

# DIAGNÓSTICO DA DOENÇA CAROTÍDEA ATEROSCLERÓTICA PELA ULTRASSONOGRAFIA E DOPPLER

## CAROTID ATEROSCLEROTIC DISEASE BY DOPPLER ULTRASONOGRAPHY

ANTONIO GADELHA DA COSTA, PATRICIA SPARA GADELHA, DÉBORAH RHANI BARBOSA TOMÉ, ELIAS ALVES DA COSTA.

### RESUMO

A aterosclerose carotídea apresenta sintomatologia lenta e a embolização é o evento mais importante. A ultrassonografia com Doppler tem importância na investigação da doença nos pacientes assintomáticos considerados de risco, porque a identificação das placas carotídeas torna possível adotar medidas que reduzam a progressão da doença. O exame ultrassonográfico com Doppler inclui a medida das carótidas, medida do complexo médio-intimal, caracterização das placas e quantificação da estenose. Portanto, essa revisão tem como objetivo descrever a utilidade e aplicabilidade da ultrassonografia com Doppler no diagnóstico da aterosclerose carotídea e na quantificação da estenose do sistema carotídeo.

**PALAVRAS-CHAVE:** ULTRASSONOGRAFIA, DOENÇA CAROTÍDEA ATEROSCLERÓTICA, EFEITO DOPPLER, DIAGNÓSTICO.

### ABSTRACT

The carotid atherosclerotic disease presents slow symptomatology and embolization is the most important event. The ultrasound and Doppler has brought attention for assessment of carotid atherosclerotic disease in patients with atherosclerosis risk, because the identification of carotid plaques makes possible to take measures that reduce the progression of the disease. The Doppler ultrasound examination includes the carotid artery and intima-media thickness measurement, characterization of the carotid plaques and quantification of the stenosis. Therefore, this review aims to describe the usefulness of the Doppler ultrasound in the diagnosis of carotid atherosclerosis and in the quantification of stenosis of the carotid system.

**KEYWORDS:** ULTRASONOGRAPHY, ATHEROSCLEROTIC CAROTID DISEASE, DOPPLER EFFECT, DIAGNOSIS.

### INTRODUÇÃO

O principal suprimento sanguíneo para o cérebro provém das duas artérias carótidas internas e das duas artérias vertebrais. Do arco aórtico à direita, deriva o tronco braquiocéfálico que se divide, na borda superior da junção esternoclavicular, em artéria carótida comum direita e artéria subclávia direita. Do arco aórtico à esquerda, deriva a artéria carótida comum esquerda e a artéria subclávia esquerda. A artéria carótida comum divide-se em artéria carótida interna e artéria carótida externa ao nível da borda da cartilagem superior da tireóide (Figura 1).

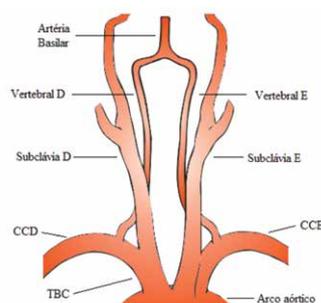


Figura 1 - Sistema carotídeo e vertebral. CCD – carótida comum direita, CCE – carótida comum esquerda, TBC – tronco braquiocéfálico.

As artérias vertebrais surgem das artérias subclávias e suprem grande parte da circulação posterior do cérebro, unindo-se na base do cérebro para formar a artéria basilar. A artéria basilar forma o núcleo central do território vascular na circulação posterior, sendo responsável pela nutrição da ponte e das regiões anterior e posterior do cerebelo, dividindo-se, em direção cefálica, nas artérias cerebrais posteriores, componentes do polígono de Willis<sup>1</sup> (Figuras 1 e 2).

Os hemisférios cerebrais são predominantemente supridos pelas artérias carótidas internas, responsáveis também pela irrigação ocular, frontal, e parcialmente nasal. Originando-se na bifurcação carotídea, essas artérias ascendem anteriormente aos processos transversos das três vértebras cervicais, acima do orifício inferior do canal carotídeo, na porção petrosa do osso temporal. Nesse ponto, adentram no crânio e inclinam-se anteriormente no decurso do seio cavernoso, na região lateral do corpo do osso esfenóide. Encerram seu trajeto abaixo da substância perfurada anterior, dividindo-se em artérias cerebral anterior e média, que junto com as artérias cerebrais posteriores e comunicantes formam o polígono de Willis<sup>1</sup> (Figura 2).

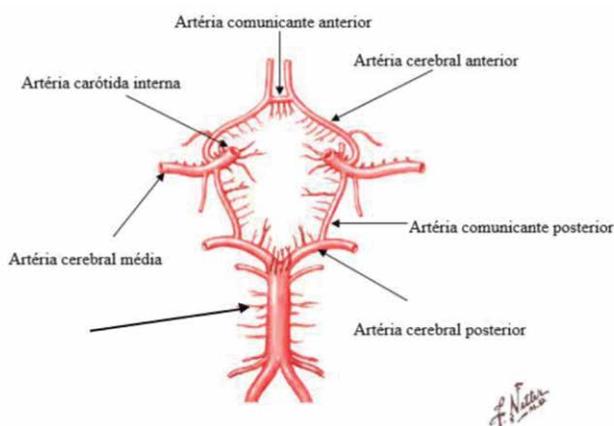


Figura 2 – Polígono de Willis e artéria basilar, que se origina das artérias vertebrais<sup>2</sup>.

