

A Ultrassonografia no Diagnóstico da Membrana Carotídea: Relato de Dois Casos e Revisão da Literatura

Ultrasound in the Diagnosis of Carotid Web: Report of Two Cases and Review

Ana Claudia Gomes Pereira Petisco,^{1,2} Paulo Magno Martins Dourado,^{2,3} Larissa Almeida Dourado,² João Paulo Almeida Dourado,² Ricardo Thomaz Tebaldi²

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Clínica Procoração Cardiologia Preventiva,² São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo Faculdade de Medicina,³ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

A Membrana Carotídea (MC) (*carotid web*) é uma doença não aterosclerótica da artéria carótida extracraniana, descrita como uma Displasia Fibromuscular (DFM) focal atípica, ainda pouco conhecida e diagnosticada. A MC tem sido relacionada à ocorrência de Acidentes Vasculares Encefálicos (AVE) e Ataques Isquêmicos Transitórios (AIT), acometendo pacientes jovens, sem outra etiologia identificada.

Relato de caso

Caso 1: Paciente do sexo feminino, 51 anos, casada, professora. Assintomática até setembro de 2022, quando apresentou déficit motor súbito em dimídio direito, sendo hospitalizada com diagnóstico de AVE. Após a alta, refere regressão total do déficit motor em um mês, mantendo-se em uso de atorvastatina 40mg e AAS 100mg. Como antecedentes é tabagista há 30 anos, nega diabetes ou hipertensão. Mãe com história de aneurisma cerebral.

Exame físico normal. Pressão Arterial: 120X80mmHg; Frequência Cardíaca = 76bpm.

Foram realizados exames laboratoriais, eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico e transesofágico, Holter de 24h e teste ergométrico (TE) em esteira, que estavam dentro da normalidade. A Ultrassonografia Vascular (USV) das artérias carótidas e vertebrais demonstrou imagem ecogênica na altura da bifurcação carotídea à esquerda, projetando-se para o lúmen carotídeo, aparentemente fixa, sem estenose significativa, levantando-se a possibilidade de MC. Em sua superfície observou-se pequena imagem ecogênica, pedunculada e móvel, na direção do fluxo, medindo 0,66mm (possível trombo) – Figuras 1A-F. A Angiotomografia Computadorizada (ATC) de vasos cervicais corroborou o

diagnóstico ultrassonográfico, descrevendo delgada banda ou prega luminal no bulbo da carótida interna à esquerda (Figuras 2A e 2B). Foi realizada angiografia contrastada que apresentou falha de enchimento compatível com MC, projetando-se para o interior do bulbo esquerdo com turbilhonamento, sem alterações intracranianas (Figuras 2C e D). Foi indicada intervenção cirúrgica.

Caso 2: Paciente sexo feminino, 42 anos, solteira, auxiliar de serviços. Assintomática, com antecedente de hipertensão arterial, usando losartana 75mg/dia, em programação de histerectomia eletiva. Realizou exames de *check-up* cardiológico, onde referiu mãe portadora de dislipidemia e hipertensão. Exame físico sem alterações. Realizados, ECG, TE em esteira, exames laboratoriais, ecocardiograma transtorácico, que se apresentaram dentro da normalidade. A USV das artérias carótidas e vertebrais demonstrou imagem ecogênica na parede póstero-lateral próximo à bifurcação carotídea direita, projetando-se para o lúmen arterial, aparentemente fixa, sugerindo MC, com distúrbio de fluxo, velocidade de pico sistólico (VPS) = 134cm/s e redução luminal anatômica em torno de 50%. Ao corte transversal, observou-se que a membrana se portava como uma “rede” (Figuras 3A-F).

A ATC de artérias carótidas corroborou o diagnóstico ultrassonográfico, demonstrando falha de enchimento no bulbo carotídeo direito/origem da carótida interna direita sugestiva de MC (variante da displasia fibrosa), determinando estenose discreta (Figuras 4A e B). Mantém-se assintomática e em segmento clínico.

