Revista da
SOCIEDADE DE
CARDIOLOGIA DO
ESTADO DO RIO
GRANDE DO SUL

Artigo

Ultrassom de Carótidas

* Iran Castro

** Humberto Vaz

*** Betina Lejderman

**** Ellen Gleyce Souza Sodré Ramos

* MD MsC PhD Professor Curso de Pós-graduação da Fundação Universitária de Cardiologia
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul
** Aluno de Mestrado IC/FUC – Cardiologista da Fundação Universitária de Cardiologia
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul
*** Bolsista de iniciação científica na Fundação Universitária de Cardiologia
**** Bolsista de iniciação científica na Fundação Universitária de Cardiologia

Endereço para contato:
E-mail: icastro@cardiol.br

INTRODUÇÃO

Os testes de estresse são métodos não invasivos tradicionalmente utilizados para detectar doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva. Eles fornecem evidências fisiológicas de estenoses significativas, demonstrando alterações clínicas e eletrocardiográficas (teste ergométrico), defeitos de perfusão miocárdica e da função sistólica de ventrículo esquerdo (VE) (cintilografia) ou alterações segmentares da mobilidade das paredes de VE, função sistólica e diastólica, competência e anatomia valvar (ecocardiograma).

Em algumas situações, achados não diagnósticos ou conflitantes com a clínica ou, no momento de intervenções terapêuticas, surge necessidade de acesso direto à anatomia coronária (tomografia, ressonância e cinecoronariografia) (1,2).

Probabilidade pré-teste

Primeira estimativa da probabilidade de DAC, referida como probabilidade pré-teste, se baseia na história clínica e determina a necessidade de testes diagnósticos não invasivos ou mesmo a coronariografia (3).

Os modelos preditivos foram obtidos mediante avaliação de populações de referência. É provável que esses modelos possam superestimar o risco de DAC e devem ser utilizados com cautela no cenário dos cuidados primários (3). Entretanto, estimativas da probabilidade pré-teste destes escores podem ser usadas para a tomada de decisão sobre qual o melhor teste diagnóstico inicial do paciente com dor torácica.

Orientados por grandes ensaios clínicos, como o *Coronary Artery Surgery Study* (CASS), onde dados cineangiográficos foram utilizados, estabeleceu-se que idade, sexo, fatores de risco cardíaco e caracterização dos sintomas de dor no

peito podem ser usados para estimar a probabilidade pré-teste de DAC (3).

Os investigadores da Duke confirmaram que idade, sexo e sintomas de dor torácica foram os preditores mais poderosos de doença coronária obstrutiva, mas mostraram que outros, como diabetes *mellitus*, tabagismo, hipercolesterolemia, e ondas Q ou ST-T no ECG de repouso, constituem importantes fatores de risco (4).

Usando a probabilidade pré–teste deve-se, inicialmente, separar os pacientes entre assintomáticos que têm probabilidade baixa de DAC e sintomáticos com significativa probabilidade (3).

Escores de risco de Framingham, Reynolds e outros (5) são utilizados para identificar indivíduos assintomáticos com risco moderado ou elevado de DAC e considerados para testes de estresse. Em situações específicas, como aqueles que têm ocupações de alto risco (por exemplo, pilotos de avião), faz-se avaliação independente de risco elevado.

Sugere-se que indivíduos de risco intermediário sejam avaliados por critérios agravantes, história familiar prematura de DAC (parente de primeiro grau, homens com menos de 55 anos ou mulheres menos de 65 anos), microalbuminúria, hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência renal crônica, proteína C reativa ultrassensível acima de 3 mg/L, doença ateroesclerótica identificada como estenose, escore de cálcio coronário maior de 100 ou percentil 75, índice tornozelo braquial (ITB) menor de 0,9 ou presença de síndrome metabólica ou ainda o espessamento médio-intimal de carótida (IMT) maior de 1 mm e índice de placa carotídea elevado, motivo deste material. A presença de um destes fatores considerados critérios agravantes reclassifica o paciente para uma categoria de risco acima daquela estimada pelo escore de Framinghan (6) e muda a conduta clínica.