Durante seu percurso, a artéria carótida interna apresenta segmentos nas regiões cervical, petrosa, cavernosa e cerebral. Por meio da ultrassonografia é possível visibilizar apenas o segmento cervical<sup>(3,4)</sup>.

A artéria oftálmica não faz parte do sistema carotídeo, mas é de grande importância no estudo Doppler do sistema carotídeo, porque a inversão de fluxo nessa artéria relaciona-se à oclusão na carótida interna<sup>5</sup>.

As artérias carótidas externas iniciam-se laterais à borda superior da cartilagem tireóidea, ao nível da transição entre a terceira e quarta vértebra cervicais, no triângulo carotídeo e ântero-medialmente à artéria carótida interna. Em formato de discreta hélice, iniciam seu trajeto ântero-superiormente e, em seguida, póstero-lateralmente, entrepondo-se ao processo mastóide e ao ângulo da mandíbula. Ao longo do trajeto, estreitam seu calibre e tornam-se laterais às carótidas

internas. Os ramos da carótida externa são as artérias, faríngea ascendente, tireóidea superior, lingual, maxilar externa, occipital, facial, auricular posterior, maxilar interna, facial transversa e temporal superficial. As artérias carótidas externas não suprem diretamente o cérebro, no entanto, seus ramos tornam-se colaterais se houver oclusão das artérias carótidas internas ou vertebrais<sup>4</sup> (Figura 1).

## ATEROSCLEROSE CAROTÍDEA

A aterosclerose carotídea é doença que evolui de forma benigna e com sintomatologia lenta. Tem incidência de 52%, enquanto o espessamento médio-intimal incide em 30,2%<sup>6</sup>. A embolização é o evento mais importante, por isso deve-se sempre relatar as características das placas carotídeas. Sua localização mais frequente é na bifurcação carotídea, porque a forma geométrica do bulbo propicia velocidade de fluxo sanguíneo em turbilhão, promovendo stress na parede arterial e estimulando a formação de placa<sup>7</sup> (Figura 3).

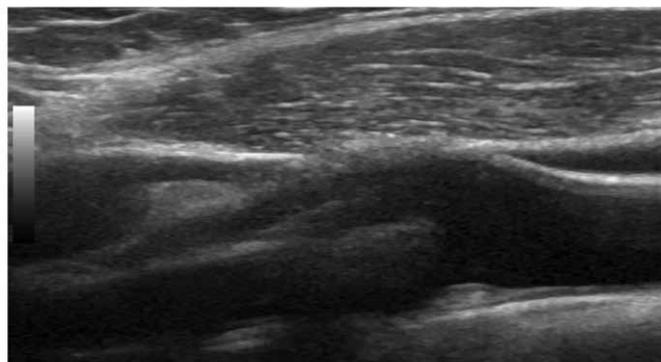


Figura 3 – Placa carotídea em formação no bulbo carotídeo

O objetivo principal é encontrar a doença no paciente assintomático. Encontrando-se a doença no paciente assintomático, é possível adotar medidas que reduzam a progressão da doença. Dessa forma, deve-se investigar a doença carotídea nos pacientes de risco para apresentar placas carotídeas. Neste particular, a aterosclerose carotídea deve ser pesquisada em indivíduos acima de 50 anos, tabagistas, obesos e/ou sedentários, portadores de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, doença coronariana e hiperlipidemia. A tríade obesidade, síndrome metabólica e diabetes tipo II indica a realização de pelo menos um exame de ultrassonografia com Doppler de carótidas, no intuito de identificar placas carotídeas<sup>8</sup>.

## A ULTRASSONOGRAFIA COM DOPPLER NO ESTUDO DA ATROSCLEROSE CAROTÍDEA

A ampla aplicação do efeito Doppler à medicina possibilitou avanços na documentação e acompanhamento da doença carotídea. Este método tem as vantagens de ser o melhor método não invasivo de análise da circulação arterial extracraniana, ter grande utilidade no diagnóstico e acompanhamento da doença, ser ferramenta diagnóstica de baixo

custo e de fácil aplicação<sup>9</sup>. Além disso, a ultrassonografia com Doppler tem acurácia de 84% a 93% na avaliação da aterosclerose carotídea para estenose na carótida interna  $\geq$  50%, utilizando-se o pico de velocidade sistólica<sup>10</sup>.

Comparando-se o Doppler com a angiografia no estudo das artérias carotídeas, o Doppler é método que tem baixo custo e ausência de complicações enquanto que a angiografia tem alto custo e está relacionada a 1% de complicações sintomáticas e 1,2% de complicações assintomáticas. Entretanto, o Doppler de carótidas é método técnico dependente e os resultados estão relacionados ao uso da metodologia correta. Por isso ao realizar este exame deve-se sempre utilizar corretamente o ângulo de insonação, a frequência de repetição do pulso, o filtro de parede e o volume de amostra<sup>11</sup>.