Discussão

A MC, ou teia carotídea (*carotid web*), foi descrita em 1968.¹ Trata-se de doença não aterosclerótica da artéria carótida extracraniana pouco conhecida e diagnosticada.² É descrita como uma discreta membrana (teia ou rede), definida como defeito de enchimento intraluminal que, em geral, afeta a parede póstero lateral da artéria carótida, mais comumente, na porção mais proximal da artéria carótida interna. De causa desconhecida, é considerada uma DFM carotídea focal atípica, onde há proliferação fibrosa intimal.^{2,3} Os sítios de maior prevalência das MCs são: a porção proximal da carótida interna e a bifurcação carotídea, podendo ser unilateral ou bilateral.³

A MC pode ser causa de AVE e AIT, respondendo por 9,4% a 37% dos AVEs criptogênicos, mais comum em

Palavras-chave

Doenças das Artérias Carótidas; Ultrassonografia das Artérias Carótidas; Displasia Fibromuscular.

Correspondência: Ana Claudia Gomes Pereira Petisco

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Rua Dr. Dante Pazzanese, 500.

CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: anapetisco@outlook.com

Artigo recebido em 19/12/2023; revisado em 26/01/2024; aceito em 14/02/2024

Editor responsável pela revisão: Simone Nascimento dos Santos

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230117>

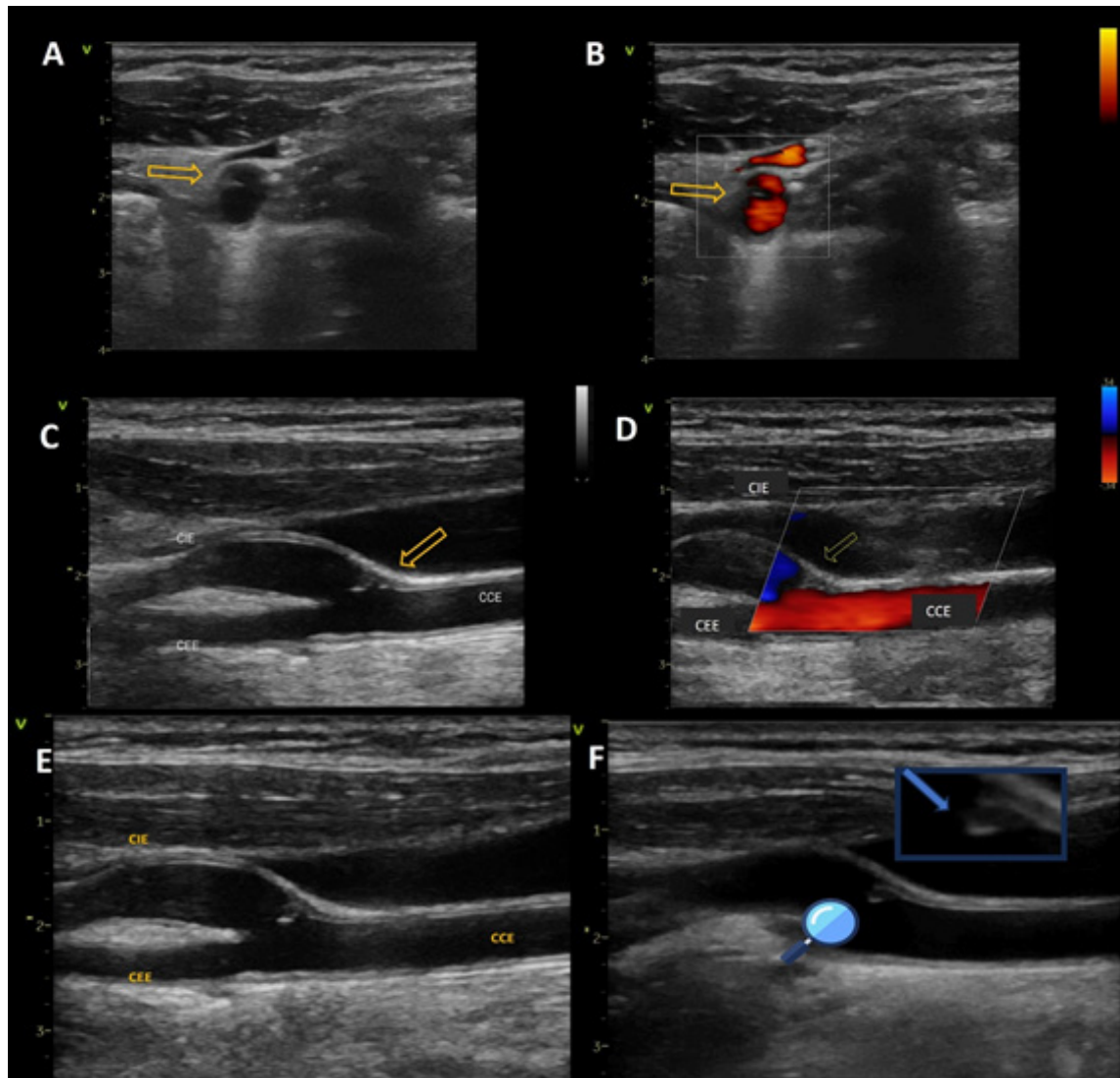


Figura 1 – Caso 1: Visualização da membrana carotídea (setas amarelas) pela Ultrassonografia Vascular; A) Corte transversal ao modo B; B) Corte transversal ao Power Doppler; C) Corte longitudinal ao modo B; D) Corte longitudinal com Doppler colorido; E) Corte longitudinal modo B; F) Imagem pedunculada e móvel na direção do fluxo (lupa – sugere pequeno trombo).