Ao final desta leitura, será possível o leitor aplicar os conhecimentos sobre avaliação da carótida como fator de risco cardiovascular e utilizar dados na sua decisão clínica.

Técnica de Ultrassonografia de carótidas (US carótida)

A US carotídea pode ser realizada utilizando-se aparelhos de ultrassom padrão com transdutores lineares de alta-frequência (5-12 MHz) e com o software dedicado na maioria das vezes já disponíveis nos ecocardiógrafos, com detecção automática. Transdutores habitualmente usados em ecocardiografia de adultos (2.0-3.5 MHz) têm limitações de qualidade de imagem, mas podem, eventualmente, serem utilizados com ajustes adequados do equipamento.

Para a execução do exame, o paciente é posicionado em decúbito supino, com ligeira hiperextensão e rotação do pescoço em direção oposta ao vaso a ser examinado. A artéria carótida comum é identificada no plano transverso ou longitudinal e o transdutor deslizado desde sua origem até sua bifurcação. Para facilitar a diferença entre veia e artéria costuma-se utilizar o fluxo em cores e assim, com facilidade, identificar as carótidas interna e externa. O escaneamento (ou varredura) no plano transverso (giro do transdutor em 90□) e de múltiplos ângulos aperfeiçoa a detecção de placas não obstrutivas (7), permite a mensuração das dimensões da placa e o percentual de obstrução do vaso. A utilização das velocidades de fluxo permite classificar o grau de comprometimento obstrutivo. Mas, na maioria das vezes, o ponto de interesse é a mensuração da espessura da camada médio-intimal carotídea (EMIC).

A medida da EMIC da parede distal é a preferida (8, 9), pois os estudos que compararam os achados de US com a histologia indicam que as medidas da parede distal são mais indicativas da real espessura da parede do vaso, além de serem mais reprodutíveis (10). Estudos de diferentes segmentos das artérias carótidas, incluindo a carótida comum, a bifurcação carotídea, o bulbo e a carótida interna, vertebrais e aorta, têm se correlacionado com carga ateroesclerótica. Sabe-se, porém, que a doença aterosclerótica apresenta maior manifestação no bulbo e bifurcações carotídeas. No *Atherosclerotic Risk in Communities Study*, a medida da EMIC na carótida comum foi obtida em 91,4% dos pacientes, comparativamente apenas 48,6% na carótida interna (11). Em uma tentativa de padronizar as medidas, o *Mannhein Intima-Media Thickness Consensus* sugeriu que a medida da carótida comum é a ideal (8), embora sejam utilizadas as adições dos valores encontrados no bulbo e na carótida interna aumentando a força de correlação com carga ateroesclerótica.

A correlação com outros métodos é boa. No estudo comparativo entre imagens obtidas pela US e por angiografia tomográfica, o índice de correlação entre os dois métodos foi de 0.9855 (12).

Um aspecto desfavorável do exame ultrassonográfico é ser examinador- dependente. Entretanto, Bots e cols(13) e a meta-análise de 23 estudos que avaliaram a EMIC por ultrassonografia realizada por Kanters e cols(14), mostraram que o método possui boa reprodutibilidade. Além disso, este último estudo concluiu que a reprodutibilidade das medidas realizadas nas carótidas comuns era maior do que as feitas nas carótidas internas ou na bifurcação como quando mais de uma direção longitudinal, lateral ou posterior era utilizada para a medida.

A variabilidade intraobservadores e inter-observadores pode ocorrer e tem sido descrita como maior quando a correlação é feita com diferentes observadores e quase desaparece nas correlações entre mesmo observador e na utilização de aferição automática(15).

A medida da EMIC apresenta variabilidade de acordo com idade, sexo, etnia e patologias básicas para as quais vêm sendo sugerido estudos amplos que permitam correções de fatores de confusão(16).