### COMO REALIZAR O EXAME ECOGRÁFICO DE CARÓTIDAS

O exame ecográfico com Doppler de carótidas deve ser iniciado com a medida no corte transverso das artérias do sistema carotídeo.

#### MEDIDA DAS CARÓTIDAS:

As carótidas devem ser medidas no corte transverso, incluindo a parede arterial (Figuras 4 e 5).



Figura 4 – Medida da carótida comum no corte transverso



Figura 5 – Medida da carótida interna e carótida externa no corte transverso.

### MEDIDA DO COMPLEXO MÉDIO-INTIMAL

Na sequência das medidas das artérias do sistema carotídeo, mede-se o complexo médio-intimal. Este é formado por duas linhas, uma hipocóica e outra hiperecótica (Figura 6).

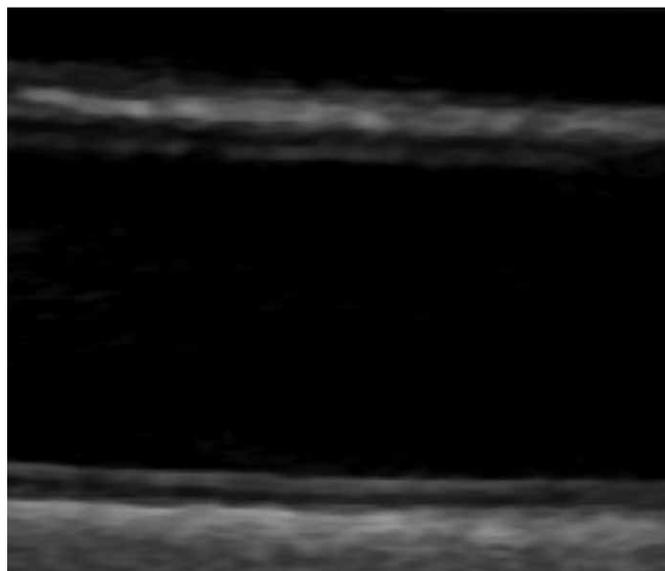


Figura 6 – Complexo médio-intimal evidenciando as linhas hipocóica e hiperecótica

O complexo médio-intimal deve ser medido de acordo com as orientações do Consenso de Manheim<sup>12</sup>. Este orienta que, para medir o complexo médio-intimal, deve-se ter equipamento com boa resolução, transdutor linear acima de 7Mhz, profundidade e foco apropriados. Mede-se o complexo médio-intimal na carótida comum, devendo esta estar posicionada em corte longitudinal com o transdutor perpendicular ao vaso. A bifurcação é o ponto de referência, por isso o bulbo carotídeo deve sempre ser apresentado na imagem (Figura 7).

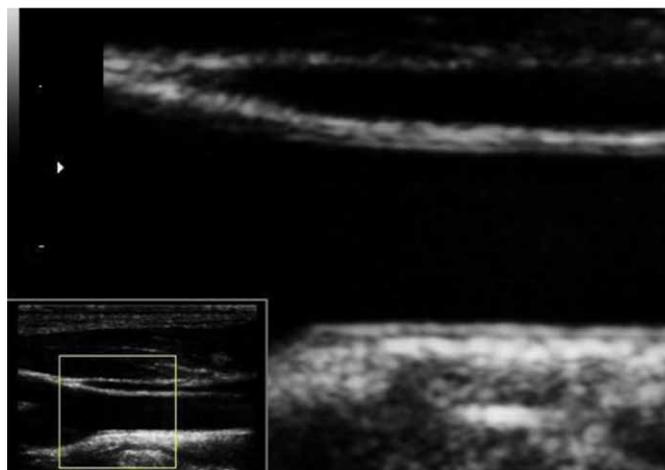


Figura 7 – Local para medida do complexo médio-intimal. O transdutor deve ser posicionado em posição perpendicular ao vaso. O bulbo carotídeo deve estar apresentado

A medida do complexo médio-intimal deve ser realizada a pelo menos 1cm da bifurcação carotídea, parede posterior da artéria, numa superfície linear de pelo menos 10mm, local onde não há placa carotídea<sup>12</sup>. Mede-se o complexo médio-intimal quando as duas linhas, hiperecóica e hipoecóica são visibilizadas, dando preferência à medida automática, disponibilizada nos aparelhos ecográficos de última geração. Deve-se informar a medida do complexo médio-intimal médio (Figura 8).



Figura 8 – Medida automática do complexo médio-intimal com os valores médio e máximo

Quando a medida é realizada manualmente deve-se ter a atenção com o posicionamento dos calipers. Estes devem incluir tanto a linha hipoecóica como a linha hiperecóica, tendo-se o cuidado para não subestimar ou superestimar as medidas (Figura 9).