juvens.³⁻⁵ Pacientes com MC podem ser assintomáticos ou apresentar eventos neurológicos recorrentes.^{3,5} Sajedi et al.⁵ avaliaram pacientes com AVE criptogênico e demonstraram prevalência de MC de 21,2% (IC95%, 8,9–38,9%). A idade média foi de 38,9 anos, mais frequente em mulheres (86%), e em indivíduos afro-americanos (86%). O mecanismo pelo qual a MC leva aos eventos neurológicos não está bem estabelecido. Apesar de MC não determinar, comumente, estenose significativa, pode haver distúrbio de fluxo, com recirculação de sangue distal e estase, o que levaria a um aumento do risco de agregação plaquetária. A MC comporta-se como um anteparo, uma rede, uma teia, que permite que o sangue seja retido e fique em maior contato com o endotélio, podendo levar a formação de trombos, resultando em eventos

tromboembólicos.^{3,5} Acredita-se que haja padrão diferente de distúrbio de fluxo gerado pelas MCs em comparação com a placa aterosclerótica, pois, enquanto as MCs são protrusões focais, as placas ateroscleróticas podem acometer segmentos mais longos do vaso, com uma superfície mais irregular.⁶ A visualização de imagem compatível com trombo aderido à MC, assim como observado em nosso primeiro caso, foi relatada em 16,2% dos casos.⁷

O diagnóstico da MC pode ser feito por ATC, angiografia contrastada, angiorressonância ou USV.⁸ Descreve-se, radiograficamente, como protuberância focal, uma teia ou prega de tecido, a partir da parede posterior do bulbo carotídeo, visualizada na imagem sagital ou sagital oblíqua, também sendo visível à imagem axial como um septo.⁴