A utilização da EMIC para determinação da idade biológica e risco cardiovascular tem sido descrita (17).

As recomendações do *American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force* (18) para cálculo de escores de espessura médio-intimal e escore de placa e sua localização foram estabelecidas, sendo a EMIC definida como a distância entre a extremidade da adventícia média e a extremidade da íntima luminal (Figura 1). Pelo menos três medidas devem ser tomadas com 1 cm de distância de cada lado e obtida uma média. Quando uma placa estiver presente (Figura 3), a espessura da placa será incluída na obtenção da média do EMIC. Para obtenção do Escore de Placa (P S), os segmentos estão divididos como mostra a figura 2 e é obtido com valores de maior espessura, em milímetros de cada segmento (A+B+C+espessura da placa da carótida contralateral) (19-21).

Correlação entre doença coronariana obstrutiva e alterações ultrassonográficas de carótidas

A medida da EMIC das artérias foi inicialmente, em 1986, demonstrada como método para avaliar alterações consequentes à aterosclerose, com adequada correlação entre achados da ultrassonografia com os padrões histológicos característicos de lesão aterosclerótica na aorta(22).

A progressão da EMIC carotídea ocorre lentamente, numa velocidade de 0,01 a 0,03 mm/ano e dependentes de idade e fatores de risco (11). Tabagistas apresentavam EMIC 14% maior do que não tabagistas (p<0,0001), homens com níveis de LDL ≥ 148 mg/dL apresentavam EMIC 10% maior do que aqueles com níveis mais reduzidos de LDL (p<0,0001), e a presença de hipertensão sistólica aumenta a EMIC em 9% (p<0,0001)(11, 22).

A progressão da EMIC é maior em indivíduos que já apresentavam (23) algum espessamento (> 1,1 mm) ou placa, aumento na contagem de leucócitos e alterações na agregação plaquetária. Gnasso e cols (24, 25) além de confirmarem os achados da influência de fatores de risco acrescentaram o sexo masculino como importante fator de progressão. Allan e cols(26) também observaram que nos homens, as lesões ateroscleróticas nas carótidas comuns ocorriam mais precocemente, 5 a 10 anos antes da observada em mulheres.

A deficiência do hormônio de crescimento e hipopituitarismo (27, 28), hipotireoidismo manifesto e subclínico (29) também já foram descritos como causas de aumento da EMIC, provavelmente por causarem alterações no metabolismo lipídico.

Uma única medida da EMIC maior que 1,0 mm (23) pode predizer a ocorrência de qualquer evento cardiovascular em um período de seis anos (30) e que aumente o risco em 2,2 vezes de IAM em um período de 1 mês a 3 anos (IC 95%, 0,7 a 6,7)(16). Observou-se também que para cada 0,1 mm de aumento da EIMC carotídea há um incremento de 11% (IC 95%, 6% a 16% com p<0,001) no risco de IAM e que para cada 0,13 mm, o risco relativo (RR) para qualquer evento coronariano é de 1,4 (31). Também já foi demonstrado que um incremento nas 38 EMIC de 0,03 mm ao ano está relacionado a um RR de 3,1 para a ocorrência de morte por doença coronariana, IAM não fatal e revascularização miocárdica(31).

O aumento da EMIC carotídea, mesmo na ausência de outros fatores de risco, está associado à piora do risco de desenvolver doença coronariana, sendo um índice bastante útil na pesquisa de doença cardiovascular subclínica.

O estudo *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC)(11) realizou medidas da EIMC nas carótidas comuns, bifurcação e na artéria carótida interna em 15.792 americanos de 5 a 65 anos. Após um período de acompanhamento de 4 a 7 anos, foi demonstrado que um aumento da EMIC (> 1,0 mm vs < 1,0 mm) estava associado à elevação do risco de doença coronariana, com RR de 5,07 para mulheres e de 1,85 para homens.