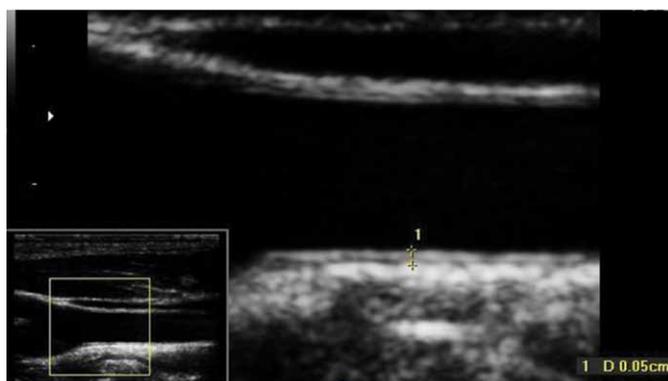


Figura 9 – Medida manual do complexo médio-intimal

## PESQUISA DE PLACAS CAROTÍDEAS

Após a obtenção da medida do complexo médio intimal, deve-se pesquisar placas ao modo B, e em seguida estudar as velocidades do sistema carotídeo, carótida comum, carótida externa, carótida internas e vertebrais (Figura 10).

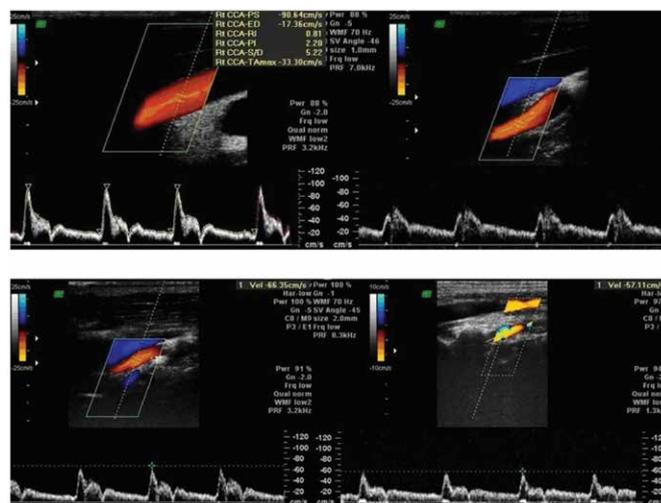


Figura 10 – Doppler espectral das artérias carótidas comum, interna, externa e artéria vertebral. Avaliação complementar à realizada pelo modo B

## SOBRE O COMPLEXO MÉDIO-INTIMAL

O complexo médio-intimal varia com a idade. Aos 40 anos mede 0,48 e aos 100 anos 1,02. Homma et al.<sup>13</sup> estabeleceram fórmula na qual se aplica a idade do paciente, encontrando-se a correspondente medida do complexo médio-intimal ( $0,009 \times \text{idade} + 0,116$ ).

Complexo médio-intimal espessado relaciona-se à hiperplasia das camadas média (muscular) e íntima (endotélio) e é marcador para a evolução e predição de acidentes sistêmicos futuros, sejam cerebrais, cardíacos ou periféricos. Espessamento do complexo médio-intimal relaciona-se a pacientes acima de 60 anos, oclusões carotídeas, hipertensão arterial e índice tornozelo-braquial abaixo de 0,9<sup>6</sup>.

Há controvérsias se o complexo médio-intimal deve ser mensurado quando o paciente apresenta placa carotídea. Em 2010, Nambi et al.<sup>14</sup> relataram que quando havia placa carotídea e a medida do complexo médio-intimal foi realizada, houve impacto importante no risco cardiovascular. Den Ruijter et al.<sup>15</sup> relataram que a medida do complexo médio-intimal sem a presença de placa carotídea determina modesto aumento dos pacientes com risco intermediário. O Consenso da Sociedade Americana de Ecocardiografia recomenda a medida do complexo médio-intimal para refinar o risco cardiovascular<sup>16</sup>. A última diretriz americana não recomenda a medida do complexo médio-intimal para aliar o risco do primeiro evento cardiovascular<sup>17</sup>. As últimas diretrizes brasileiras relatam que complexo médio-intimal  $\geq 1,0\text{mm}$ , reclassifica os indivíduos do risco intermediário para o alto risco<sup>18,19</sup>.

A presença de placa carotídea é marcador de risco cardiovascular mais importante do que a medida isolada do complexo médio-intimal. Recomenda-se, portanto, que, na presença de placa carotídea, independente do grau de obstrução, não é necessária a descrição da medida do complexo médio-intimal, com exceção para os exames solicitados com

o fim específico para sua avaliação. Neste particular, mede-se o complexo médio-intimal na presença de placa carotídea, em pacientes com hipercolesterolemia familiar, doenças autoimunes, uso de imunossupressores, corticóides ou antirretrovirais e histórico de doença cardiovascular em parentes do primeiro grau. Outro grupo de pacientes em que se deve medir o complexo médio-intimal são aqueles com idade inferior 60 anos que possuem anormalidade severa em um fator de risco ou com no mínimo dois fatores de risco. Nestas situações deve-se medir o complexo médio-intimal, mesmo quando existe placa carotídea<sup>20</sup>.