Relato de Caso

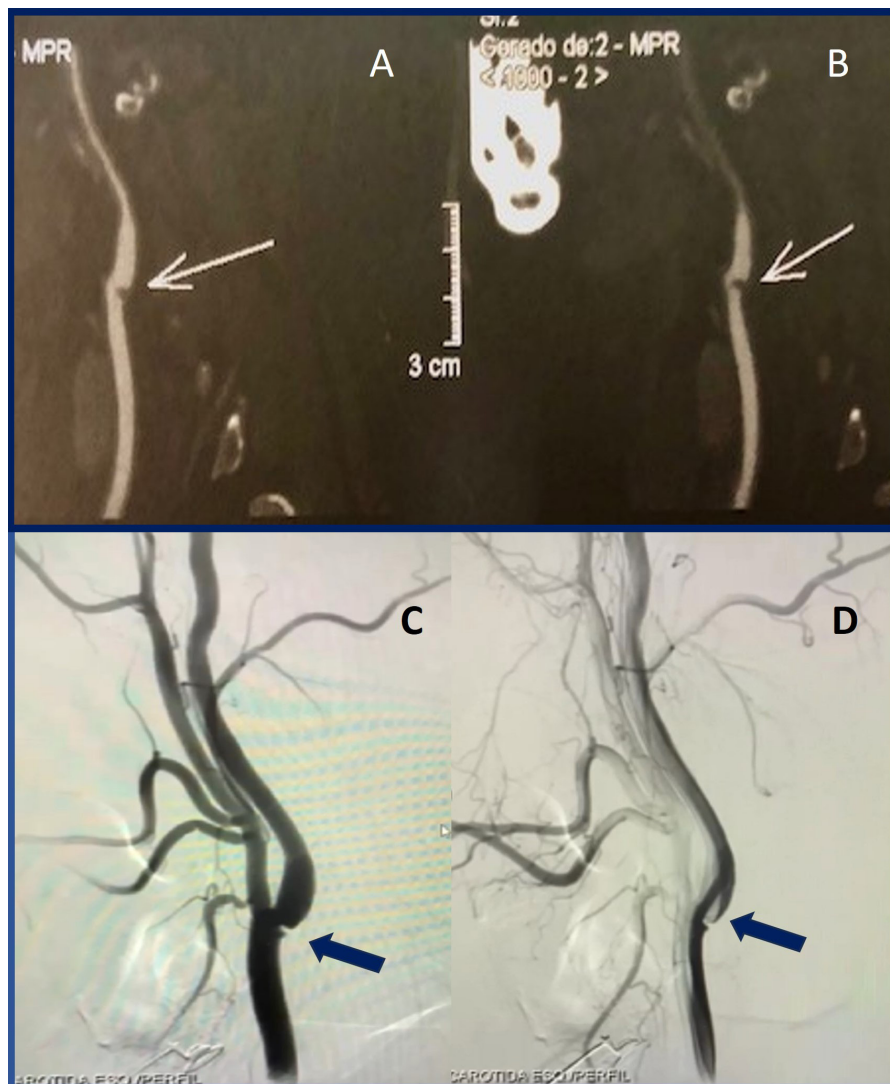


Figura 2 – A e B) Caso 1: Visualização da membrana carotídea no bulbo-emergência da carótida interna à esquerda pela angiotomografia (setas brancas); C e D) Caso 1: falha de enchimento à angiografia contrastada, compatível com membrana carotídea no bulbo esquerdo (setas azuis) com turbilhonamento

Assim como nas pacientes relatadas neste artigo, a USV é capaz de identificar a MC. A imagem ao modo bidimensional, é de uma membrana fina, formada por uma prega endotelial anômala podendo apresentar orifícios de diâmetros variáveis, semelhante a uma teia, permitindo a passagem parcial de fluxo na carótida.^{4,6,9} A utilização de recursos da USV como o Doppler colorido, o power Doppler e, quando possível, a USV com contraste, facilitam a visualização da MC.⁹ Madaelil et al.⁶ descreveram uma concordância moderada da USV com a angiografia contrastada ($\kappa=0,62$; $p=0,01$). Porém, a concordância entre a USV e a ATC foi recentemente descrita em 85,7% com uso de contraste ultrassonográfico.⁸

A ATC, pela alta resolução espacial, com imagens em múltiplos planos, permite a identificação da falha de enchimento projetando-se da parede carotídea para o

lúmen, além de trombos e cálcio. A técnica é útil para exclusão da aterosclerose ou outra lesão vascular, portanto, até o momento, tem sido considerada o método de escolha para o diagnóstico da MC.^{4-6,8}

A angiografia contrastada pode ser utilizada no diagnóstico da MC. Porém, pelo fato de a MC apresentar-se na região pósterio-medial ou parede pósterio-lateral do vaso, pode ser necessária a avaliação em diversas projeções, tendo a desvantagem de ser um procedimento invasivo.⁷ A angiorressonância pode avaliar a morfologia e a composição da MC, porém não se tem muitas informações sobre sua utilização.^{4,8}

Os diagnósticos diferenciais da MC são as placas ateroscleróticas, dissecção carotídea e trombo intraluminal.⁴ Fontaine et al.¹⁰ compararam imagens ultrassonográficas

