneurismas verdadeiros.

Na atualidade, a degenerescência da parede (40 a 70% dos casos), a disseção, o trauma e a cirurgia carotídea prévia ultrapassaram a infecção como principal causa de ACEC.

A população afetada e a idade ao diagnóstico estão diretamente relacionadas com a causa do aneurisma. A maior parte dos pacientes tem mais de 60 anos <sup>(8, 24)</sup> mas os ACEC verdadeiros degenerativos já foram diagnosticados em crianças. Trauma contuso, disseção e lesão penetrante do pescoço podem resultar em pseudoaneurisma e tais lesões são frequentemente encontradas em populações mais jovens. Os pseudoaneurismas pós-

endarteriectomia por doença oclusiva carotídea afetam indivíduos na sexta ou sétima décadas de vida <sup>(8)</sup>.

#### 4.4. Patogénese: etiologia e patologia

O ACEC mais frequente é secundário a um processo degenerativo da parede vascular <sup>(8, 18-21, 24)</sup>. Os ACEC são frequentemente associados a alterações patológicas que foram extensivamente estudadas para o aneurisma da aorta abdominal e cujo modelo se presume ter múltiplos pontos em comum com os restantes aneurismas periféricos degenerativos.

A aterosclerose é a doença mais comumente correlacionada com o ACEC, estando presente em aproximadamente 40-70% dos casos de ACEC <sup>(8, 10)</sup>. A idade ao diagnóstico tende a aproximar-se da dos pacientes com doença carotídea oclusiva. Entre 20-83,5% dos pacientes com ACEC apresentam hipertensão, 14-22% tem outra patologia vascular e 20-74% apresenta concomitantemente doença da artéria coronária <sup>(8)</sup>. De acordo com a literatura, as complicações cardíacas são comuns em pacientes com ACEC <sup>(33-34)</sup>. *Zhou et al.* reportou que, entre 42 pacientes com follow-up de 4,6 anos, 11 morreram por doença cardíaca. Este facto favorece a teoria de que a degenerescência da parede esteja intimamente correlacionada com a aterosclerose <sup>(34)</sup>.

Os aneurismas degenerativos tendem a ser fusiformes e localizados ou na bifurcação da artéria carótida comum ou no segmento proximal da artéria carótida interna. ACEC que não envolvam a bifurcação, são geralmente saculares e ocorrem em pacientes com hipertensão arterial severa. A maior parte dos ACEC bilaterais não traumáticos são também saculares <sup>(8, 10)</sup>.

Relativamente às causas pós-traumáticas, estas subdividem-se em lesão penetrante, lesão contusa e disseção da carótida.

As lesões penetrantes que envolvem o segmento extracraniano da artéria carótida podem ter duas sequelas vasculares importantes: a fístula arteriovenosa e a formação de pseudoaneurisma. A incidência de pseudoaneurisma após lesão penetrante carotídea é desconhecida. A maioria dos casos de lesão penetrante requer intervenção cirúrgica imediata e os atrasos que podem levar à formação do pseudoaneurisma.

A lesão iatrogénica da artéria carótida durante a colocação de um cateter venoso central ou após cateterização direta é outra causa de pseudoaneurisma.

Os pseudoaneurismas pós-endarteriectomia são consequência ou de falência da linha de sutura ou de infeção. A infeção complica aproximadamente um terço de todos os pseudoaneurismas pós-endarteriectomia. Geralmente, surgem sinais locais de dor e eritema

na zona da ferida cirúrgica ou dos drenos e os *Staphylococcus* são o microrganismo mais frequentemente encontrado.

A lesão cervical contusa é rara mas pode tornar-se devastadora. Habitualmente envolve o segmento cervical distal da carótida interna na base do crânio <sup>(8, 10)</sup>.

Tabela 2 - Tipos de ACEC por etiologia <sup>(8, 25, 26)</sup>.

<b>Tipos de ACEC</b>	<b>Etiologia</b>
Aneurismas verdadeiros	Degenerativa (40-70%)
- Fusiformes se na bifurcação ou segmento proximal da carótida interna.	Doenças do tecido conjuntivo
- Saculares se não envolvem a bifurcação ou bilaterais.	Displasia fibromuscular
Aneurismas falsos ou pseudoaneurismas	Infeção
	Traumatismo
	- Lesão penetrante
	- Lesão cervical contusa
	- Disseção da carótida
	Aneurismas pós-endarteriectomia

## 4.5. Da lesão aterosclerótica ao aneurisma arterial

Histologicamente, a parede arterial consiste em três camadas concêntricas distintas. A túnica íntima é composta pelo endotélio e espaço subendotelial que se estende até à lâmina elástica interna. A túnica média é constituída por células de músculo liso, matriz extracelular (colagénio, fibras elásticas, proteoglicanos), tecido conjuntivo laxo, fibras nervosas e pequenos vasos da adventícia. A transição da média para a adventícia é, em muitos vasos, definida pela lâmina elástica externa. Na túnica adventícia

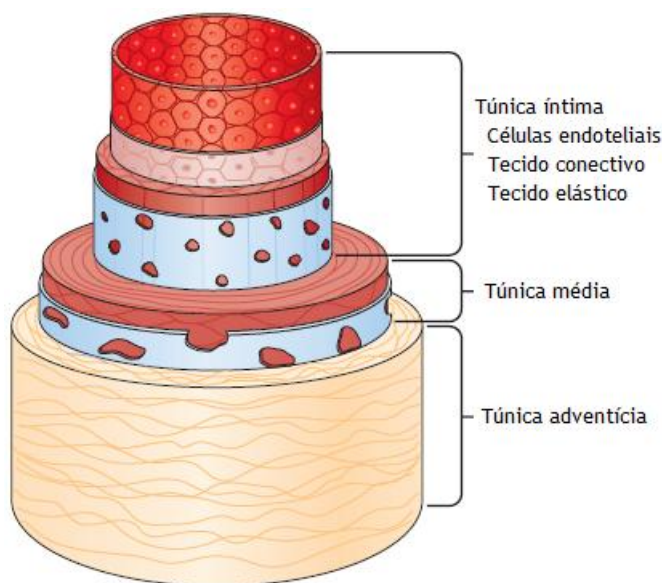


Figura 3 - Organização da parede arterial<sup>(8)</sup>.

encontram-se elementos de tecido conjuntivo e *vasa vasorum* (os vasos dos vasos) que são pequenas arteríolas que nutrem metade a dois terços exteriores da média<sup>(8, 11)</sup>.

O processo aterosclerótico, caracteriza-se de forma geral por alteração da motricidade vascular, inflamação e pela acumulação de lípidos (colesterol e outras lipoproteínas aterogénicas), cálcio e restos celulares no seio do endotélio<sup>(10)</sup>. Os principais fatores de risco que aceleram o processo aterosclerótico apresentam-se resumidos na tabela seguinte.

Tabela 3 - Principais fatores de risco para a aterosclerose<sup>(11)</sup>.

Não modificáveis ou constitucionais	Modificáveis
Anormalias genéticas	Hiperlipidémia
Antecedentes familiares	Hipertensão
Aumento da idade	Tabagismo
Sexo masculino	Diabetes
	Inflamação

A placa aterosclerótica apresenta geralmente três componentes principais: células (incluindo células musculares lisas, macrófagos e células T), matriz extracelular (colagénio, fibras elásticas e proteoglicanos) e lípidos intra e extracelulares. Habitualmente, a placa possui uma cápsula fibrosa superficial composta por células musculares lisas e colagénio. Profundamente à cápsula fibrosa, há um centro necrótico contendo lípidos, restos necróticos, macrófagos repletos de lípidos (células espumosas) e células musculares lisas,

fibrina e possivelmente, trombos. A periferia das lesões apresenta neovascularização com proliferação de pequenos vasos sanguíneos. A profundidade

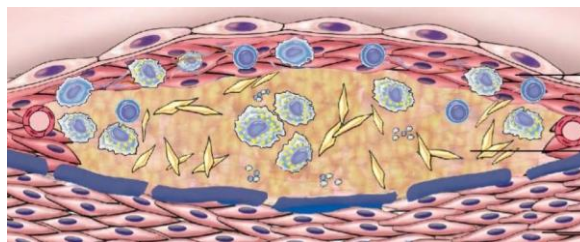


Figura 4 - Placa de ateroma com uma cápsula fibrótica envolvendo um núcleo necrótico <sup>(11)</sup>.

da placa na média pode variar.

As placas em geral, continuam a aumentar de volume progressivamente através da degeneração e morte celular, síntese e degradação da matriz extracelular - o chamado *remodeling* da parede e organização de trombo. Podem ainda sofrer calcificação.

A placa aterosclerótica é suscetível a diversas alterações clinicamente importantes:

- rotura, ulceração ou erosão da superfície luminal da placa que expõe substâncias altamente trombogénicas;
- hemorragia intra-placa com rotura da cápsula fibrosa;
- ateroembolismo quando a rotura da placa liberta resíduos ateroscleróticos na corrente sanguínea;

A aterosclerose é um fenómeno degenerativo arterial induzindo a formação do aneurisma quando as alterações degenerativas da parede vascular resultam na deficiência no conteúdo da matriz - elastina e de colagénio tipo III, responsáveis pela elasticidade e força tênsil da parede. O desenvolvimento do aneurisma é um processo complexo, multifatorial, que envolve o *remodeling* destrutivo do tecido conjuntivo da parede e as três camadas da parede arterial.

Existem quatro fatores inter-relacionados neste processo:

1. a inflamação crónica associada a neovascularização e produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias;
2. o aumento e desregulação da produção de metaloproteinases especialmente pelos macrófagos da placa;
3. a destruição de proteínas da matriz;
4. a diminuição da presença de células do músculo liso com diminuição da reparação do tecido conjuntivo <sup>(8, 10, 11)</sup>.