Considerando que nem todos os pacientes são iguais e não apresentam a mesma idade, utilizamos tabelas para estabelecer o ponto de corte da medida do complexo médio-intimal.

Utilizamos as tabelas de ELSA-Brasil<sup>21</sup>, CAPS<sup>22</sup> ou MESA<sup>23</sup> como ponto de referência para se considerar complexo médio-intimal normal ou espessado. Considera-se complexo médio-intimal espessado quando o mesmo se encontra acima do percentil 75<sup>20</sup>.

Outro dado interessante é estabelecer o que é complexo médio-intimal espessado ou placa carotídea. Medidas do complexo médio-intimal acima de 1,5mm deixam de ser denominadas espessamento médio-intimal e passam a ser placa carotídea<sup>12</sup> (Figura 11).



Figura 11 – Placa carotídea medindo 1,6mm

### CLASSIFICAÇÃO DAS PLACAS CAROTÍDEAS

Em relação às placas de ateroma, estas se classificam, quanto à ecogenicidade, em placas hipoeogênicas, placas ecogênicas sem sombra acústica posterior e placas ecogênicas com sombra acústica posterior. Quanto à morfologia, as placas classificam-se em placas de bordos regulares, placas de bordos irregulares, e placas ulceradas<sup>3</sup>.

Placa lipídica é hipoeogênica, placa fibrolipídica é ecogênica sem sombra acústica posterior e as placas calcificadas são ecogênicas com sombra acústica posterior (Figuras 12, 13 e 14). A caracterização da ecogenicidade da placa baseia-

-se pela comparação com o músculo adjacente<sup>3</sup>.

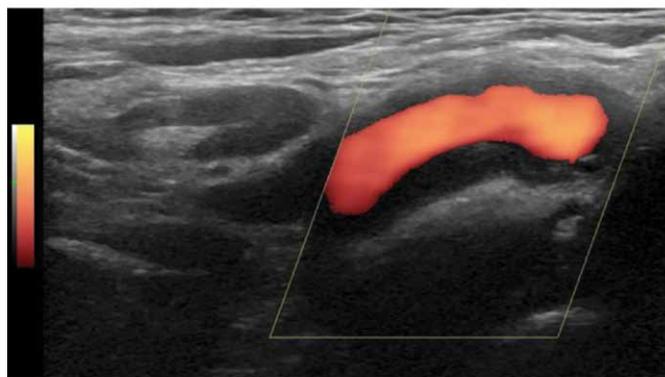


Figura 12 – Placa hipoeogênica em carótida interna.

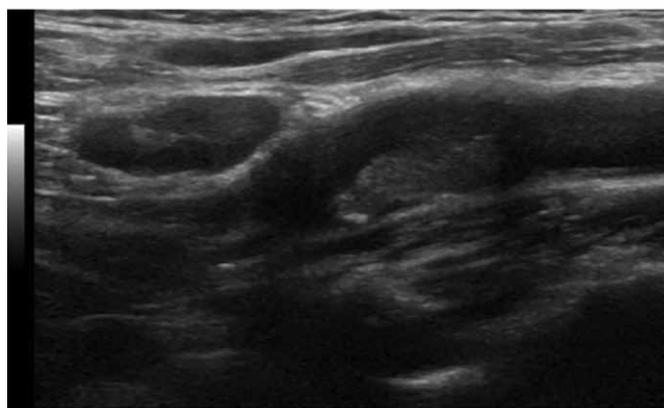


Figura 13 – Placa ecogênica sem sombra acústica posterior em bulbo carotídeo

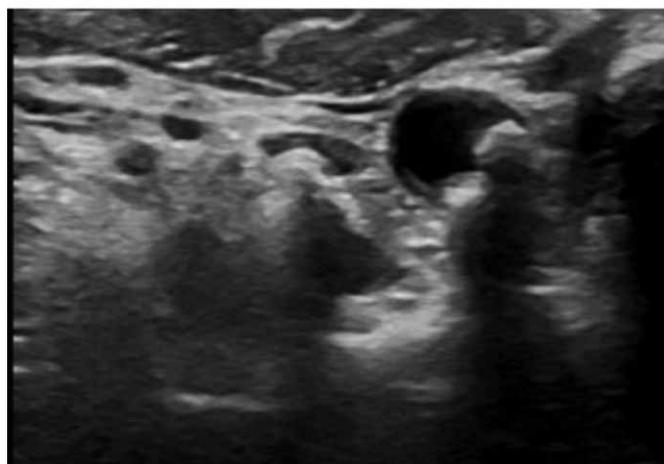


Figura 14 – Placa ecogênica com sombra acústica posterior.

A placa hipoeogênica é menos celular, contém níveis elevados de lipoproteína de baixa densidade e associa-se a risco aumentado para ulceração e sintomas isquêmicos cerebrais. A placa ecogênica sem sombra acústica posterior possui mais conteúdo celular e colágeno e está

menos associada a sintomas isquêmicos cerebrais. A placa ecogênica com sombra acústica posterior é placa calcificada e não tem associação com sintomas isquêmicos cerebrais<sup>3</sup>.