O estudo CHS, *The Cardiovascular Health Study* (32), realizou ultra- sonografia carotídea para quantificação da EMIC nas carótidas comuns e nas carótidas internas em 4.476 indivíduos (38,8% eram homens) com idade superior a 65 anos (idade média de 72,5 anos) sem história de doença cardiovascular clínica. Observaram uma EMIC média de 1,03 ± 0,20 mm nas carótidas comuns e de 1,37 ± 0,55 mm nas carótidas internas. Após um período médio de acompanhamento de 6,2 anos, houve 267 novos casos de IAM e 284 de acidente vascular encefálico (AVE). Apesar da EMIC dos dois sítios carotídeos avaliados estarem associados com aumento do risco de IAM (33% a 46% com o aumento de um desvio padrão, após ajuste para sexo e idade), a EMIC das carótidas internas apresentou uma correlação mais forte. Entretanto, observou-se que a combinação dos resultados nos dois sítios avaliados seria o melhor preditor de eventos cardiovasculares.

Estudo(33) caso-controle, avaliou a EMIC das carótidas comuns, carótidas internas e bifurcações de 1.715 indivíduos com idade superior a 55 anos. Após uma média de 2,7 anos de acompanhamento, foram observados 98 casos de IAM e 95 de AVE. O aumento da EMIC está associado à ocorrência de eventos cérebro e cardiovasculares no futuro.

Em nosso meio um estudo caso-controle de prevalência verificou-se a espessura da camada médio-intimal de 29 pacientes com doença arterial coronariana e 29 sem a doença, através de ultrassonografia das carótidas em pacientes com síndrome isquêmica aguda. O infarto agudo do miocárdio esteve presente em 62%; A EMIC nos casos foi de 0,81±0,25mm e nos controles de 0,62±0,18mm (p=0,001) indicando que A EMIC é significativamente maior em pacientes com doença arterial coronariana(34).

A correlação entre os achados da ultrassonografia de carótidas com a gravidade do escore SYNTAX (SXscore) foi avaliada(35) em estudo com 501 pacientes consecutivos que foram submetidos a ecografia e cinecoronariografia, a EMIC média da artéria carótida comum e o índice de placa (PS) constituíram os parâmetros de correlação. As prevalências (SXscore) de gravidade baixa (0-22), intermediária (23-32), e alta (≥ 33) foram 84,8, 7,4 e 7,8%, respectivamente. Este estudo concluiu que os parâmetros ultrassonográficos de carótidas têm valor preditivo para o SXscore. Além disso, o escore de placa e a espessura média da EMIC das artérias carótidas mostrou excelente valor preditivo negativo para a presença de lesões complexas na artéria coronária.

Considerações finais

Os teste diagnósticos não invasivos trazem informações que modificam a conduta do cardiologista frente aos pacientes de maior risco cardiovascular, assim a decisão de metas de níveis pressóricos e LDL- colesterol pode ser alterada e a utilização de mais recursos para obtenção de resultados preventivos mais seguros passa a ser mandatórios. Além disto, o material acumulado permite ao cardiologista considerar, além das mudanças de hábitos e de recursos farmacológicos os métodos que permitem revascularização com base em dados não invasivos. Estudos prospectivos amplos vêm sendo requeridos para o estabelecimento da relação de parâmetros não invasivos com a complexidade da doença arterial coronariana.

Tabelas e figuras:

Medida da camada médio-intimal - Carótida

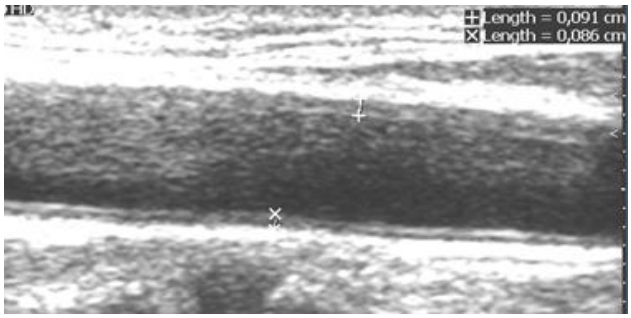

Figura 1 Medida da camada médio-intimal da artéria carótida

Ecografia de carótidas

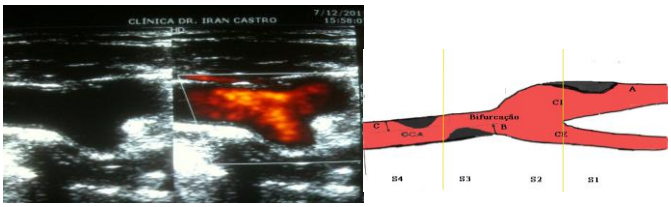

Figura 2 – Ecografia das Carótidas para análise da espessura médio-intimal e mensuração de placas – divisão por segmentos.

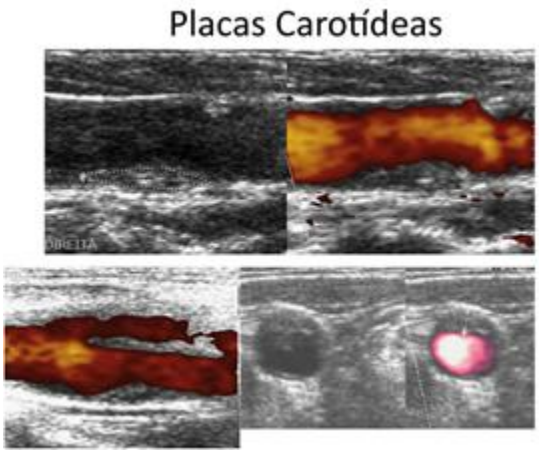

Figura 3 – Placas Carotídeas – exemplos da presença de placas na parede arterial carotídea.

Referências

1. Manning WJ LW, Edelman RR. A preliminary report comparing magnetic resonance coronary angiography with conventional angiography. N Engl J Med. 1993;328(12):828-32.
2. Moshage WE AS, Seese B, Bachmann K, Kirchgeorg M. . Coronary artery stenoses: three-dimensional imaging with electrocardiographically triggered, contrast agent-enhanced, electron-beam CT. Radiology. 1995;196(3):707-14.
3. Meneghelo RS. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico. Arq Bras Cardiol. 2010;no prelo.
4. DB. M. An overview of risk assessment in coronary artery disease. Am J Cardiol. 1994;73(6):19B-25B.
5. Cooney MT DA, Graham IM. Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular

risk: a review for clinicians. . J Am Coll Cardiol. 2009;54(14):1209-27.

6. Yusuf S, Natarajan M, Karthikeyan G, Taggart D. Management of stable angina. BMJ. 2009;339:b2789.

7. Markussis V BS, Fisher C, Sharp P, Nicolaides AN, Johnston DG. Detection of premature atherosclerosis by high-resolution ultrasonography in symptom-free hypopituitary adults. Lancet. 1992;340(8829):1188-92.

8. Touboul PJ HM, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. . Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006). An update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. . Cerebrovasc Dis. 2007;23(1):75-80.

9. Roman MJ NT, Gardin JM, Gerhard-Herman M, Jaff M, Mohler E, et al. . Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification: a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. J Am Soc Echocardiogr. 2006;19(8):943-54.

10. Stensland-Bugge E BK, Joakimsen. Reproducibility of ultrasonographically determined intima-media thickness is dependent on arterial wall thickness. The Tromsø Study. Stroke. 1997;28(10):1972-80.

11. Howard G SA, Heiss G, Evans GW, Chambless LE, Riley WA, et al. Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. ARIC Investigators. Stroke. 1993;24(9):1297-304.

12. Saba L SR, Montisci R, Suri JS, Mallarini G. . Carotid Artery Wall Thickness Measured Using CT: Inter- and Intraobserver Agreement Analysis. . AJNR Am J Neuroradiol 2011.

13. Bots ML WJ, Grobbee DE. Carotid intima-media wall thickness in elderly women with and without atherosclerosis of the abdominal aorta. Atherosclerosis. 1993;102(1):99-105.