## 4.6. Classificações do ACEC

Existem várias classificações para o aneurisma carotídeo, no entanto, nenhuma foi oficialmente adotada pela Sociedade Americana de Cirurgia Vascular.

A maioria dos autores refere-se às vértebras cervicais para localizar o aneurisma. A classificação de *Bouthillier* organiza a artéria carótida em segmentos consoante a vértebra. A parte cervical da artéria corresponde a C1, a parte petrosa a C2 e a parte intracraniana vai de C3 a C7. As classificações de *Attigah et al* e *Malikov et al* usam a linha de Blaisdell, uma linha virtual traçada entre o processo mastoide e o ângulo da mandíbula. Acima desta linha, a carótida é considerada menos acessível para abordagem cirúrgica convencional e a abordagem endovascular ganha relevância <sup>(19)</sup>.

A classificação de *Attigah et al* foi validada pela Sociedade Europeia de Cirurgia Vascular e apresenta-se na seguinte tabela e ilustrada na figura.

Tabela 4 - Classificação de *Attigah et al* <sup>(18, 19, 23)</sup>.

Classificação de <i>Attigah et al</i>	
Tipo I	Aneurisma isolado da artéria carótida interna.
Tipo II	Aneurisma da artéria carótida interna envolvendo a bifurcação carotídea.
Tipo III	Aneurisma da bifurcação carotídea.
Tipo IV	Aneurismas combinados da artéria carótida interna e da artéria carótida comum.
Tipo V	Aneurisma isolado da artéria carótida comum.

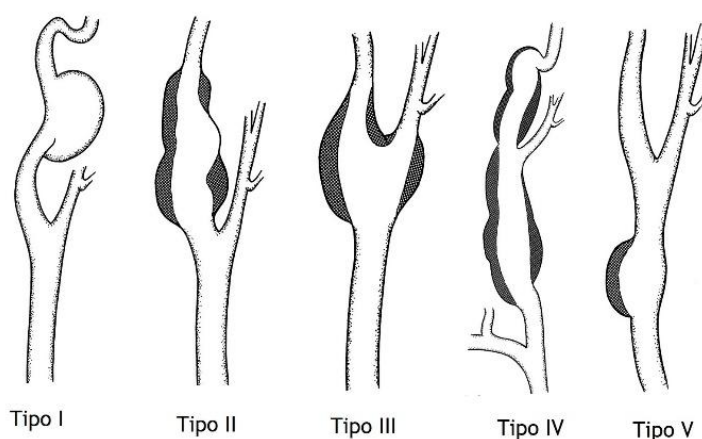


Figura 5 - Classificação de *Attigah et al*. Figura adaptada de *Attigah et al* <sup>(23)</sup>.

## 4.7. Manifestações clínicas

O ACEC pode ser assintomático e detetado de forma incidental <sup>(35)</sup>. Quando sintomático, as manifestações clínicas podem variar consoante a localização, tamanho ou etiologia do aneurisma. A ruptura e hemorragia dum ACEC são raras.

Os aneurismas verdadeiros frequentemente alojam uma quantidade significativa de trombo mural com elevado potencial embolígeno. Os eventos neurológicos são os mais vulgares e estão reportados em mais de metade dos casos. Apresentam-se na forma de disfunção do sistema nervoso central (SNC) como AIT ou AVC, secundários à embolização de partículas do trombo alojado no saco aneurismático.

O ACEC pode ainda apresentar-se como uma massa cervical pulsátil ou com sintomas de compressão local originando perda da função dos nervos cranianos e disfunção autonómica (por exemplo síndrome de Horner), disfunção faríngea, disfagia, rouquidão e dor auricular. Este tipo de sintomas compressivos está mais associado ao pseudoaneurisma <sup>(18-20, 22, 28-29, 36, 37, 41)</sup>.

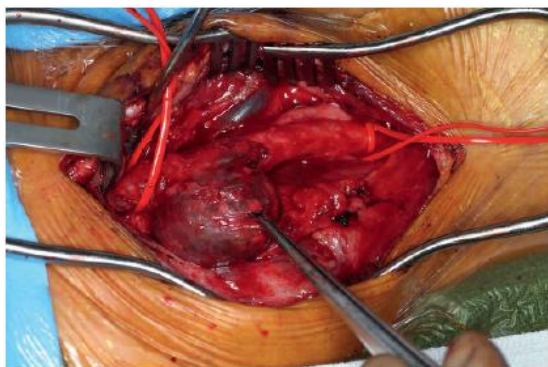


Figura 6.1 - Pseudoaneurisma da artéria carótida indicado pela pinça <sup>(8)</sup>.

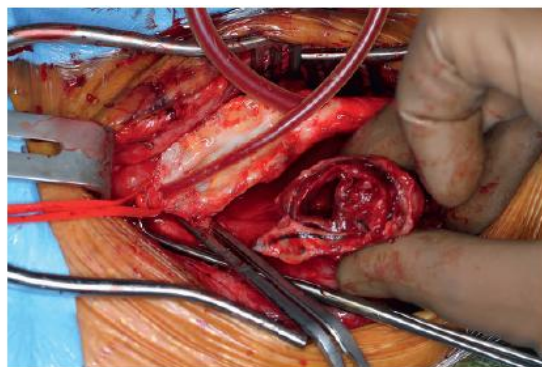


Figura 6.2 - Pseudoaneurisma da artéria carótida com trombo entre os dedos da luva <sup>(8)</sup>.

## 4.8. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial para massa cervical pulsátil mais frequente é a suspeita de uma artéria carótida tortuosa. Outras entidades que devem ser incluídas no diagnóstico diferencial são uma bifurcação carotídea proeminente num pescoço magro, nódulos linfáticos cervicais adjacentes à bifurcação carotídea, tumores do corpo carotídeo ou quemodectomas, tumores do glomus jugular, doença metastática cervical ou higromas císticos <sup>(8, 39)</sup>.

## 4.9. Avaliação diagnóstica

As técnicas de imagem não invasivas associadas à patologia vascular são a ecografia e ecografia Doppler. As técnicas de imagem invasivas são a angiografia por TC e com reconstrução a 3 dimensões (3D), a angiografia por RMN e a arteriografia <sup>(8, 10, 27)</sup>.

A ecografia vascular é um meio de diagnóstico não invasivo em que a onda sonora (não ionizante) é refletida entre as diferentes interfaces dos tecidos, permitindo assim, localizar e caracterizar estruturas com diferentes impedâncias acústicas. A ecografia com efeito doppler permite realizar uma análise espectral do fluxo sanguíneo e avaliar a velocidade e sentido do fluxo. Ao fluxo de sangue que se aproxima da sonda é convencionalmente atribuído a cor vermelha e ao fluxo que se afasta, o azul. O ecodoppler dos vasos do pescoço realiza-se recorrendo a uma sonda curvilínea com frequências entre 5-12MHz <sup>(8, 10, 38, 39)</sup>.

Pacientes com elevada suspeita clínica de aneurisma têm indicação para fazer ecodoppler dos vasos do pescoço.

É o meio imagiológico de avaliação inicial de preferência. Permite obter imagens em tempo real, não é invasivo, é seguro e o segmento extracraniano da carótida é superficial e facilmente acessível. A interpretação do exame deve incluir a medição do diâmetro máximo do aneurisma (adventícia a adventícia), descrição da morfologia (sacular *versus* fusiforme, uni ou multi-lobular), a presença de trombos murais, indícios de disseção, localização relativa e segmento afetado (carótida comum, bolbo, carótida interna). A sensibilidade e especificidade para a deteção de aneurismas é alta, na ordem dos 95% <sup>(8, 10, 26)</sup>.

A realização do exame é operador-dependente e pode ser morosa. Outras limitações do ecodoppler dos vasos do pescoço prendem-se com a tortuosidade do vaso, que pode levar a uma sobrestimação do seu tamanho, localização distal da lesão e com o grau de calcificação da parede que origina zonas cegas (o designado cone de sombra) <sup>(8, 10)</sup>.

Aneurismas localizados na parte mais distal da artéria carótida interna podem escapar ao ecodoppler dos vasos do pescoço e requerem outros exames de imagem como TC ou RMN.

A angio-TC mais usada atualmente (TC em espiral, ao invés da TC convencional) é conseguida pela nova geração de aparelhos com 64 ou mais cortes. Nestes aparelhos há uma fonte emissora de radiação X que gira 360° em torno do examinado, propagando os feixes de raios-X através dos seus tecidos. A radiação é depois detetada por um sensor para além das estruturas irradiadas, convertida num sinal digital e enviada para um computador capaz de, segundo complexos logaritmos matemáticos, reconstruir a imagem <sup>(10, 38, 39)</sup>.

Uma das características que possibilitou o estudo com qualidade do território vascular através da TC foi a rápida aquisição de imagens durante o preenchimento síncrono

dos vasos em estudo, pelo produto de contraste iodado. Este fator é particularmente importante no estudo de vasos de médio e pequeno calibre. Outra característica relevante é o incremento da velocidade de rotação da *gantry* (aparelho que contém o tubo gerador de feixes de raios-x, os detectores da radiação atenuada, o conversor de sinal analógico para digital e outros componentes) e os algoritmos de reconstrução modernos que permitiram reduzir o número de artefactos na imagem. Por fim, a resolução espacial foi também alvo de melhorias significativas com o aparecimento da tomografia computadorizada com multidetector quando começou a ser possível realizar aquisições com reduzida espessura de corte.

A maior parte dos ACEC são diagnosticados por ecodoppler dos vasos do pescoço mas a angio-TC permite obter imagens mais precisas que o ecodoppler e é menos influenciada pela presença de placas calcificadas ou variantes anatómicas. As reconstruções de angiografia por TC em 3D contribuem para o diagnóstico, preparação pré-operatória, planeamento e follow-up. As reconstruções em 3D disponibilizam informação numa resolução espacial que não é acessível em nenhuma outra modalidade imagiológica e permitem ainda combinar seleções ou individualizar os elementos; são melhor avaliadas a extensão do aneurisma, as características do trombo, o grau de calcificação e a estenose luminal por placa ou trombo presentes<sup>(8, 10, 38)</sup>.