Deve-se também relatar a característica da superfície da placa, porque placas com superfície irregular associam-se com êmbolos. Porém, a detecção de uma úlcera é extremamente variável. A sensibilidade de detecção de úlcera em placa carotídea pela ultrassonografia varia de 33 a 67% e a especificidade, de 31 a 84%, sendo, portanto, muito variável<sup>24</sup>. Deve-se, portanto, avaliar as placas utilizando-se o modo B, harmônica, Doppler colorido e Power Doppler. Podem-se encontrar úlceras em placas carotídeas utilizando-se o color Doppler ou Doppler espectral (Figura 15).

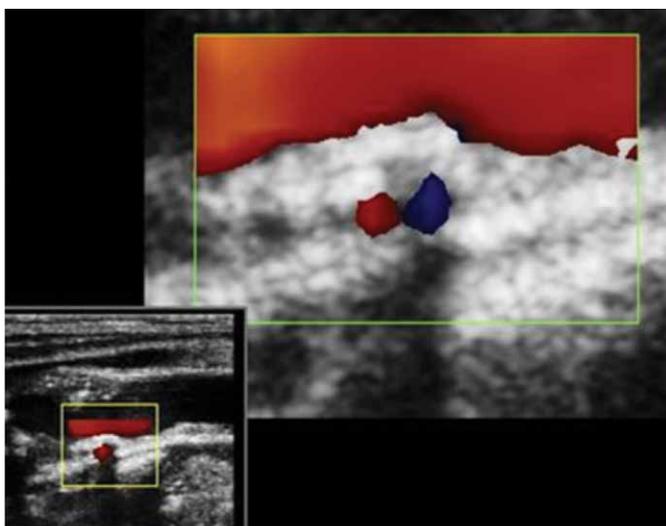


Figura 15 – Placa carotídea com fluxo no interior da placa.

Outro dado que se deve relatar é a localização e extensão das placas carotídeas. Isto auxilia o angiologista na detecção da localização da placa durante os procedimentos cirúrgicos.

### QUANTIFICAÇÃO DAS ESTENOSSES CAROTÍDEAS

A gravidade da placa está relacionada ao grau de estenose, devendo-se sempre quantificar a estenose carotídea. Esta quantificação pode ser realizada pelo critério anatômico e pelo estudo das velocidades. O critério anatômico quantifica as estenoses não significativas e as velocidades quantificam as estenoses significativas.

Pelo critério anatômico, pode-se quantificar a placa carotídea pelo método descrito no estudo europeu ECST (European Carotid Surgery Trial)<sup>25</sup> e pelo NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)<sup>26</sup>, (Figura 16). O critério adotado pelo ECST parece-nos mais prático e é mais utilizado em nosso meio (Figura 17).

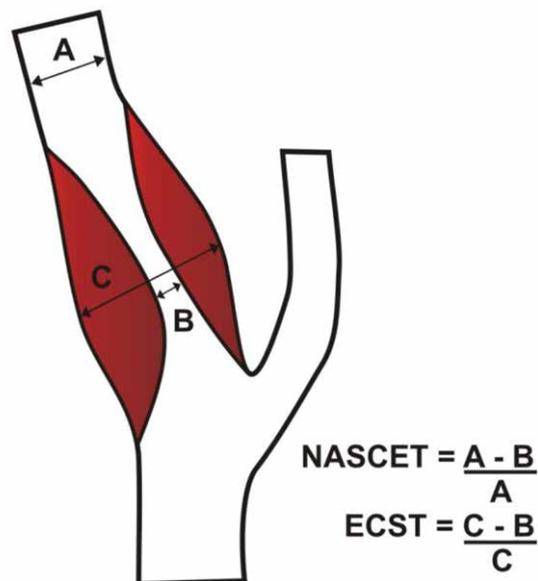


Figura 16 - Critérios de NASCET e ECST para classificação das estenoses não significativas, utilizando-se o modo B.

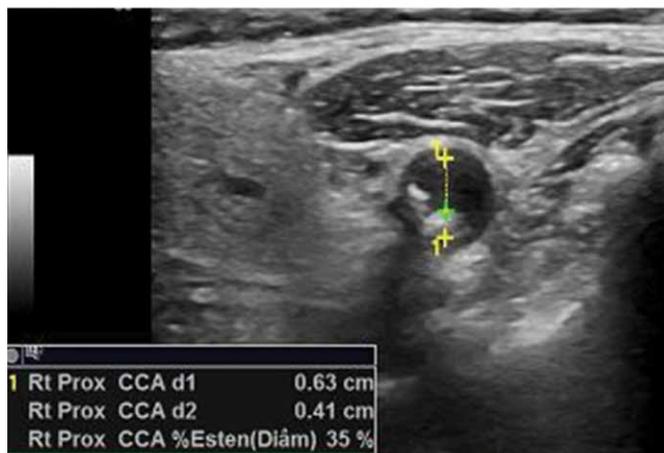


Figura 17 – Estenose não significativa quantificada pelo modo B, método ECST (European Carotid Surgery Trial).