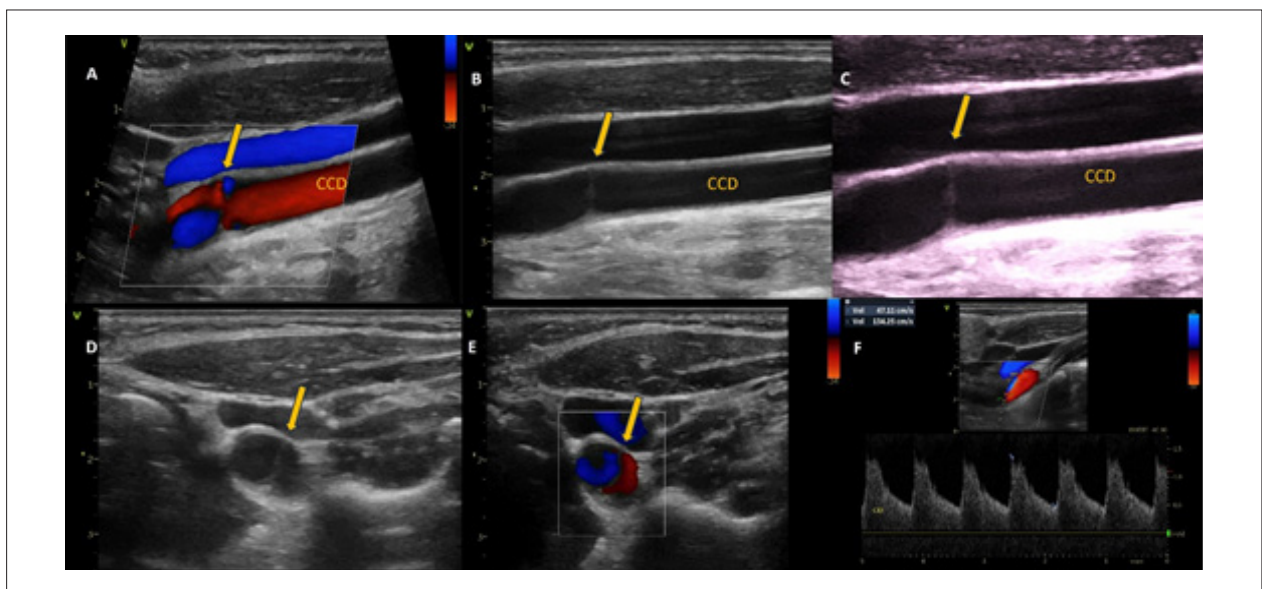


Figura 3 – Caso 2: Visualização da membrana carotídea (setas amarelas) pela Ultrassonografia Vascular; A) Corte longitudinal com Doppler colorido; B e C) Corte longitudinal ao modo B; D) Corte transversal ao modo B; E) Corte transversal ao Doppler colorido; F) Doppler pulsado demonstrando turbulência e velocidade de pico sistólico = 134cm/s

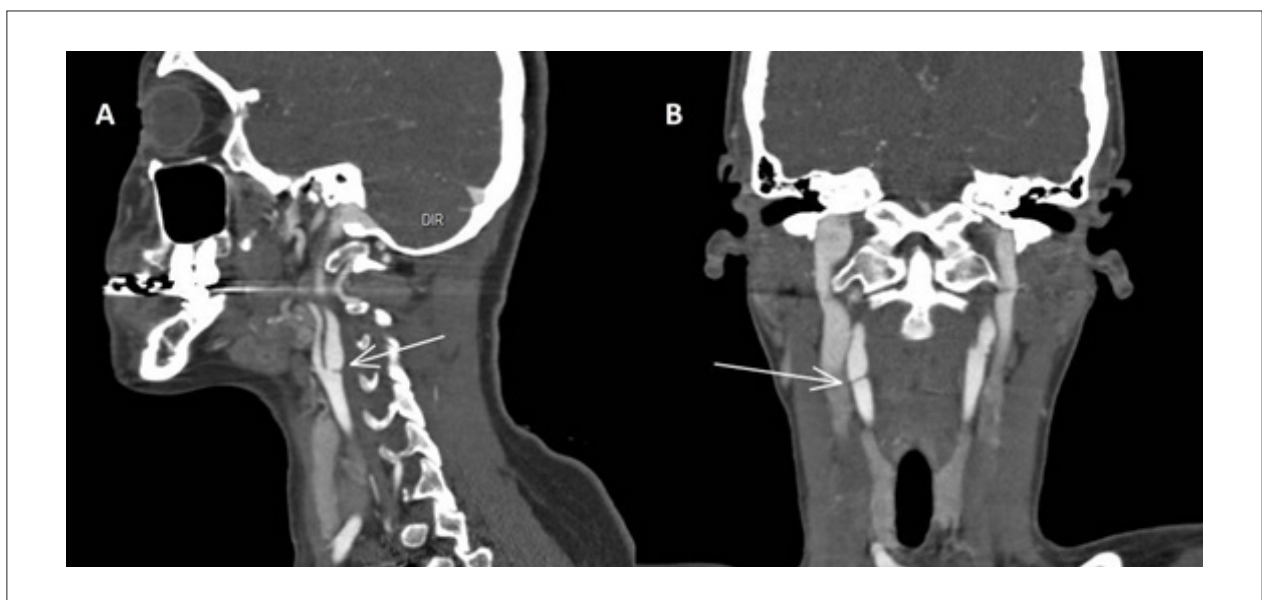


Figura 4 – A e B) Caso 2: Visualização da membrana carotídea (setas brancas) pela angiotomografia

(modo B e MFI – *microflow imaging*) de 24 pacientes com MC e 24 pacientes com placas ateroscleróticas e relataram que nenhum dos pacientes com placas ateroscleróticas mostrou características ultrassonográficas sugestivas de MC.