Apesar do elevado número de indicações e das vantagens da angiografia por TC, a mesma deve ser utilizada criteriosamente devido aos efeitos deletérios da radiação ionizante e à potencial nefrotoxicidade induzida pelo contraste iodado.



Figura 7 - Angiografia por tomografia computadorizada e angiografia com subtração digital do aneurisma da carótida extracraniana antes da operação: ponto de entrada do aneurisma localizado no segmento da quarta vértebra cervical e ponto de saída localizado no nível inferior de C1 demonstrado por angiografia por tomografia computadorizada em A, por angiografia com subtração digital em B e angiografia com subtração e reconstrução 3D com osso em C<sup>(31)</sup>.

A angiografia por RMN pode ser uma alternativa à angiografia por TC, em particular nos pacientes com marcada calcificação arterial.

A RMN é uma técnica de imagem que não se baseia em radiação ionizante mas sim nas propriedades magnéticas da matéria quando sujeitas a pulsos de radiofrequência. A máquina de ressonância magnética funciona como um íman gigante capaz de criar um campo magnético forte e pode ser calibrada para ser sensível aos átomos de hidrogênio. Consoante a concentração de água de cada tecido e o efeito ressonância gerado pelos seus constituintes, é produzida a imagem.

A angio-RMN tem a vantagem de conseguir distinguir trombos recentes de trombos antigos, uma diferenciação que é particularmente importante em casos de disseção carotídea. Para além disso, quando conjuga imagens do cérebro, providencia informação respeitante ao polígono de Willis e circulação cerebral colateral. Tem como principais desvantagens o tempo de aquisição de imagens (demorado), a sua disponibilidade, o custo elevado e a maior dependência da cooperação do paciente. O uso de alguns tipos de contraste gadolínico pode provocar esclerose nefrogénica sistémica.

A arteriografia consiste na injeção de um meio de contraste no sistema vascular por via percutânea ou através da cateterização direta de vasos tronculares, permitindo a sua visualização através de raios-X. É uma técnica de imagem invasiva e acarreta alguns riscos: reação adversa ao meio de contraste (anafilaxia, nefrotoxicidade), complicações associadas ao local de punção (hematoma, hemorragia, infeção, trombose do vaso puncionado), disseção, complicações renais, pulmonares, cardíacas e morte. Anteriormente foi considerada mandatória para a avaliação do ACEC, mas correntemente é considerada desnecessária devido aos riscos já mencionados e o risco acrescido de AVC. Pode ser útil no diagnóstico diferencial entre ACEC e tumor do corpo carotídeo <sup>(8, 10, 27, 40, 41)</sup>.

As contra-indicações à arteriografia estão resumidas na tabela seguinte.

Tabela 5 - Contra-indicações da arteriografia <sup>(10)</sup>.

<b>Contra-indicações da arteriografia</b>
Enfarte agudo do miocárdio recente ou arritmia grave
História de reação adversa grave ao meio de contraste
Hipertensão arterial significativa (pressão diastólica > 110mmHg)
Diátese hemorrágica (exemplo: INR > 2, plaquetas < 50 000)
Compromisso da função renal
Coagulopatia ou alteração grave da coagulação
Incapacidade de permanecer em decúbito dorsal na mesa (exemplo: por insuficiência cardíaca congestiva)
Retenção de bário de exame recente

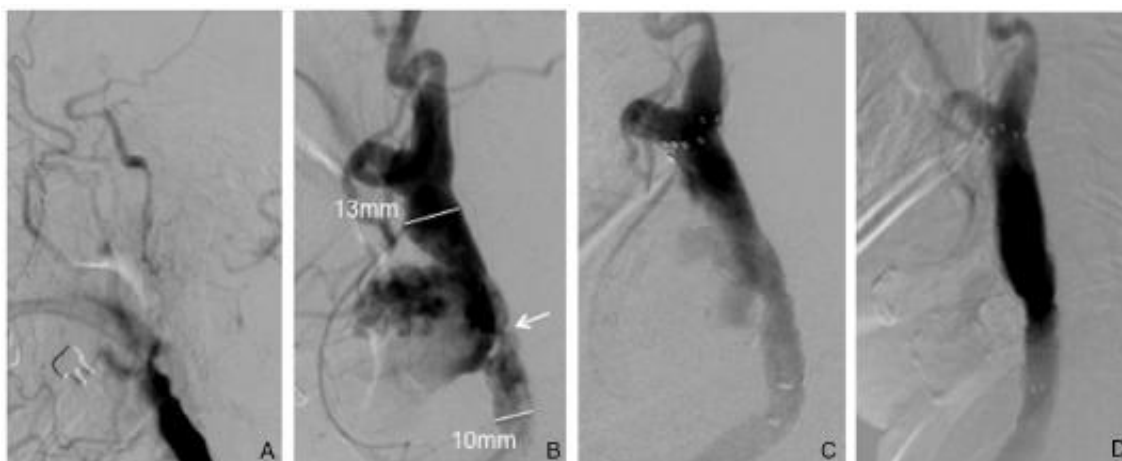


Figura 8 - A: angiografia da carótida direita (vista na lateral) que mostra a artéria carótida interna direita quase ocluída. B: angiografia da carótida (vista na lateral) antes do tratamento. Devido à aterosclerose que envolve a origem da artéria carótida interna esquerda e a artéria carótida comum, há uma certa dilatação ectásica e estenose severa proximal ao aneurisma (seta: estenose). C: angiografia da artéria carótida esquerda após a colocação de dois stents. O fluxo sanguíneo para o aneurisma diminuiu marcadamente e o local estenótico proximal ao aneurisma está agora suficientemente dilatado. D: angiografia da artéria carótida esquerda (vista na lateral) com 6 meses de follow-up após o tratamento. Não há qualquer fluxo sanguíneo para o aneurisma <sup>(34)</sup>.

#### 4.10. História natural

Habitualmente, só os aneurismas que requerem atenção médica estão reportados na literatura pelo que se torna impossível determinar o número e o resultado clínico de ACEC assintomáticos e incidentais, embora os estudos post mortem revelem uma baixa incidência.

A história natural do ACEC encontra-se descrita apenas em pequenas séries que tipicamente incluem aneurismas de todos os tipos e causas. Como os números são escassos torna-se difícil correlacionar resultados com uma etiologia aneurismática específica.

Pensa-se que a história natural destas lesões seja desfavorável. A revisão realizada por Winslow em 1926 (altura em que predominava o aneurisma de etiologia infecciosa) mostrou uma taxa de mortalidade por rotura, trombose ou embolização distal de 71%, em 35 pacientes não tratados. Séries mais recentes revelam resultados semelhantes, como a da Universidade do Michigan, em que 13 de 19 pacientes com ACEC manifestaram sintomas de lesão do SNC com amaurose fugaz, AIT, AVC ou sintomas neurológicos vagos. Mais, uma característica constante nas TC crânio-encefálicas de doentes com ACEC assintomáticos é a presença de sinais antigos de isquemia cerebral em provável relação com fenómenos embólicos.

Dada a probabilidade de sintomas, risco de eventos neurológicos adversos e morte, acredita-se que uma abordagem conservadora ao ACEC não seja justificada na maioria dos casos e que o ACEC deva ser tratado segundo uma abordagem invasiva <sup>(8, 29-30, 34)</sup>.

## 4.11. Tratamento

O tratamento do ACEC evoluiu com a especialidade de Angiologia e Cirurgia Vascular mas não existem *guidelines* ou um consenso de *experts* até aos dias de hoje <sup>(20, 22, 29, 33)</sup>.

O objetivo primário é prevenir a ocorrência de défices neurológicos permanentes que possam surgir em consequência do tromboembolismo ou rotura. O ideal é conseguir a exclusão do aneurisma da circulação arterial e restaurar o fluxo sanguíneo anterógrado. A escolha da terapia deverá ser individualizada consoante o tamanho, localização e causa do aneurisma. Dever-se-á ainda ter em conta o estado geral do paciente <sup>(8, 20-21, 27, 29-30, 34)</sup>.

O tratamento do ACEC pode ser conservador ou invasivo. O tratamento conservador consiste na terapêutica hipocoagulante isolada. Tem sido sugerido que o ACEC possa ter uma terapêutica conservadora com follow-up regular quando assintomático, mas esta abordagem está associada a uma taxa de mortalidade alta <sup>(18, 21-22, 24, 29, 33)</sup>.

O tratamento invasivo consiste num procedimento cirúrgico convencional, numa intervenção endovascular ou híbrida. O fator chave para a decisão entre abordagens é a acessibilidade do aneurisma <sup>(19, 22, 32)</sup>.

Tabela 6 - Tratamento invasivo do ACEC <sup>(8, 18)</sup>.

Abordagem convencional	Abordagem endovascular	Abordagem híbrida
Laqueação proximal e distal do aneurisma sob monitorização cerebral intraoperatória (MCI).	Angioplastia e stenting com stent revestido sob MCI.	Cirurgia aberta + implantação de stent ou embolização sob MCI.
Bypass sem ressecção sob MCI.	Embolização do saco aneurismático sob MCI.	
Ressecção e revascularização por anastomose topo-a-topo ou confecção de enxerto com MCI.		