14. Kanters SD AA, van Leeuwen MS, Banga JD. . Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickness measurements: a review. Stroke. 1997;28(3):665-71.

15. Salonen R HA, Salonen JT. . Measurement of intima-media thickness of common carotid arteries with high-resolution B-mode ultrasonography: inter- and intra-observer variability. . Ultrasound Med Biol. 1991;17(3):225-30.

16. Salonen R SJ. Determinants of carotid intima-media thickness: a population-based ultrasonography study in eastern Finnish men. J Intern Med. 1991;229(3):225-31.

17. Adolphe AB HX, Cook LS. Carotid intima-media thickness determined vascular age and the Framingham Risk Score. Crit Pathw Cardiol 2011;10(4):173-9.

18. Roman MJ NT, Gardin JM, Gerhard-Herman M, Jaff M, Mohler E, et al. American society of echocardiography report. Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. Vasc Med. 2006;11(3):201-11.

19. JH S. Carotid intima-media thickness and cardiovascular events. N Engl J Med. 1997;365(17):1640.

20. Stary HC BD, Chandler AB, Glagov S, Insull W, Richardson M, et al. . A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation. 1992;85(1):391-405.

21. Pignoli P TE, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. Circulation. 1986;74(6):1399-406.

22. Howard G RJ, Evans GW, McKinney WM, Toole JF, Murros KE, et al. . Extracranial carotid atherosclerosis in patients with and without transient ischemic attacks and coronary artery disease. Arteriosclerosis. 1990;10(5):714-9.

23. Belcaro G NA, Laurora G, Cesarone MR, De Sanctis M, Incandela L, et al. . Ultrasound morphology classification of the arterial wall and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. Arterioescler Thromb Vasc Biol. 1996;16:851-6.

24. Gnasso A CC, Irace C, Spagnuolo V, De Novara G, Mattioli PL, et al. . Association between intima-media thickness and wall shear stress in common carotid arteries in healthy male subjects. Circulation. 1996;94(12):3257-62.

25. Gnasso A IC, Mattioli PL. Carotid intima-media thickness and coronary heart disease risk factors. Atherosclerosis. 1996;119(1):7-15.

26. Allan PL MP, Lee AJ, Fowkes FG. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. . Stroke. 1997;28(2):348-53.

27. Capaldo B PL, Oliviero U, et al. Increased arterial intima-media thickness in childhood onset growth hormone deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:1378-81.

28. Soares DV SL, de Lima Oliveira Brasil RR, da Silva EM, Lobo PM, Salles E, et al. Carotid artery intima-media thickness and lipid profile in adults with growth hormone deficiency after long-term growth hormone replacement. Metabolism. 2005;54(3):321-9.

29. Nagasaki T IM, Henmi Y, Kumeda Y, Ueda M, Tahara H, et al. . Decrease in carotid intima-media thickness in

hypothyroid patients after normalization of thyroid function. Clin Endocrinol (Oxf) 2003;59(5):607-12.

30. Nambi V CL, He M, Folsom AR, Mosley T, Boerwinkle E, et al. Common carotid artery intima-media thickness is as good as carotid intima-media thickness of all carotid artery segments in improving prediction of coronary heart disease risk in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Eur Heart J. 2012;33(2):183-90.

31. Hodis HN MW, LaBree L, Selzer RH, Liu CR, Liu CH, et al. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. Ann Intern Med. 1998;128(4):262-9.

32. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1999 Jan 7;340(1):14-22.

33. Bots ML HA, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. Circulation. 1997;96(5):1432-7.

34. Rosa E M KC, Castro I. Associação Entre a Doença Aterosclerótica Coronariana e a

Espessura Médio-Íntimal da Carótida Comum Através da

Ultrassonografia. Arq Bras Cardiol,. 2003;80(6):585-8.

35. Ikeda N KN, Iijima R, Nakamura M, Sugi K. Carotid artery intima-media thickness and plaque score can predict the SYNTAX score. Eur Heart J. 2012;33(1):113-9.