As estenoses significativas são mais bem avaliadas pelas velocidades obtidas na Dopplervelocimetria pondo-se o cáliper próximo a placa carotídea. Utilizando-se o índice sistólico, que é a relação das velocidades Doppler obtido na carótida interna e carótida comum, existem vários pontos de corte para quantificar as placas carotídeas. Não há consenso em relação a estes pontos de corte.

Há tempos relatam-se diferentes pontos de corte do índice sistólico para quantificar as estenoses carotídeas. Considerando alguns artigos publicados, relatamos o de Zammit, Galea Debono & Gatt<sup>27</sup> que consideram índice sistólico < 1,8 para estenose de 40-59% e índice sistólico > 1,8 e < 3,7 para estenoses de 60% a 79%. Filis et al.<sup>28</sup> consideraram índice sistólico > 1,8 e < 2,2 para estenose de 50-59% e

índice sistólico de 2,2-2,8 para estenoses de 60-69%.

Em 2003, a Sociedade Americana de Radiologia publicou o consenso que classifica as estenoses carotídeas em < 50%, entre 50-69% e >70%. Neste consenso são considerados o pico de velocidade sistólica e a velocidade diastólica final na carótida interna, como também a relação entre as velocidades do pico sistólico obtidas na carótida interna e carótida comum, denominado de índice sistólico<sup>29</sup>. A tabela 1 descreve a quantificação da estenose carotídea por meio deste consenso.

Porcentagem de estenose %	Parâmetros Primários		Parâmetros Adicionais	
	PVS/ACI cm/s	% Estenose placa	Relação PSV ACI/ACC	VDF/ACI cm/s
Normal	< 125	nenhuma placa	< 2,0	< 40
< 50	< 125	Placa	< 2,0	< 40
50-69	125-230	≥ 50	2,0 - 4,0	40 - 100
≥ 70	> 230	> 70	> 4,0	>100

**Tabela 1 - Quantificação da estenose carotídea na carótida interna, utilizando o pico de velocidade sistólica, velocidade diastólica final e índice sistólico**

Existem considerações divergentes sobre esse consenso. Em 2011, AbuRahma et al.<sup>30</sup> relataram que o consenso tem boa acurácia para estenose ≥ 70%. Entretanto para as estenoses de 50 a 69%, ter-se-ia melhor acurácia se fosse considerado pico de velocidade sistólica na carótida interna de 140 a 230 cm/s, e não de 125 a 230 cm/s. O melhor parâmetro Doppler para o estudo da estenose significativa foi o pico de velocidade sistólica, tendo melhor correlação com a angiografia e com estenose ≥ 70%-99%.

Estenoses na carótida comum não foram descritas no Consenso da Sociedade de Radiologia<sup>29</sup>. Clair & Greenberg<sup>31</sup> relataram que a estenose na carótida comum é pouco freqüente, sendo de 1 a 5%. Slovut et al.<sup>32</sup> determinaram ponte de corte do pico da velocidade sistólica de 182cm/s para estenose na carótida comum ≥ 50%. Esse valor correspondeu à sensibilidade de 72% e especificidade de 87%. Em relação à velocidade diastólica final, encontraram ponte de corte > 30cm/s, com sensibilidade de 54% e especificidade de 74%.

Em 2014, Matos et al.<sup>33</sup> quantificaram a estenose na carótida comum ≥ 60%, quando o pico de velocidade sistólica próximo à placa carotídea era maior do que 250cm/s. Este valor correspondeu a sensibilidade de 98% e especificidade de 95,7%. Para a velocidade diastólica final, classificaram estenose acima de 60% quando a velocidade diastólica final era maior do que 60cm/s, com sensibilidade de 100% e especificidade de 87%.

## CONSIDERAÇÕES

Para se avaliar o sistema carotídeo pela ultrassonografia com Doppler, deve-se sempre utilizar metodologia correta, medir o complexo médio-intimal quando indicado e relatar a localização e as características da placa carotídea. Quantifica-se a estenose carotídea, utilizando-se o modo B para as estenoses não significativas e as velocidades Doppler para as estenoses significativas, estabelecendo-se pontes de corte descritas em pesquisas confiáveis.

## REFERÊNCIAS:

1. Jin Y, Ming-Li L, Yu-Yuan X, Shi-Wen W, Min L, Xue-Tao M, Feng F, Shan G, Wei-Hai Xu. Plaque distribution of low-grade basilar artery atherosclerosis and its clinical relevance. *BMC Neurology*. 2017; 17(1): 8.
2. Netter FH, Colacino S. Atlas of human anatomy. 2nd ed. East Hanover: Navartis, 1997.
3. Zwiebel WJ, Pillerito J. Introduction to vascular ultrasonography. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2005.
4. Standring S. Gray's Anatomia. 40th ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 444-49.
5. Han-Hwa H, Wen-Yung S, May-Yung Y, Shiao-Ting L, Michael MHT. Color Doppler imaging of orbital arteries for detection of carotid occlusive disease. *Stroke*. 1993; 5-24(8): 1196-203.
6. Freitas P, Piccinato CE, Martins WP, Maud Filho F. Carotid atherosclerosis evaluated by Doppler ultrasound: association with risk factors and systemic arterial disease. *Jornal Vascular Brasileiro*. 2008; 7(4): 298-307.
7. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Glagov S. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circ Res*. 1983; 53(4): 502-14.
8. Shin YW, Jin HJ, Sang-Ah H, Ho-Chul P. Prevalence and risk factors for atherosclerotic carotid stenosis and plaque. *Medicine*. 2017; 96 (4): 5999.
9. Marin-Sanabria EA, Kondoh T, Yamanaka A, Kohmura E. Ultrasonographic screening of carotid artery in patients with vascular retinopathies. *Kobe J Med Sci*. 2005; 51(1-2): 7-16.
10. Petisco ACP, Barbosa JEM, Saleh MH, Jesus CA, Metzger PB, Dourado MS, Moreira SM, Kambara AM, Asséf JE, Barretto RBM. Doppler ultrasonography of carotid arteries: velocity criteria validated by arteriography. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2015; 28(1):17-24.
11. Sanvitto PC, Souza GG. Avaliação da doença carotídea extracraniana: modalidades não invasivas de imagem e métodos angiográficos atuais. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul*. 2004; s.v (2): 1-5.
12. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S et al. Mannheim Carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004 – 2006 – 2011). *Cerebrovasc Dis*. 2012; 34(4): 290-96.
13. Homma S, Hirose N, Ishida H, Ishii T, Araki G. Carotid plaque and intima-media thickness assessed by B-mode ultrasonography in subjects ranging from young adults to centenarians editorial comment. *Stroke*. 2001; 32: 830-35.
14. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, Ele M, Hu Y, Mosley T, Volcik K, Boerwinkle E, Ballantyne CM. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(15): 1600-7.
15. Den Ruijter HM, Peters SA, TJ Anderson et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. *JAMA*. 2012; 308 (8): 796-803.
16. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, Najjar SS, Rembold CM, Post WS. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: A consensus statement from the American Society of Echocardiography carotid intima-media thickness task force endorsed by the Society for

- Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21(2): 93-111.
17. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the assessment of cardiovascular risk. *Circulação.* 2014; 129(Supl 2): 49-73.
  18. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR et al. Diretriz Brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2013; 101(4 Supl 1): 01-22.
  19. Simão AF, Precoma DB, Andrade JP, Correa Filho H et al. Diretriz Brasileira de prevenção cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2013; 101(6 supl 2): 1-63.
  20. Freire CMV, Alcantara ML, Santos SN et al. Recomendação para a quantificação pelo ultrassom da doença aterosclerótica das artérias carótidas e vertebrais: grupo de trabalho do departamento de imagem cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2015; 28: 1-64.
  21. Santos IS, Bittencourt MS, Oliveira IR et al. Carotid intima-media thickness value distributions in The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Atherosclerose.* 2014; 237(1): 227-35.
  22. Lorenz MW, Keglner S, Steinmetz H, Markus SH, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Stroke.* 2006; 37(1): 87-92.
  23. Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Arch Intern Med.* 2008; 168(12): 1333-9.
  24. Sitzer M, Müller W, Rademacher J, Siebler M, Hort W, Knemeyer HW, Steinmetz H. Color-flow Doppler-assisted duplex imaging fails to detect ulceration in high-grade internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* 1996; 23(3): 461-5.
  25. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet.* 1991; 337(8752): 1235-43.
  26. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke.* 1999; 30(9): 1751-8.
  27. Anthony Z, Anthony GD, Alexander G. Carotid artery disease screening: Assessment of criteria. *MMJ.* 1996; 8(2): 21-5.
  28. Filis KA, Arko FR, Johnson BL, Pipinos II, Harris EJ, Olcott C 4th, Zarins CK. Duplex ultrasound criteria for defining the severity of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2002; 16(4): 413-21.
  29. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and doppler us diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology.* 2003; 229(2): 340-6.
  30. AbuRahma AF, Srivastava M, Stone PA, Mousa AY, Jain A, Dean LS, Keiffer T, Emmett M. Critical appraisal of the carotid duplex consensus criteria in the diagnosis of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2011; 53(1): 53-9.
  31. Clair DG, Greenberg R. Diagnosis and treatment of proximal carotid lesions. *Semin Vasc Surg.* 2000; 13(2): 103-08.
  32. Slovut DP, Romero JM, Hannon KM, Dick J, Jaff MR. Detection of common carotid artery stenosis using duplex ultrasonography: A validation study with computed tomographic angiography. *J Vasc Surg.* 2010; 51(1): 65-70.
  33. Matos JM, Barshes NR, McCoy S, Pisimisis G, Felkai D, Kougiaris P, Lin PH, Bechara CF. Validating common carotid stenosis by duplex ultrasound with carotid angiogram or computed tomography scan. *J Vasc Surg.* 2014; 59(2): 435-9.