A laqueação da artéria carótida comum foi, como já anteriormente referido, o primeiro procedimento executado para tratamento de ACEC e manteve-se como a escolha mais adequada durante décadas mas o prognóstico pós-operatório não era o melhor. O risco de ocorrência de AVC era elevado e estimado em 30 a 60%, sendo que metade destes pacientes viriam a falecer. O AVC foi atribuído à insuficiência cerebrovascular aguda, secundária a uma circulação colateral inadequada ou à propagação de coágulos. Para prevenir a progressão distal de coágulos formados no coto da artéria carótida laqueada, é

recomendado que estes pacientes iniciem uma terapêutica hipocoagulante. Esta terapêutica médica adjuvante deve ser mantida entre 2 semanas a 3 meses. Classicamente, preconiza-se a heparinoterapia com *switch* para hipocoagulação oral dicumarínica (varfarina ou acenocumarol) com ajuste da dose para valores terapêuticos de INR entre 2-3. Atualmente temos à disposição NOACs (novos anticoagulantes orais) mais estáveis e igualmente eficazes.

Quando a laqueação carotídea é considerada, idealmente a avaliação pré-operatória deve incluir um exame de imagem do polígono de Willis. Durante o tempo operatório pode realizar-se o teste de oclusão por balão e a medição da pressão de retorno. Se houver uma circulação colateral eficiente, ocluindo-se o fluxo carotídeo comum, mantém-se o fluxo retrógrado na carótida interna cuja pressão se correlaciona com a qualidade da circulação colateral. Pode ainda avaliar-se o comportamento cerebral perante a monitorização de oximetria hemisférica.

Nos pacientes que apresentam um teste de oclusão por balão com resultado negativo ou redução significativa da oximetria hemisférica, mas que requerem laqueação, é fundamental realizar um procedimento de revascularização sob risco elevado de AVC.

O desenvolvimento das modernas técnicas de reconstrução vascular eliminaram a laqueação da artéria carótida como principal opção terapêutica e hoje, esta encontra-se sobretudo reservada a situações emergentes de rotura arterial em casos de etiologia infecciosa em que não há possibilidade de reconstrução da artéria.

Atualmente o tratamento de eleição para o ACEC sintomático passa por cirurgia aberta com ressecção completa do saco aneurismático seguida de reconstrução arterial com anastomose topo-a-topo, confecção de bypass ou enxertos autólogos ou protéticos <sup>(7, 16-17)</sup>.

A excisão completa de grandes ACEC tem co-morbilidade alta com défice dos nervos cranianos em até 44% dos casos, uma vez que obriga à complexa disseção anatómica numa região rica em estruturas. Comporta riscos de lesão principalmente para os nervos facial, o vago, o espinhal acessório, o hipoglosso e glossofaríngeo. Um distúrbio importante durante a deglutição pode ocorrer como resultado de dano aos ramos que inervam o músculo faríngeo e que têm origem nos nervos vago, laríngeo superior e glossofaríngeo. Apesar de geralmente temporário, pode causar morbilidade significativa e grande preocupação e ansiedade no paciente <sup>(8, 30, 32)</sup>.

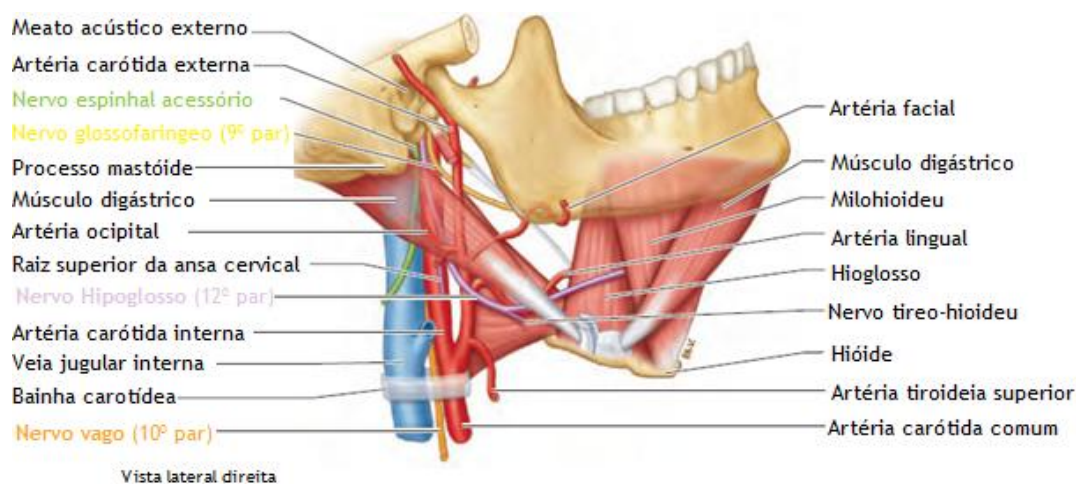


Figura 9 - Relação anatômica da artéria carótida com os nervos cranianos <sup>(13)</sup>.

Mais recentemente tem sido relatada a preferência crescente pela abordagem endovascular com resultados favoráveis. São várias as técnicas disponíveis e envolvem a implantação de stents metálicos revestidos com ou sem embolização endovascular. Esta abordagem proporciona internamentos mais curtos, é tecnicamente menos invasiva sem que haja necessidade de exposição cervical extensa e é anatomicamente mais abrangente uma vez que permite alcançar aneurismas no segmento mais distal da artéria na base do crânio. Não tem necessidade de anestesia geral e cursa com baixa taxa de complicações associada a disfunção dos pares cranianos quando a comparamos com a abordagem convencional, em que a incidência de disfunção nervosa, apesar de temporária, em alguns estudos chega a atingir os 20%. Quanto à incidência de AIT ou AVC, não é superior à terapêutica convencional.

Atualmente assume-se que as indicações para angioplastia e stenting são a etiologia traumática <sup>(24)</sup>, a posição mais distal do aneurisma e o pescoço hostil (com antecedentes prévios irradiação ou intervenções cirúrgicas). Pacientes com mau estado geral ou infecção cervical estão contraindicados para cirurgia convencional e poderão beneficiar da abordagem endovascular <sup>(20, 22)</sup>.

Os casos descritos na literatura em que a abordagem escolhida tenha sido a endovascular são ainda em número reduzido e sem follow-up a médio ou longo prazo <sup>(8, 21, 24, 30-32)</sup>.

O risco-benefício deve ser avaliado. A abordagem convencional apresenta maior incidência de disfunção nervosa e um risco de AVC e mortalidade combinado de 10% mas sabe-se que os resultados a longo prazo são muitos bons. Quanto à abordagem endovascular, é uma técnica recente, com poucos casos descritos na literatura pelo que os resultados a longo prazo são incertos. Há risco de embolização cerebral dos trombos do saco aneurismático durante a manipulação, a estenose tardia e oclusão do stent revestido <sup>(8, 22)</sup>.

Por fim e relativamente ao tratamento médico pós-operatório, à semelhança do próprio tratamento cirúrgico, não existe também um consenso.

Após a laqueação carotídea, está recomendada a hipocoagulação para prevenir a progressão distal do coágulo. A maior parte dos doentes sujeitos a cirurgia convencional com reconstrução arterial têm sido tratados apenas com aspirina isolada.

Pacientes considerados para terapêutica endovascular eletiva, tipicamente começam com clopidogrel pelo menos 5 dias antes do procedimento e após o mesmo, é recomendado que iniciem terapêutica antiagregante dupla com aspirina e clopidogrel para facilitar a re-endotelização da superfície intervencionada. A duração do esquema não está convencionada, mas geralmente a terapêutica com clopidogrel dura pelo menos 3 meses e a aspirina é para o resto da vida.

As estatinas estão também recomendadas e desempenham um papel duplo - como anti-inflamatórias da parede arterial aneurismática, independentemente da colesterolémia e como hipocolesterolizantes. Uma vez que o AVC é resultado de uma lesão oclusiva arterial desencadeada por processos ateroscleróticos é importante a estabilização dos processos ateroscleróticos novos ou ativados.

## 5. Resultados

### 5.1. Casuística de serviço de ACEC na Unidade de Angiologia e Cirurgia Vascular do CHTV

No serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular inclui-se uma série de 5 aneurismas carotídeos tratados, correspondendo a 3 doentes.

### 5.2. Caracterização da série de casos de ACEC do CHTV

Todos os doentes eram do sexo masculino e com idade média de 77 anos (66-87 anos).

A apresentação clínica foi:

- AVC minor (2 casos)
- Disfonia (1 caso)
- Assintomático (2 casos): estes aneurismas eram contralaterais dos 2 aneurismas que causaram AVC e a TC craniana destes doentes revela lesões isquémicas antigas hemisféricas ipsilaterais.

As co-morbilidades registadas são:

- Hipertensão arterial (100% dos casos);
- Dislipidémia (60%);
- Diabetes mellitus tipo 2 (40%);
- Cardiopatia isquémica (40%);
- AVC prévio (40%)

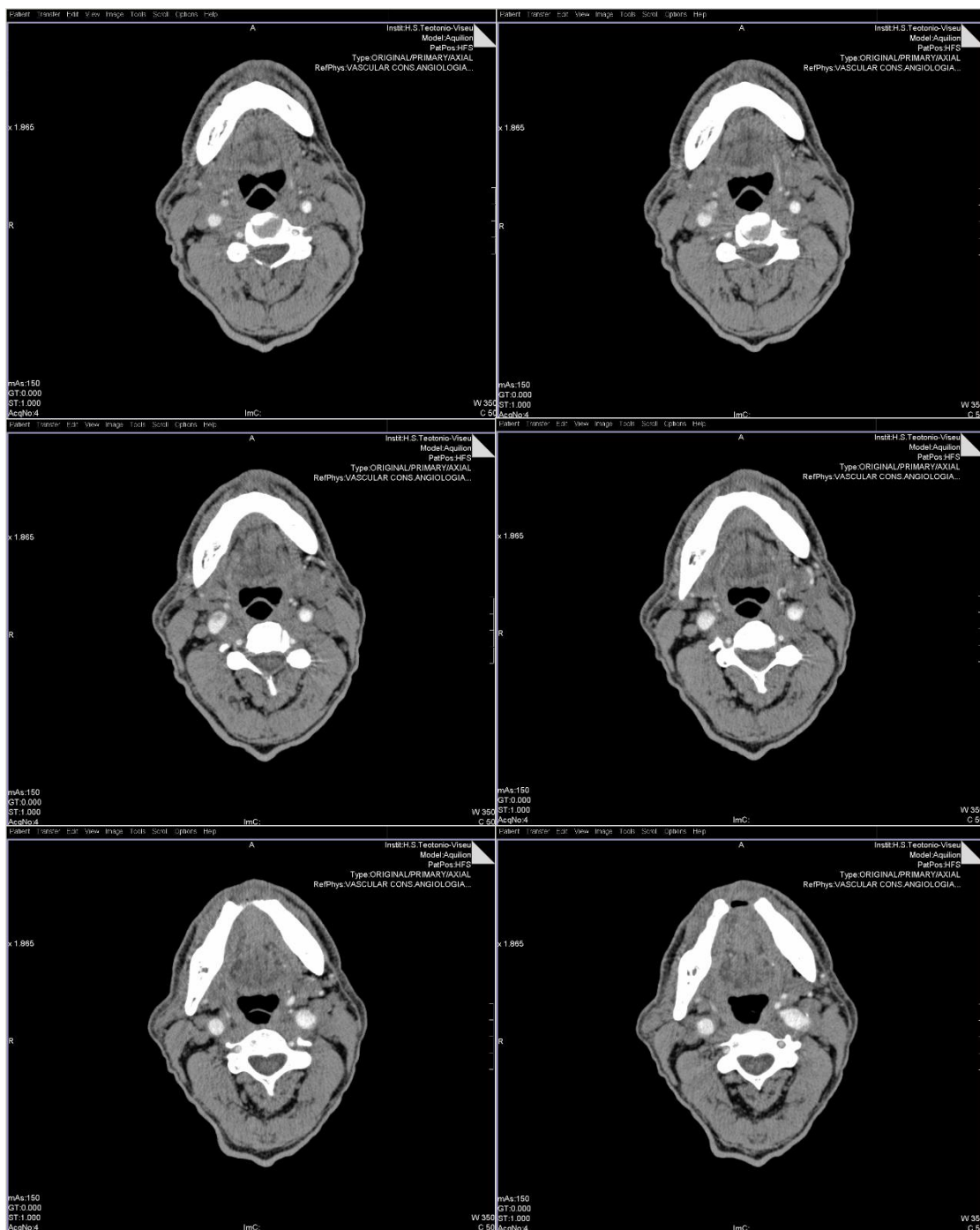
O diagnóstico foi realizado por ecodoppler dos vasos do pescoço e confirmado por angio-TC. Segundo a classificação de *Attigah et al*: 4 casos são aneurismas tipo III e 1 caso é tipo II.

## Causas raras de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: o aneurisma carotídeo

### Caso 1

Doente do sexo masculino, 66 anos de idade com aneurismas carotídeos bilaterais.

Antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e história de AVC e de cardiopatia isquêmica.



## Causas raras de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: o aneurisma carotídeo

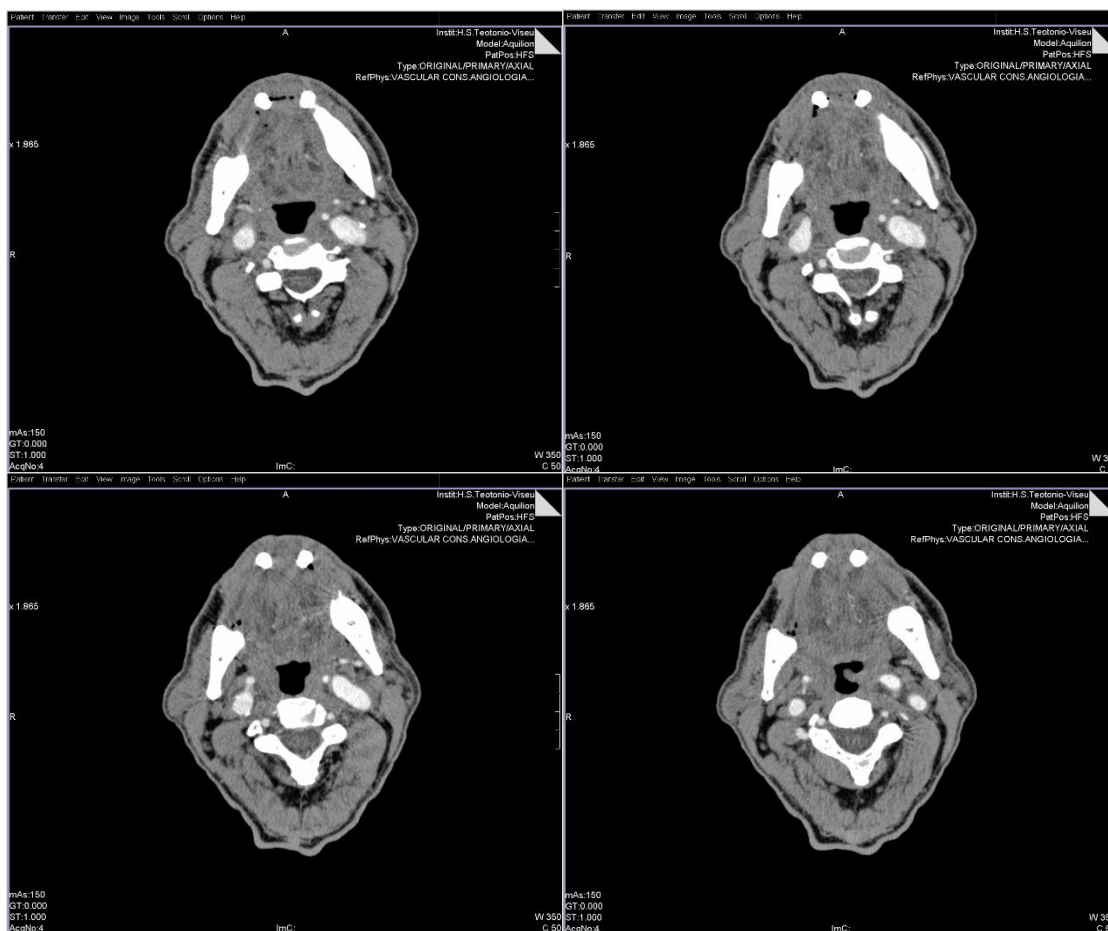


Figura 10 - TC craniana com aneurisma bilateral das artérias carótidas.

## Causas raras de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: o aneurisma carotídeo

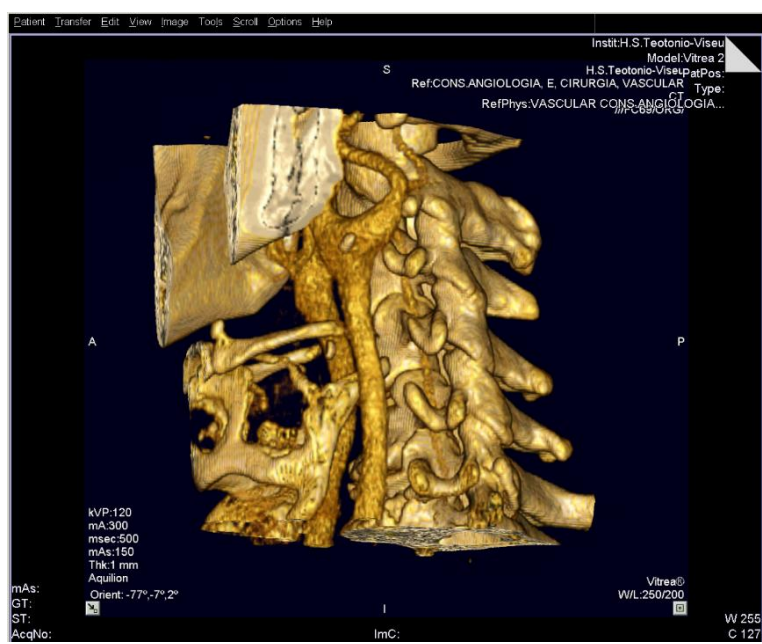
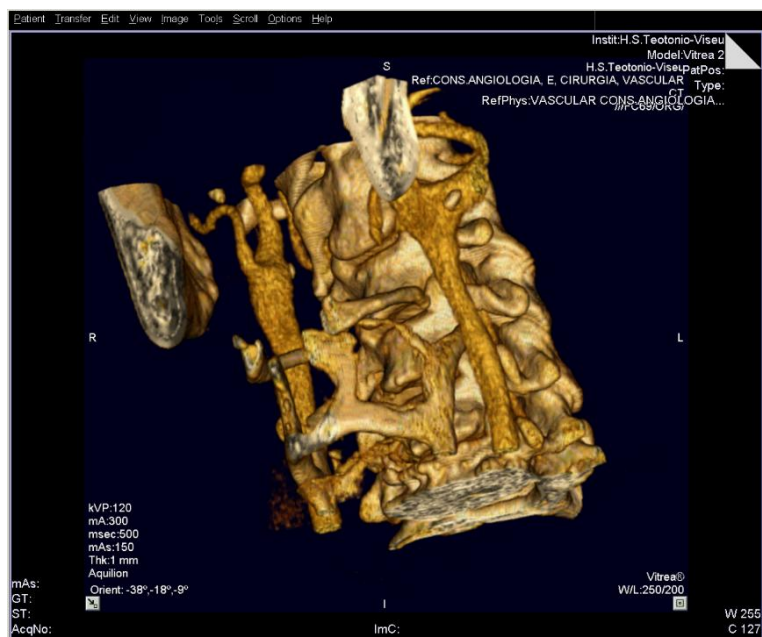


Figura 11 - TC com reconstrução 3D dos aneurismas bilaterais da artéria carótida.

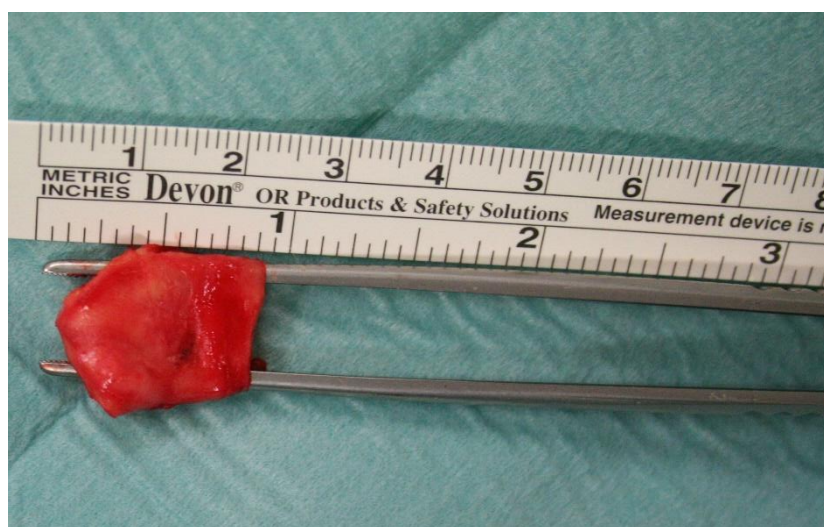
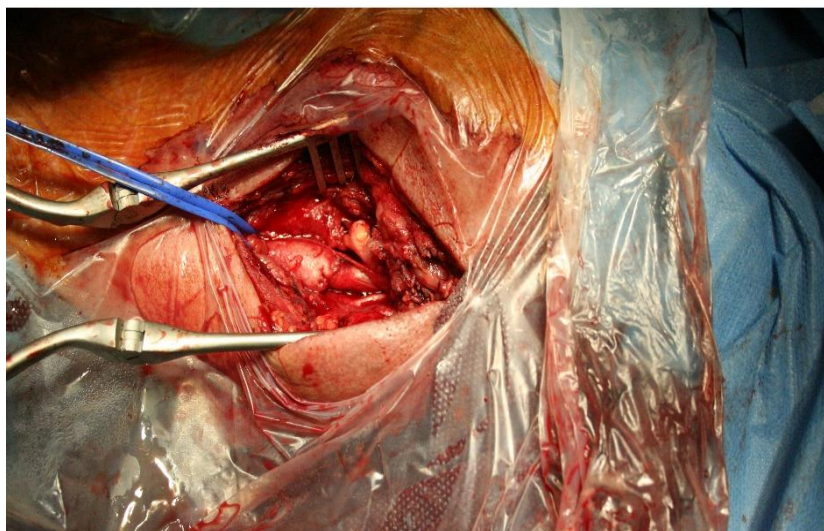
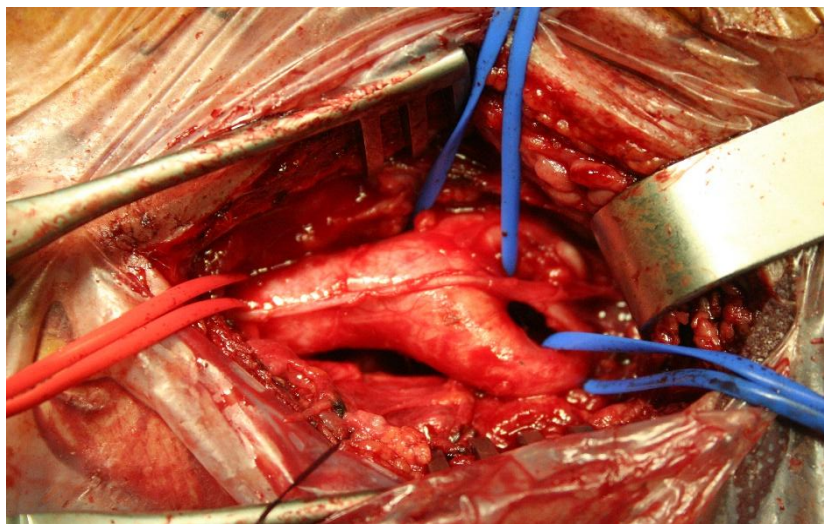


Figura 12 - Exclusão de aneurisma carotídeo esquerdo.

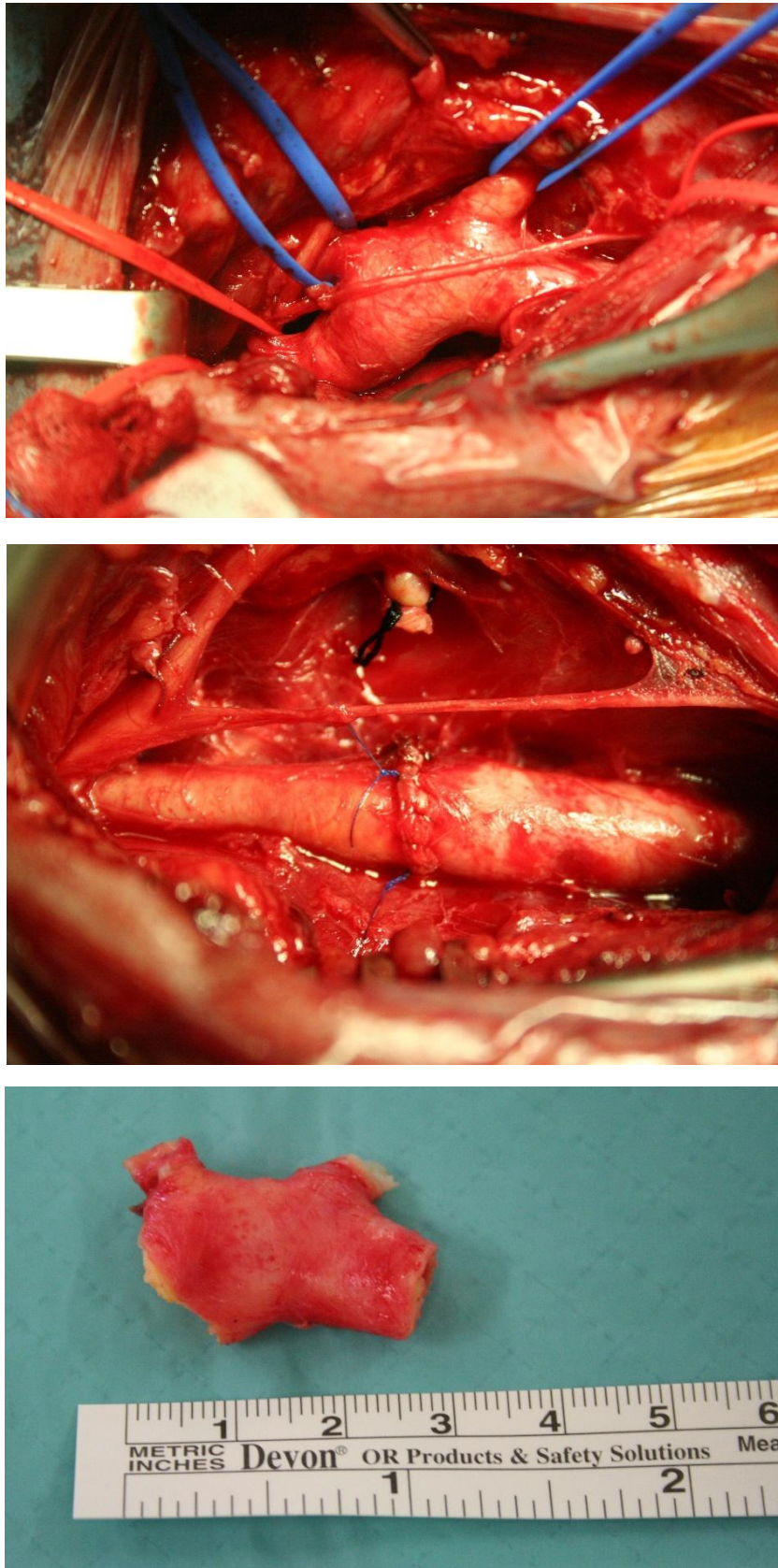


Figura 13 - Aneurisma carotídeo direito.

Caso 2

Doente do sexo masculino, 78 anos com aneurismas carotídeos bilaterais. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial, AVC e demência mista.

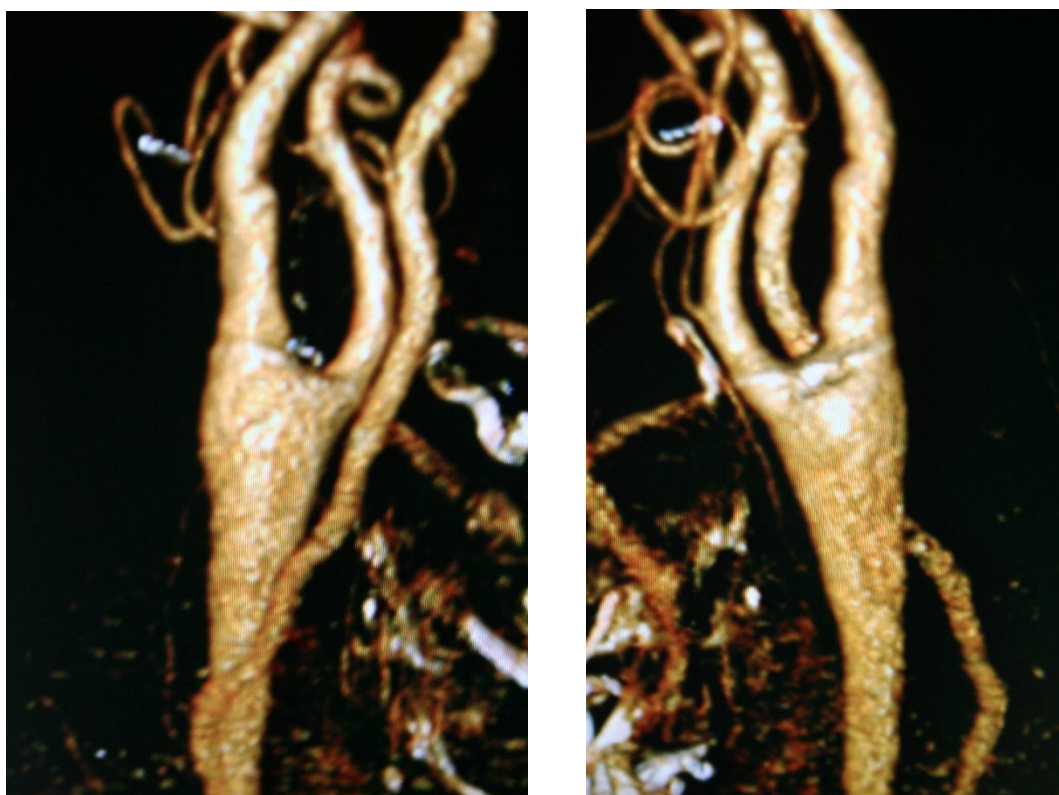


Figura 14 - TC com reconstrução 3D de aneurisma da carótida direita após ter sido submetido a resseção do aneurisma da carótida interna esquerda.

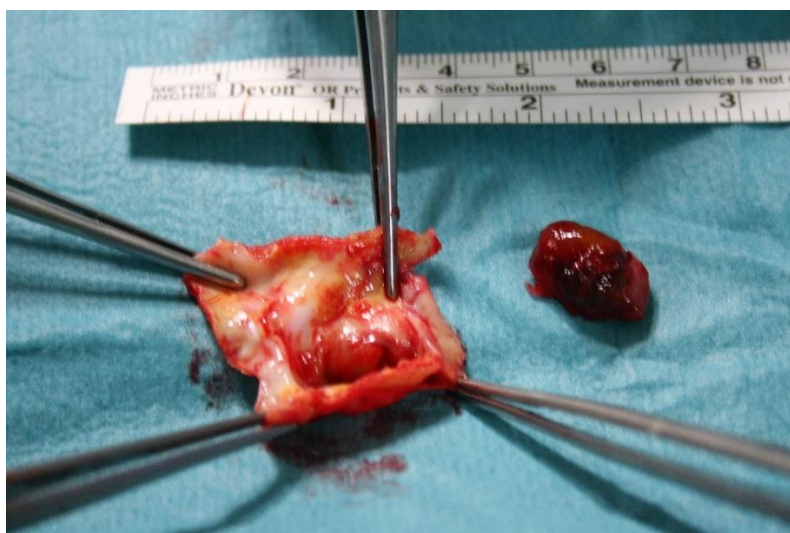


Figura 15 - Saco aneurismático com trombo mural.

Caso 3

Doente do sexo masculino, 88 anos e com aneurisma da carótida interna direita.

Antecedentes pessoais de hipertensão arterial e dislipidemia.

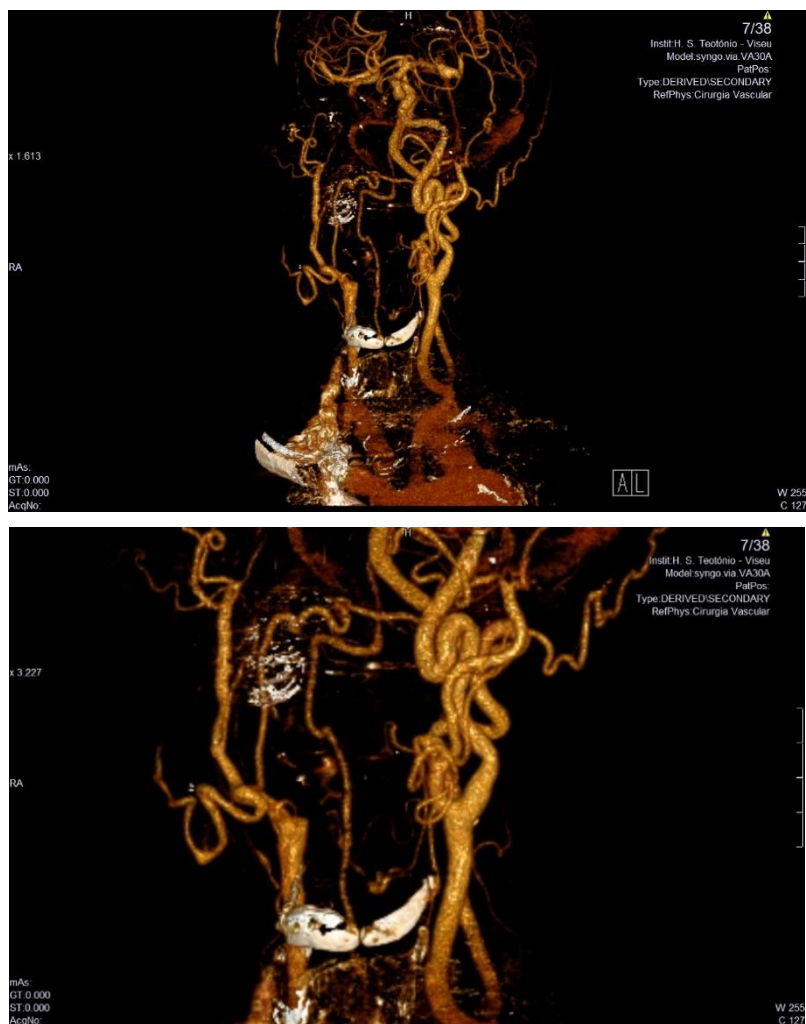


Figura 16 - TC com reconstrução 3D de aneurisma da carótida interna laqueado na origem e com o saco aneurismático trombosado, preenchido por coils.

## 6. Discussão

O foco de interesse na elaboração desta revisão bibliográfica com a inclusão da casuística do serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do CHTV foi procurar realizar uma análise do estado da arte de acordo com o que está descrito na literatura e comparar com os resultados locais da unidade referida. Um objetivo mais ambicioso para o futuro, seria procurar fazer uma análise a nível nacional.

No CHTV são operados com regularidade doentes com patologia carotídea. A idade média neste grupo de doentes é de 68.8 anos (45-88) e em 91,4% dos casos, os afetados foram do sexo masculino. Tal como na série de aneurismas do CHTV, houve uma clara predominância masculina o que vai de encontro ao descrito na literatura.

Relativamente aos antecedentes do grupo de doentes com patologia carotídea, os que se verificaram mais frequentes foram:

- Hipertensão arterial em 91,3% dos casos;
- Dislipidémia (presente em 63,5% dos casos);
- Diabetes mellitus tipo 2 (em 37,5% dos casos);
- Cardiopatia isquémica (23,1% dos casos);
- Hábitos tabágicos (em 20,2% dos casos).

Estes antecedentes são idênticos aos que se verificaram na série aneurismática do CHTV e ao que está descrito na literatura. É o expectável encontrar aqui aqueles que são os fatores de risco da doença aterosclerótica, a principal causa de doença arterial obstrutiva periférica.

Na série aneurismática do CHTV, 100% dos casos sintomáticos manifestaram uma lesão neurológica à apresentação, tal como descrito na literatura. É importante ressaltar que dissonia é uma manifestação neurológica periférica e que AVC é uma lesão neurológica central. No entanto, nas séries de casos revistas, a apresentação com massa cervical pulsátil é também frequente.

Já no caso dos doentes com estenose carotídea, 33.7% são assintomáticos com estenoses carotídeas hemodinamicamente significativas e 66.3% são sintomáticos. As apresentações clínicas nos doentes sintomáticos são:

- Amaurose fugaz: 1.4% dos casos;
- AIT em 21.8% dos casos;
- AVC em 76.8% dos casos.

A etiologia degenerativa é a mais frequente, o que foi concordante com a série do CHTV em que a degenerescência da parede arterial esteve na origem de 100% dos casos. Na

série de *Wellenweerd et al*, a série mais recente e que descreve o maior número de casos, a etiologia degenerativa também se confirmou como a mais significativa seguida pela traumática.

Na série do CHTV predominaram os aneurismas tipo 3, enquanto na revisão de *Wellenweerd et al*, são os de tipo 1 os mais frequentes, mas a maior parte das séries reportadas na literatura não caracteriza a forma do aneurisma. Assim, não se pode afirmar a razão para esta diferença, podendo dever-se a um viés criado pela disparidade de casos tratados entre as 2 séries.

A laqueação da carótida interna sem revascularização subsequente, acompanha-se de uma taxa de AVC de pelo menos 25% e de mortalidade de 30%. A opção pela ressecção seguida de revascularização é a que se associa aos melhores resultados, mas nem sempre é exequível. Na série do CHTV foi possível em 4/5 casos e estes resultados são concordantes com o descrito na literatura. Contudo, a série de *Li et al*, distingue-se por incluir um total de 224 doentes em que todos realizaram terapêutica endovascular com uma taxa de sucesso de 92,8%. Neste estudo, a etiologia aneurismática em mais de 50% dos doentes foi a traumática, seguida pelo ACEC pós-endarteriectomia. Estes resultados não podem ser extrapolados já que apenas 4,5% dos casos descritos por *Li et al* eram degenerativos. Também é de sublinhar que aproximadamente 20% dos doentes tinham o aneurisma numa localização distal. Esta proporção diferente na etiologia, tão contrastante com as outras séries descritas, reflete a preferência pela terapêutica endovascular em casos de doentes emergentes ou de localização inacessível.

## 7. Considerações finais e perspectivas futuras

Esta revisão de literatura permite observar uma evolução na estratégia terapêutica que passou de ser exclusivamente cirúrgica convencional para convencional ou endovascular consoante a localização da lesão, o estado geral do doente e a etiologia do aneurisma. Nos doentes com lesões distais, pouco acessíveis ao desbridamento cirúrgico, a primeira opção pendente para a abordagem endovascular. Nos doentes com lesões envolvendo a carótida comum, o bolbo ou o segmento proximal da carótida interna em que seja possível isolar um coto distal são, é preferível realizar cirurgia convencional. Trata-se de uma opção mais segura já que as técnicas utilizadas têm um recuo suficiente para se poder afirmar os seus resultados a médio e longo prazo, quando comparadas com as técnicas endovasculares. A cirurgia endovascular não veio substituir a cirurgia convencional, veio acrescentar opções terapêuticas e alargar as indicações cirúrgicas. Atualmente são tratados doentes que antes da era endovascular não eram candidatos a terapêuticas curativas.

Relativamente ao tratamento médico e segundo a literatura, a terapêutica hipocoagulante isolada está desaconselhada e associa-se a um mau prognóstico. Já a terapêutica médica adjuvante é particularmente relevante no pós-operatório no que diz respeito à prevenção de eventos neurológicos adversos e varia consoante a opção terapêutica escolhida. As estatinas estão recomendadas e desempenham um papel duplo - atuam como anti-inflamatórias da parede arterial aneurismática e na estabilização dos processos ateroscleróticos novos ou ativados.

O follow-up a longo prazo das pequenas séries descritas, demonstra um número reduzido de AVC, o que sugere que o tratamento invasivo pode prevenir o AVC.

A generalidade da literatura é harmónica no que diz respeito à raridade da ocorrência do ACEC, ao desconhecimento da sua história natural e à necessidade de mais informação. Trata-se de uma patologia rara cujo conhecimento e melhor abordagem só é possível se houver um registo sistemático dos doentes e da abordagem realizada incluindo um elevado número de centros. Dado o reduzido número de pacientes, os ensaios randomizados não são exequíveis em patologias raras como o ACEC e as plataformas para registo de doenças tornaram-se essenciais para a sua investigação.

No contexto do ACEC, foi elaborado o protocolo CAR que está disponível no site [www.carotidaneurysmregistry.com](http://www.carotidaneurysmregistry.com). Este protocolo foi desenvolvido no âmbito de um estudo internacional prospetivo exclusivamente online em que todos os pacientes com ACEC podem ser incluídos independentemente da abordagem terapêutica. O estudo consiste na colheita de dados para avaliar a história natural do ACEC, identificar fatores de risco para

complicações tromboembólicas associadas ao aneurisma e avaliar a segurança e durabilidade das diferentes estratégias terapêuticas para que seja possível clarificar os aspectos diagnósticos e qual o tratamento de eleição para o ACEC <sup>(24)</sup>.

## 8. Referências bibliográficas

- (1) Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. 2016
- (2) Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Rayner M, Townsend N. European Cardiovascular Disease Statistics 2017 edition. Belgium: European Heart Network; 2017. 192p
- (3) Portugal. Sistema de Estatística Nacional. Instituto Nacional de Estatística. Causas de Morte - 2015; 2017. 8p
- (4) Ministério da Saúde. Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares 2017. Lisboa: DGS; 2017. 21p
- (5) The European Stroke Initiative Executive Committee (ESUSI) and EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. *Cerebrovasc Dis.* 2003 (16)311-337
- (6) World Health Organization. WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance; 2006
- (7) Benjamin et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2017 Update. A Report From the American Heart Association. American Heart Association; 2017. 459p
- (8) Cronenwett J, Johnston K. Rutherford's Vascular Surgery. 8<sup>th</sup> edition. Elsevier Inc, 2014
- (9) Adams H, Bendixen B, Kappelle J, Biller J, Love B, Gordon D, Marsh III E. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 1993 (24)1
- (10) Corpo Clínico de Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Marta - CHLC-EPE. Manual de Angiologia e Cirurgia Vascular. 3<sup>a</sup> edição. Lisboa: 2016
- (11) Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Patologia Básica. Tradução da 9<sup>a</sup> edição. Elsevier Inc, 2013
- (12) Snell R. Clinical Neuroanatomy. 7<sup>th</sup> Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2010
- (13) Moore K, Dalley A, Agur A. Moore Clinically Oriented Anatomy. Seventh Edition. Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins, 2014
- (14) The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO writing Committee. Recomendações para o Tratamento do AVC Isquémico e do Acidente Isquémico Transitório 2008
- (15) Powers W, Rabinstein A, Ackerson T, Adeoye O, Bambakidis N, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk B, Hoh B, Jauch E, Kidwell C, Leslie-Mazwi T, Ovbiagele B, Scott P, Sheth K, Southerland A, Summers D, Tirschwell D; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018

- (16) National Institutes of Health Stroke Scale adaptada em português. Disponível em [www.nihstrokescale.org/Portuguese/2\\_NIHSS-português-site.pdf](http://www.nihstrokescale.org/Portuguese/2_NIHSS-português-site.pdf)
- (17) Fragata I, Galo M, Manita M, Ferreira S, Reis J. Prevalência de doença carotídea na patologia cérebro-vascular isquémica. O papel do Eco-Doppler. *Neurorradiologia Acta Med Port* 2006; 19: 446-450. 2006
- (18) Mohan I, Stephen M. Peripheral Arterial Aneurysms: Open or Endovascular Surgery. *Progress in cardiovascular diseases*. 2013
- (19) Welleweerd J, Moll F, Jan de Borst G. Technical options for the treatment of extracranial carotid aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc. Ther.* 2012; 10(7):925-931
- (20) Chang Z, Yao C, Guo L, Liu Y, Wang M, Liu D, Wang S. Endovascular Stenting of Extracranial Carotid Artery Aneurysm: A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; (42):419-426
- (21) Zhou W, Lin P, Bush R, Peden E, Guerrero M, Terramani T, Lubbe D, Nguyen L, Lumsden A. Carotid artery aneurysms: Evolution of management over two decades. *J Vasc Surg.* 2006; (43):493-6
- (22) Welleweerd J, den Ruijter H, Nelissen B, Kappelle L, Rinkel G, Moll F, de Borst G. Management of Extracranial Carotid Artery Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; (50):141-147
- (23) Attigah N, Kulkens S, Zausig N, Hansmann J, Ringleb P, Hakimi M, Eckstein H, Allenberg J, Bockler D. Surgical Therapy of Extracranial Carotid Artery Aneurysms: Long Term Results over a 24-Year Period. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; (37):127-133
- (24) Welleweerd J, Borst G. Extracranial Carotid Artery Aneurysm: Optimal Treatment Approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; (49):235-236
- (25) Bravo Ruiz E, Suarez Tornín MJ, Salazar Agorria A, Veja Manrique R. Transient ischaemic attack secondary to extracranial carotid aneurysm. *Neurology.* 2014; (29):505-507
- (26) Hiruma K, Numata T. Diagnosis and therapy for an extracranial carotid aneurysm. *Auris Nasus Larynx.* 2010; (37):129
- (27) Song AY, Myers EH, Gupta NY. A Case of Mistaken Identity: Intraoperative Discovery of an Extracranial Internal Carotid Artery Aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2005; (19):896-899
- (28) Veith CK, Tedesco JA, Landis GS. Bilateral extracranial internal carotid artery aneurysms: case report and review of literature. *Vascular.* 2016; 0(0):1-3
- (29) Yamamoto S, Akioka N, Kashiwazaki D, Koh M, Kuwayama N, Kuroda S. Surgical and Endovascular Treatments of Extracranial Carotid Artery Aneurysms - Report of Six Cases. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 2017

- (30) Song G, Jiao L, Chen Y, Wang Y, Ma Y, Ling F. Management of extracranial carotid artery aneurysm: A report of four cases. *Experimental and therapeutic medicine*. 2015; (10):1029-1032
- (31) QI M, MA Y, JIAO L. A Hybrid Operation for the Treatment of Extracranial Carotid Artery Aneurysm with a 2-Year Follow-up. *Turk Neurosurg*. 2018
- (32) Park KM, Kim DI. Bilateral Extracranial Carotid Artery Aneurysms Treated by Staged Surgical Repair. *EJVES Short Reports*. 2015; (36):13-15
- (33) Hongo H, Inoue T, Tamura A, Saito I. Surgical strategy to minimize ischemia during trapping/resection of giant extracranial carotid artery aneurysm stratified by collateral evaluation. *Surg Neuro Int*. 2017; 8-28
- (34) Tsuji K, Fukawa N, Nakagawa N, Yabuuchi T, Nakano N, Kato A. Overlapped Stenting for Treatment of an Extracranial Carotid Artery Aneurysm. *NMC Case Rep J*. 2015; Jun 26; 2(3):93-96
- (35) Welleweerd J, Bots M, Kappelle L, Rinkel G, Ruigrok Y, Baas A, van der Worp H, Vergouwen M, Bleys R, Hendrikse J, Lo T, Moll F, de Borst G. Rationale and design of the extracranial carotid artery aneurysm registry. *J Cardiovasc Surg. Torino*. 2015
- (36) Stanley j, Veith F, Wakefield T. current therapy in Vascular and Endovascular Surgery. 5<sup>th</sup> edition. Elsevier Saunders. 2014
- (37) Hongo H, Inoue T, Tamura A, Saito I. Surgical strategy to minimize ischemia during trapping/resection of giant extracranial carotid artery aneurysm stratified by collateral evaluation. *Surg Neurol Int*. 2017; Feb 20;8:28
- (38) Brant W, Helms C. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. Fourth edition. Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins, 2012
- (39) Gunderman R. *Essential Radiology*. Second Edition. Thieme, 2006
- (40) Franklin J, Gonçalves S, Cruz C. Tumores do corpo carotídeo (paragangliomas). *Acta Médica Portuguesa* 1990; 2:89-93
- (41) Sun Q, Xie C, Niu Z, Su L, Wang X, Fang Z, Zhao J, Chen S, Xinming L, Sun M. Diagnosis and treatment of a carotid body tumor: a case report of a rare bilateral tumor. *Oncology Letters*. 2017; 14:6417-6420
- (42) Murai Y. Aneurysm. *InTech*. 2012