O tratamento dos pacientes com MC ainda é discutido. Entre as opções estão o tratamento clínico com antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes, e/ou tratamento com intervenção, seja por via percutânea com *stents*, ou por endarterectomia. Patel et al.⁷ realizaram revisão sistemática de 289 MC sintomáticas em 15 séries; o tratamento por

intervenção foi realizado em 151 casos (52,2%) (implante de *stent* em 87 e endarterectomia em 64) e tratamento clínico em 138 (47,8%), incluindo terapia antiplaquetária e/ou anticoagulantes. As características clínicas basais e o tempo da ocorrência do AVE foram semelhantes nos pacientes com tratamento intervencionista e no grupo clínico. Nos pacientes submetidos à intervenção, nenhum evento isquêmico recorrente foi observado antes de 60 meses. No grupo clínico, durante acompanhamento (até 55 meses), a taxa de recorrência foi 26,8%, não havendo

Relato de Caso

diferença estatística entre os pacientes que receberam e não receberam tratamento antitrombótico.

Assim, o diagnóstico da MC depende de um melhor conhecimento da doença para identificarmos pacientes com eventos neurológicos, muitas vezes jovens, para seu tratamento adequado e evitar recorrência. Nesse contexto, a USV desponta como um método diagnóstico de baixo custo, confiável e acessível.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Petisco ACGP, Dourado JPA, Dourado LA; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados: Petisco ACGP, Dourado PM, Tebaldi RT; redação do manuscrito: Petisco ACGP; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Petisco ACGP, Dourado PM, Tebaldi RT, Dourado JPA, Dourado LA.

Referências

1. Rainer WG, Cramer GG, Newby JP, Clarke JP. Fibromuscular Hyperplasia of the Carotid Artery Causing Positional Cerebral Ischemia. *Ann Surg*. 1968;167(3):444-6. doi: 10.1097/0000658-196803000-00021.
2. Zhang AJ, Dhruv P, Choi P, Bakker C, Koffel J, Anderson D, et al. A Systematic Literature Review of Patients with Carotid Web and Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2018;49(12):2872-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021907.
3. Compagne KCJ, van Es ACGM, Berkhemer OA, Borst J, Roos YBWEM, van Oostenbrugge RJ, et al. Prevalence of Carotid Web in Patients with Acute Intracranial Stroke Due to Intracranial Large Vessel Occlusion. *Radiology*. 2018;286(3):1000-7. doi: 10.1148/radiol.2017170094.
4. Mac Grory B, Emmer BJ, Roosendaal SD, Zagzag D, Yaghi S, Nossek E. Carotid Web: An Occult Mechanism of Embolic Stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(12):1283-9. doi: 10.1136/jnnp-2020-323938.
5. Sajedi PJ, Gonzalez JN, Cronin CA, Kouo T, Steven A, Zhuo J, et al. Carotid Bulb Webs as a Cause of "Cryptogenic" Ischemic Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017;38(7):1399-404. doi: 10.3174/ajnr.A5208.
6. Madaelil TP, Grossberg JA, Nogueira RG, Anderson A, Barreira C, Frankel M, et al. Multimodality Imaging in Carotid Web. *Front Neurol*. 2019;10:220. doi: 10.3389/fneur.2019.00220.
7. Patel SD, Otite FO, Topiwala K, Saber H, Kaneko N, Sussman E, et al. Interventional Compared with Medical Management of Symptomatic Carotid Web: a Systematic Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022;31(10):106682. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106682.
8. Liang S, Qin P, Xie L, Niu S, Luo J, Chen F, et al. The Carotid Web: Current Research Status and Imaging Features. *Front Neurosci*. 2023;17:1104212. doi: 10.3389/fnins.2023.1104212.
9. Luo X, Li Z. Ultrasonic Risk Stratification of Carotid Web. *Echocardiography*. 2019;36(11):2103-7. doi: 10.1111/echo.14521.
10. Fontaine L, Guidolin B, Viguier A, Gollion C, Barbieux M, Larrue V. Ultrasound Characteristics of Carotid Web. *J Neuroimaging*. 2022;32(5):894-901. doi: 10.1111/jon.13022.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons