

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



1ª Edição

Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

Atena
Editora
Ano 2022

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

Shutterstock

Edição de arte

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Editores: André Giacomelli Leal
Paulo Henrique Pires de Aguiar
Ricardo Ramina
Colaboradores: Roberto Alexandre Dezena
Samuel Simis
Murilo Souza de Menezes
José Marcus Rotta

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022. Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304 1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título. CDD 612.8
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

EDITORES

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

COLABORADORES

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

COLABORADORES ACADÊMICOS

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

APRESENTAÇÃO

Após três anos de trabalho, o Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNC está pronto. Uma obra importante, que reuniu os melhores neurocirurgiões e neurologistas brasileiros, em prol do crescimento e desenvolvimento da nossa querida Academia.

Com 62 capítulos sobre diversos tópicos em Neurologia clínica e cirúrgica, cuidadosamente escritos por especialistas em suas devidas áreas, contém 15 seções, cobrindo os seguintes temas: história da Neurologia, neuroanatomia básica, semiologia e exames complementares, doenças vasculares, doenças desmielinizantes, doenças dos nervos periféricos e neuromusculares, distúrbios do movimento, cefaleia e epilepsia, demências e distúrbios cognitivos, neoplasias, dor e espasticidade, transtorno do sono, neurointensivismo, doenças neurológicas na infância e outros.

Destinada a acadêmicos de medicina, residentes, neurologistas e neurocirurgiões, esta obra promete fornecer um conteúdo altamente especializado, para uma ótima revisão e aprofundamento sobre esses assuntos.

Este livro é um espelho que reflete a toda a grande potência que o Brasil é em Neurologia e Neurocirurgia.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

PREFÁCIO

Este *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge num importante momento das áreas da neurociência. Elaborar o diagnóstico neurológico correto sempre representou para o médico um desafio intelectual desde os primórdios das ciências neurológicas modernas no século XVII e, para o paciente, preocupação e ansiedade sobre o curso de sua enfermidade. No passado, a neurologia clínica era uma ciência de doenças interessantes, porém muitas vezes intratáveis, praticada pelo fascínio especial da “estética do diagnóstico”. A neurologia cirúrgica, por sua vez, ainda embrionária no início do século passado, foi por muitas décadas frustrada, exibindo um altíssimo índice de mortalidade e morbidade, incompatível com uma medicina que cura e alivia as enfermidades. Felizmente, essa situação mudou fundamentalmente nas últimas décadas. As ciências neurológicas estão se tornando cada vez mais atraentes, ao ver o tratamento como o ponto central da verdadeira tarefa médica, e sua eficiência terapêutica. Exemplos incluem as doenças vasculares do sistema nervoso, as neoplasias benignas e malignas do sistema nervoso, as doenças dos nervos periféricos, o tratamento de epilepsia, dos distúrbios do movimento, da demência e distúrbios cognitivos, da dor e da espasticidade, bem como do sono, sem mencionar os avanços no neurointensivismo.

Neste contexto, o presente *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge como uma obra imprescindível para o conhecimento do estado da arte das múltiplas áreas da neurociência. Escrito por especialistas de excelência científica e profissional, este livro toma corpo numa ordem de grandes capítulos sobre quadros clínicos e sintomas relacionados a problemas, guiando o leitor a encontrar rapidamente o caminho para a seleção terapêutica específica. Os capítulos são divididos em seções de conhecimentos gerais em história da neurologia, neuroanatomia básica, e semiologia e exames complementares. Estes são seguidos de capítulos sobre quadros clínicos e doenças do sistema nervoso.

Apesar do grande número de autores contribuintes deste livro, souberam os Editores realizar um trabalho exemplar ao conseguir dar a este *Tratado* uma estrutura uniforme e didática sobre o patomecanismo e os princípios terapêuticos em discussão dos estudos de terapia mais importantes da atualidade.

Enfim, estamos perante uma obra que não deve faltar na biblioteca daqueles interessados no estudo das áreas médicas e cirúrgicas neurológicas, e de todos os demais que desejam um livro de terapia neurológica que funcione como ferramenta concreta de auxílio nas consultas do dia-a-dia.

Prof. Dr. Marcos Soares Tatagiba
Cátedra em Neurocirurgia
Diretor do Departamento de Neurocirurgia
Universidade Eberhard-Karls de Tübingen
Alemanha

SUMÁRIO

PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

CAPÍTULO 1..... 1

HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213041>

PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

CAPÍTULO 2..... 12

NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213042>

CAPÍTULO 3..... 20

NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213043>

CAPÍTULO 4..... 49

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213044>

PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

CAPÍTULO 5..... 55

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213045>

CAPÍTULO 6..... 77

ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213046>

CAPÍTULO 7..... 87

INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213047>

CAPÍTULO 8.....95

DOPPLER TRANSCRANIANO

Rafaela Almeida Alquéres
Victor Marinho Silva
Pamela Torquato de Aquino
Marcelo de Lima Oliveira
Edson Bor Seng Shu

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048>

CAPÍTULO 9.....104

ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS

Cindy Caetano da Silva
Daniel Wallbach Peruffo
Samir Ale Bark
Viviane Aline Buffon
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco
Sérgio Souza Alves Junior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049>

CAPÍTULO 10.....118

ELETROENCEFALOGRAMA

Bruno Toshio Takeshita
Elaine Keiko Fujisao
Caroliny Trevisan Teixeira
Pedro Andre Kowacs

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410>

CAPÍTULO 11.....126

POTENCIAIS EVOCADOS

Adauri Bueno de Camargo
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411>

CAPÍTULO 12.....137

LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA

André Simis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412>

PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 13.....144

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

Alexandre Luiz Longo

Maria Francisca Moro Longo
Carla Heloisa Cabral Moro
Dara Lucas de Albuquerque
Pedro S. C. Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130413>

CAPÍTULO 14..... 169

EMBOLIA PARADOXAL

Vanessa Rizelio
Kristel Larisa Back Merida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130414>

CAPÍTULO 15..... 181

TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

André Giacomelli Leal
Jorge Luis Novak Filho
Sarah Scheuer Texeira
Camila Lorenzini Tessaro
Pedro Henrique Araújo da Silva
Matheus Kahakura Franco Pedro
Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130415>

CAPÍTULO 16..... 194

VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Leandro José Haas
Bernardo Przysieszny

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130416>

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130417>

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA

Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130418>

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130419>

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130420>

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130421>

CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130422>

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130423>

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES

CAPÍTULO 24.....273

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130424>

CAPÍTULO 25.....	284
ESCLEROSE MÚLTIPLA	
Douglas Kazutoshi Sato	
Cássia Elisa Marin	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425	
CAPÍTULO 26.....	304
NEUROMIELITE ÓPTICA	
Mario Teruo Sato	
Duana Bicudo	
Henry Koiti Sato	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426	
PARTE 6 - DOENÇAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS, DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR E MUSCULAR	
CAPÍTULO 27.....	327
EXAME FÍSICO DO PLEXO BRAQUIAL	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho Filho	
Raquel Queiroz Sousa Lima	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427	
CAPÍTULO 28.....	346
ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	
Frederico Mennucci de Haidar Jorge	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428	
CAPÍTULO 29.....	359
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	
Eduardo Estephan	
Vinicius Hardoim	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429	
CAPÍTULO 30.....	368
MIASTENIA GRAVIS	
Camila Speltz Perussolo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430	
CAPÍTULO 31.....	386
MIOPATIAS	
Leonardo Valente Camargo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431	

PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

CAPÍTULO 32.....402

DOENÇA DE PARKINSON

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130432>

CAPÍTULO 33.....417

COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130433>

CAPÍTULO 34.....440

DISTONIA

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130434>

CAPÍTULO 35.....452

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130435>

PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA

CAPÍTULO 36.....473

CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130436>

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130437>

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130438>

CAPÍTULO 39.....524

DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130439>

CAPÍTULO 40.....536

HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130440>

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548

VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130441>

CAPÍTULO 42.....563

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130442>

CAPÍTULO 43.....	575
TUMORES DE BASE DO CRÂNIO	
Paulo Henrique Pires de Aguiar	
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar	
Giovanna Zambo Galafassi	
Roberto Alexandre Dezena	
Saleem Abdulrauf	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130443	
CAPÍTULO 44.....	587
TUMORES INTRARRAQUIANOS	
Paulo de Carvalho Jr.	
Arya Nabavi	
Paulo de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130444	
CAPÍTULO 45.....	609
CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS	
Ligia Maria Barbosa Coutinho	
Arlete Hilbig	
Francine Hehn Oliveira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130445	
PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE	
CAPÍTULO 46.....	636
DOR	
Pedro Antônio Pierro Neto	
Giovanna Galafassi	
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar	
Paulo Henrique Pires de Aguiar	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130446	
CAPÍTULO 47.....	653
ESPASTICIDADE	
Bernardo Assumpção de Monaco	
Paulo Roberto Franceschini	
Manoel Jacobsen Teixeira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130447	
CAPÍTULO 48.....	666
NEUROMODULAÇÃO	
Marcel Simis	

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130448>

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130449>

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130450>

CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130451>

CAPÍTULO 52.....713

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130452>

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130453>

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130454>

CAPÍTULO 55.....765

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO INFARTO ISQUÊMICO MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA. INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130455>

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130456>

CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130457>

PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130458>

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130459>

CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130460>

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130461>

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130462>

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS

Cindy Caetano da Silva

Daniel Wallbach Peruffo

Samir Ale Bark

Viviane Aline Buffon

Robertson Alfredo Bodanese Pacheco

Sérgio Souza Alves Junior

lipídico com células inflamatórias infiltrantes recobertas por uma capa fibrosa. A isquemia cerebral ocorre como consequência da ruptura e formação de trombo na superfície da placa carotídea por mecanismos trombóticos e hemodinâmicos. Placas vulneráveis ou instáveis são aquelas que apresentam como características a inflamação ativa, com grande acúmulo de macrófagos, capa fina com grande núcleo lipídico, desnudação endotelial com agregação plaquetária superficial, fissuras e estenose grave que têm tendência à ruptura ².

INTRODUÇÃO

A doença arterial carotídea aterosclerótica é uma das principais causas de acidente vascular encefálico (AVE) e ataque isquêmico transitório (AIT), correspondendo a 15%. A incidência anual de estenose da artéria carótida (AC) extracraniana como causa de AVE é de aproximadamente 13/100.000 pessoas nos EUA¹. As alterações ateroscleróticas frequentemente se desenvolvem no local da bifurcação da AC, onde o estresse de cisalhamento é maior às células endoteliais. A extensão desse dano depende de vários fatores de risco, como hipertensão, dislipidemia, tabagismo e diabetes *mellitus*. Para avaliar o risco de eventos cardiovasculares, é importante identificar placas vulneráveis por meio de técnicas de imagem ².

FISIOPATOLOGIA

A disfunção das células endoteliais devido aos fatores estressantes, estimula o acúmulo de células inflamatórias, migração e proliferação de células musculares lisas e liberação de citocinas, que levam à formação das placas carotídeas que progridem para a estenose. As placas carotídeas consistem em um núcleo

CLÍNICA

A estenose carotídea é classificada e quantificada de acordo com o grau de obstrução. Assim, podemos classificar em vários graus, de acordo com o NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*)³.

- estenose carotídea superior a 70% ® risco de 24% de AVE após 18 meses: e
- estenose carotídea de 50 a 69% ® risco de 22% de AVE em 5 anos.

Sintomático

As estenoses carotídeas podem ainda ser classificadas quanto aos sintomas em sintomáticas e assintomáticas.

Os sintomas típicos da estenose da AC extracraniana são isquemia da retina, podendo ser identificada por amaurose fugaz, parestesia ou disestesia unilateral e distúrbios da fala (afasia) nos últimos seis meses. Enquanto os sintomas atípicos são tonturas, vertigens e distúrbios de memória. Nos casos em que

não se tem alteração clínica, mas existe imagem cerebral de isquemia, a estenose carotídea será classificada como sintomática ⁴.

O principal exame para graduar a estenose é a ultrassonografia *Duplex* colorida, associada a extensão da estenose distal utilizando o método *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET). Na existência de dúvidas quanto à graduação, pode ser realizada a angiografia por ressonância magnética com contraste ou a angiotomografia computadorizada ³. Todos os pacientes sintomáticos devem ser submetidos a exames de imagem cerebral antes da endarterectomia ou implante de *stent*⁴.

A triagem de rotina para estenose carotídea não é recomendada. Este rastreamento é conveniente quando há fatores de risco vascular em que o diagnóstico de estenose teria consequências terapêuticas, devido a alterações hemodinâmicas importantes. Pacientes com estenose carotídea conhecida devem ser acompanhados em intervalos de 6 a 12 meses^{3,4}.

Assintomático

A estenose assintomática da AC é definida como um estreitamento da AC maior ou igual a 50% na ausência de AVE isquêmico, AIT ou outros sintomas neurológicos relacionados às artérias carótidas nos 6 meses anteriores. A prevalência de estenose da AC assintomática é baixa na população em geral, de 0% a 3,1% embora aumente com a idade, e a taxa anual de AVE nesses pacientes varia de 1% a 3%^{5,6}.

Pacientes assintomáticos com mais de 80 anos, aproximadamente 3% dos homens e 1% das mulheres desenvolverão estenose grave⁷.

HISTÓRICO

O fenômeno natural conhecido como efeito *Doppler* é definido como a observação das alterações na frequência das ondas transmitidas quando ocorre

uma aproximação ou um afastamento da fonte em relação ao observador. Leva o nome de seu descobridor Christian Andreas *Doppler*, matemático e físico, proveniente de Salzburgo, Áustria.

Em 1822, as habilidades escolares em matemática e ciências de *Doppler* impressionaram o professor local, Simon Stampfer, que o recomendou ao Instituto Politécnico de Viena, onde estudou matemática e física por três anos e concluiu sua graduação em Salzburgo, em 1829. Durante quatro anos ocupou o cargo de assistente superior de matemática no Instituto Politécnico de Viena. Em 1835 ocupou o cargo, convidado como professor de matemática elementar e contabilidade comercial, na Escola Secundária Estadual de Praga. Em 1841, tornou-se professor titular de matemática e geometria prática no Instituto Politécnico de Viena. Em 1842 apresentou seu artigo em uma reunião de ciências naturais em Praga. E, em 1843, publicou seu famoso artigo, nos Anais da sociedade, sobre efeito *Doppler* intitulado “*On the colored light of the double stars and certain other stars of the heavens*” (Figura 1). O artigo gerou questionamentos críticos e experimentos que tentavam refutar sua teoria, porém, acabaram por comprovar a existência do efeito *Doppler*. Desde então, o princípio *Doppler* tem sido usado extensivamente em diversos campos da ciência e tecnologia. Em 1843 foi eleito membro da Sociedade Boêmia Real de Ciências e, em 1847, da Academia Imperial de Ciências de Viena. Em 1850 foi nomeado para o cargo de Cadeira de Física Experimental na Universidade de Viena. Veio a falecer em 1853.

O trabalho de *Doppler* baseou-se na teoria da aberração da luz desenvolvida por Edmund Bradley, no século XVIII. *Doppler* determinou o princípio da mudança de frequência e desenvolveu uma fórmula para calcular essa velocidade a partir disso. Desde o início de seus estudos sobre esse efeito, esteve certo a respeito da transmissão dos sons, embora estivesse enganado a respeito da transmissão de luz. Postulava que todas as estrelas emitiam apenas luz branca pura⁸.

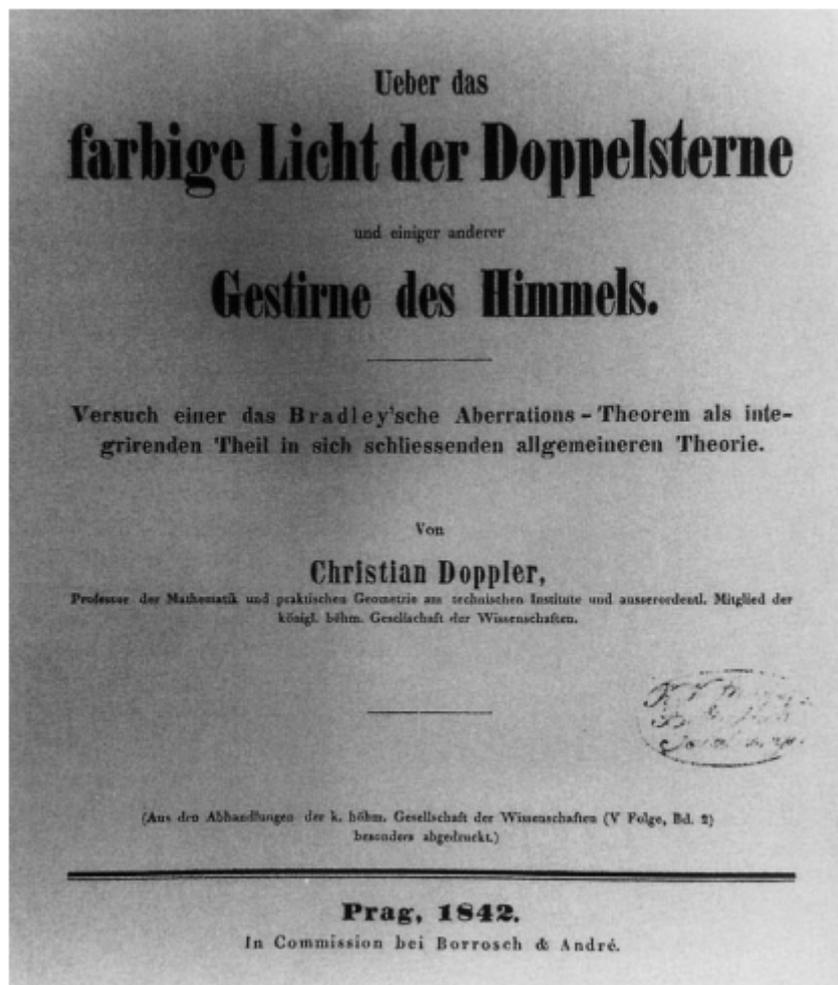


Figura 1: Artigo de Christian Doppler "On the colored light of the double stars and certain other stars of the heavens".

Fonte: Maulik, 2005⁸.

INTERPRETAÇÃO DO EXAME

A ultrassonografia *Duplex* não mede diretamente o diâmetro da lesão estenótica. Mede a velocidade do fluxo sanguíneo. Demonstra o pico da velocidade sistólica na AC interna e a relaciona com o pico da AC comum ipsilateral³.

Não há nenhum preparo necessário para a realização do exame e não existem contraindicações, mas existem algumas limitações que podem reduzir sua acurácia, como pescoço curto, grosso; pacientes com curativos, feridas ou cateteres no pescoço; pacientes não colaborativos; pacientes com placas extensas calcificadas que dificultam a visualização da bifurcação carotídea¹⁰.

A Tabela 1 apresenta o protocolo em relação à posição do paciente, equipamento e controles para a realização do *Doppler*.

O examinador e o equipamento tanto poderão ficar à direita ou à esquerda ou atrás do paciente, conforme a preferência do examinador⁹.

A primeira etapa consiste em avaliar a carótida comum e ramos em corte transversal, serão avaliadas as placas e irregularidades destes vasos e medido também o espessamento da camada íntima máximo da carótida comum. Com a análise do corte transversal, serão feitas quantificações do grau de obstrução e morfologia das placas. Neste mesmo corte, é possível verificar se a placa está localizada na parede anterior, posterior ou lateral do vaso⁹.

A Tabela 3 apresenta as características dos ramos da carótida avaliadas no *ecodoppler*.

A próxima etapa do exame consiste em avaliar a AC comum e seus ramos em corte longitudinal, proporcionando maior fidedignidade quanto à extensão das placas e tortuosidades dos vasos⁹.

Após, faz-se uso do *Color Doppler* e o *Power Doppler* que avaliam o sentido do fluxo e áreas de turbilhamento. Para isso, utiliza-se o *Doppler* pulsado para quantificar as estenoses. Ele deve estar alinhado paralelamente com o fluxo carotídeo, lembrando de corrigir o ângulo *Doppler*

sem ultrapassar os 60 graus para alcançar esse paralelismo, pois um pequeno erro na estimativa do ângulo promove um grande erro acima do valor real. Assim, registram-se fluxos em carótida comum, ramos interno e externo. Deve-se colocar o ponto de amostra do *Doppler* pulsado no local de maior turbulência nas placas. Este ponto não deve ultrapassar mais do que 50% da luz do vaso e deve apenas se aproximar sem encostar nas paredes dos vasos, a fim de impedir falsas turbulências⁹. Onde:

- a) artéria carótida interna → fluxo com característica de baixa resistência, com importante fluxo sistodiastólico;
- b) artéria carótida externa → fluxo de alta resistência, com diminuição do componente diastólico; e
- c) artéria carótida comum → padrão misto do fluxo.

Após finalizar a análise da carótida e seus ramos, faz-se o estudo bilateralmente das artérias vertebrais, registrando os dois fluxos. Uma das técnicas a ser utilizada permite visualizar a artéria subclávia na fossa supraclavicular e seguir a artéria vertebral desde sua origem, até ela atravessar um corpo vertebral. Outra opção é apontar o transdutor em plano posterior, a partir da visualização da carótida comum no corte longitudinal, para observar os processos transversos dos corpos vertebrais e fazer uma varredura até sua origem na subclávia⁹.

Quanto aos critérios diagnósticos para caracterizar a gravidade de uma lesão carotídea, há duas particularidades importantes, uma é dada pelas velocidades de fluxos nos locais de turbilhamento, onde a placa aterosclerótica é mais espessa. A outra é a identificação da morfologia da placa, visto que placas vulneráveis possuem um potencial emboligênico aumentado⁹.

Quanto ao laudo, a descrição da morfologia das placas deve preceder a descrição dos fluxos.

Quanto à morfologia das placas, devem-se levar em conta os seguintes aspectos da Tabela 4:

Paciente	Decúbito dorsal	Cabeça não flexionada	Lado oposto ao examinado	Não pressionar estruturas venosas com o transdutor (não colabar a veia jugular)	Porção cefálica é demonstrada à esquerda no plano longitudinal
Equipamento	Transdutores lineares	Frequência entre 4-10 MHz			
Controles	Aplicativos que corrigem profundidade, filtros, pacote de medidas	Correção do ângulo, inclinação da caixa de amostragem do mapeamento de fluxo e cores	O ângulo não deve ultrapassar os 60 graus		

Tabela 1: Protocolo do exame.

Fonte: Os autores, 2021.

Corte da carótida comum	Localização	Direção
Transverso	Fossa supraclavicular, lateral ao esternocleidomastoideo	Ao ângulo da mandíbula

Tabela 2: Sequência do exame.

Fonte: Os autores, 2021.

Porções e ramos analisados da carótida	Observações
Bulbo carotídeo	Sítio mais acometido por placas
Ramo interno	É mais calibroso
Ramo externo	É menos calibroso, orientar o feixe de US mais anteriormente
Artéria Tireóidea superior	É o primeiro ramo visualizado da carótida externa

Tabela 3: Sequência de análise dos ramos da AC comum em corte transversal.

Fonte: Os autores, 2021.

Ecogenicidade	Textura	Superfície	Formato	Local	Anatomia vasos
Hiperecóicas- calcificadas	Homogêneas – predomínio de material lipídico	Regular	Circular	Parede anterior	Tortuosos
Hipoecóicas- placas moles	Heterogêneas – mais de um elemento (ex: fibrocalcificadas)	Irregular (ulceradas e escavadas tem maior risco emboligênico)	Semicircular	Parede posterior	Dilatados
Isoecóicas				Lateral ao vaso	
				Medial ao vaso	

Tabela 4: Morfologia das placas.

Fonte: Os autores, 2021.

As tortuosidades mais acentuadas de carótidas costumam ser também chamadas de Kinking. A presença de artérias vertebrais de calibres diferentes não é rara, constituindo uma variação anatômica⁹.

Além disso, através do corte longitudinal, deve-se relatar a extensão da placa e se há prolongamento em direção aos ramos⁹.

EXAMES

Ecodoppler de Carótida

É a modalidade de imagem da AC de primeira linha para avaliar estenoses extracranianas de AC interna¹⁰ junto com a determinação da extensão da estenose distal usando o método NASCET¹¹. Trata-se de um exame não invasivo que determina o grau de estenose carotídea cervical e a morfologia da placa na maioria dos pacientes. Também, é possível a análise macroscópica das placas aderidas à parede do vaso, como calcificações e hemorragias intraplaca, bem como o espessamento parietal e o comprometimento hemodinâmico^{10,11}. A determinação do grau de estenose da AC é baseada na análise do pico de velocidade sistólica (PVS) ou da velocidade diastólica final (VDF), ou ambas, da AC. Especialistas da *Society of Radiologists in Ultrasound* chegaram ao consenso de um corte de PVS da ACI de 125 cm/seg para estenose angiográfica de 50% e 230 cm/seg para prever estenose de 70% da ACI¹². De acordo com os critérios do consenso, o *ecodoppler* de carótida possui uma sensibilidade de 93%, especificidade de 68% e acurácia geral de 85% para estenose entre 50% e 69%. Um PVS de 230 cm/seg para estenose de 70% teve uma sensibilidade de 99%, especificidade de 86% e acurácia geral de 95%¹³. Ajustes baseados na velocidade de estenose podem ser necessários em certas circunstâncias, por exemplo, velocidades mais altas em mulheres do que em homens e velocidades mais altas na presença de oclusão da AC contralateral^{14,15}. Bifurcação carotídea alta, tortuosidade arterial extensa, calcificação vascular e obesidade também podem reduzir a acurácia da imagem. Deve-se atentar a cirurgias

prévias de *stents* carotídeos, que diminuem a complacência da parede do vaso e a velocidade do fluxo¹⁶. Para pacientes assintomáticos, este exame é recomendado na presença de sopro carotídeo. Também em casos de estenose carotídea conhecida ou suspeita, doença arterial periférica sintomática, doença arterial coronariana ou aneurisma aterosclerótico de aorta, embora muitos desses pacientes já possuíssem indicação terapêutica para prevenir sintomas isquêmicos. O exame também está recomendado em pacientes assintomáticos sem evidência clínica de aterosclerose que têm dois ou mais dos seguintes fatores de risco: hipertensão, hiperlipidemia, tabagismo, história familiar em um parente de primeiro grau de aterosclerose manifestada antes dos 60 anos, ou história familiar de AVE isquêmico. É indicado repetir o *ecodoppler* de carótida anualmente para avaliar a progressão ou regressão da doença e a resposta a intervenções terapêuticas em pacientes com aterosclerose que tiveram estenose maior que 50% detectada anteriormente^{3,17}. Para pacientes sintomáticos, o exame deve ser feito em casos de sintomas focais neurológicos de território de AC (fraqueza contralateral da face, braço ou perna, ou ambos; déficit sensorial contralateral ou parestesia da face, braço, ou perna, ou ambos), isquemia transitória de retina (amaurose fugaz) e afasia nos seis meses anteriores^{3,18,19}.

Angiotomografia de vasos cervicais

A rápida aquisição de imagens espirais da tomografia computadorizada (TC) permite imediata aquisição de imagens com administração de contraste não iônico e fornece imagens de qualidade que podem ser visualizadas em vários planos. Também pode demonstrar anomalias vasculares, possui a capacidade de quantificar a extensão da calcificação e permite o estudo da árvore arterial desde o arco aórtico até o círculo de Willis. As estenoses podem ser medidas com *microcalipers* eletrônicos baseados em métodos NASCET ou *European Carotid Surgery Trial (ECST)*²⁰⁻²². Para o método NASCET, o diâmetro do menor lúmen

residual (a) é comparado com o diâmetro da artéria normal distal à bifurcação carotídea (b), de acordo com a seguinte fórmula: porcentagem de estenose = $b-a/b \times 100$. Porém é menos confiável na descrição da morfologia da placa carotídea, especificamente o componente lipídico ou ulceração^{3,23}.

Angioressonância de vasos cervicais

Este exame possui a vantagem de ser não invasivo, permite o planejamento da revascularização sem exposição a contraste iodado ou radiação ionizante e fornece um número ilimitado de projeções do lúmen carotídeo a partir de uma única aquisição. Pode também avaliar lesões intratorácicas e intracranianas que não são possíveis de estudar no *ecodoppler*. As desvantagens são de que não pode ser utilizado em pacientes com dispositivos ferromagnéticos implantados, como desfibriladores implantáveis e marcapassos. Seu uso é limitado em pacientes não cooperativos e com claustrofobia. Os compostos à base de gadolínio usados como agente de contraste foram associados a fibrose sistêmica nefrogênica em pacientes com doenças renais pré-existent²⁴. Há a tendência de superestimar a estenose, o que torna difícil fazer a distinção entre estenose mais moderada (50% a 69%) de estenose grave²⁵. É um bom exame para analisar a morfologia da placa, especificamente a estrutura da placa aterosclerótica. Pode identificar o núcleo necrótico rico em lipídios e a cápsula fibrosa com alta sensibilidade e especificidade e pode distinguir entre uma capa fibrosa grossa, fina ou rompida²⁶.

Arteriografia cerebral

Esse exame fornece imagens de alta qualidade que são precisas, objetivas e fáceis de interpretar. Pode identificar lesões desde o arco aórtico até os vasos intracranianos. As principais limitações da angiografia que a tornam inadequada como modalidade de rastreamento incluem seu custo e riscos associados, especificamente de acidente vascular cerebral^{27,28}. É mais utilizado em pacientes cujos estudos de imagem menos

invasivos produzem resultados conflitantes. O estudo da estenose carotídea geralmente é feita com a medição do método NASCET²⁹. Quando o *ecodoppler* é duvidoso, a arteriografia é preferível à TC e RM na avaliação de pacientes com disfunção renal (minimizando a carga de contraste), obesidade ou material ferromagnético permanente.

Dificuldades operacionais do exame

As principais limitações do exame *ecodoppler* de carótida são a dependência da qualidade do exame do técnico e as limitações de visualização da AC proximal e porções intracranianas. Embora as artérias cerebrais intracranianas possam ser avaliadas com DTC, essa técnica não está tão amplamente disponível na maioria das instituições quanto as outras modalidades de imagem. Já as limitações da angiotomografia incluem custo (em comparação com o *ecodoppler*), exposição ao contraste e a preocupação adicional de exposição à radiação. Além disso, uma grande carga de cálcio pode limitar a capacidade de distinguir o contraste do cálcio durante o pós-processamento de imagens³⁰.

TRATAMENTO

O manejo médico ideal é essencial para o tratamento de todos os pacientes com doença de vasos cervicais, independente do grau de estenose ou do plano de intervenção. Por ser, na maioria, pacientes idosos e portadores de outras morbidades, o tratamento também engloba a terapia adequada para essas morbidades e controle sequencial dos pacientes. Há o direcionamento tanto para a redução de AVEs quanto para eventos cardiovasculares gerais, incluindo mortalidade relacionada a doenças cardiovasculares. A hipertensão arterial sistêmica é um fator de risco que está altamente associado a eventos isquêmicos encefálicos. A elevação de 10 mmHg na pressão arterial (PA) resulta em um aumento no risco de AVE de 30% a 45%. Já a redução de 10 mmHg na PA entre pacientes hipertensos reduz o risco de AVE em 33%^{30,31}. Reduzir a PA para uma meta abaixo de

140/90 mmHg por meio de mudanças no estilo de vida e tratamento anti-hipertensivo é fundamental em indivíduos que têm hipertensão com aterosclerose carotídea ou vertebral assintomática³⁰⁻³⁴. As metas do tratamento devem levar em consideração o risco de redução da perfusão cerebral com o tratamento excessivamente agressivo, evitar a hipoperfusão durante a endarterectomia carotídea ou colocação de *stent* e a síndrome de hiperperfusão imediatamente após a intervenção³⁵.

Pacientes com doença aterosclerótica previamente conhecida mostram taxas reduzidas de AVE quando tratados com terapia hipolipemiante. Embora o colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) seja o principal determinante do risco cardiovascular e de AVE, os níveis reduzidos de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL) também influenciam, e ao aumentar os níveis de HDL verifica-se a redução do risco de AVE^{36,37}. O tratamento com estatina é recomendado para todos os pacientes com doença carotídea extracraniana ou aterosclerose vertebral para reduzir LDL abaixo de 100 mg/dL e LDL abaixo de 70 mg/dL para pessoas de risco muito alto com múltiplos fatores de risco ou doença carotídea sintomática^{38,39}.

Pacientes diabéticos devem ser orientados à prática de exercício físico, dieta e tratamento medicamentoso para reduzir os níveis séricos de glicose. O controle da glicose para níveis quase normoglicêmicos (meta de hemoglobina glicada 7%) é o recomendado para reduzir complicações microvasculares. A recomendação do colesterol para pacientes diabéticos é LDL abaixo de 70 mg/DL^{40,41}.

O tabagismo quase duplica o risco de AVE^{42,43}. Deve-se aconselhar a suspensão imediata do hábito tabágico. Os agentes antiplaquetários são recomendados para pacientes com episódio de acidente isquêmico transitório (AIT) e/ou AVE associado a doença aterosclerótica oclusiva ou não oclusiva carotídea ou vertebral. Os medicamentos de escolha são o ácido acetilsalicílico (AAS) 75 a 325 mg ou clopidogrel 75 mg⁴⁴⁻⁴⁶. A combinação

AAS e clopidogrel não é recomendada por causa do risco aumentado de sangramento. Porém há dados de estudos de implante de *stent* coronário que sugerem que essa combinação possa ser utilizada rotineiramente por um curto período (um a três meses) após o implante de *stent* na AC⁴⁷. A combinação de AAS mais dipiridamol de liberação prolongada (25 e 200 mg duas vezes ao dia, respectivamente) é preferível em relação à combinação de AAS com clopidogrel. A escolha da terapêutica antiplaquetária deve ser individualizada com base nos perfis de fatores de risco do paciente, custo e tolerância^{44,48-50}.

Angioplastia com *stent* ou endarterectomia

Uma vez que um paciente com estenose carotídea clinicamente significativa é identificado, o tratamento apropriado deve ser selecionado. O tratamento é escolhido com base na avaliação do risco associado à intervenção e na probabilidade de uma determinada intervenção alterar favoravelmente o curso da doença. Isso envolve avaliação apropriada dos fatores de risco, terapia perioperatória de seleção do paciente e desempenho de uma operação tecnicamente excelente. As duas modalidades cirúrgicas são a endarterectomia e a angioplastia com implante de *stent* (AIS). As indicações para a revascularização cirúrgica são risco cirúrgico médio ou baixo que apresentam AVE isquêmico não incapacitante (déficit residual associado a uma pontuação menor ou igual a dois, de acordo com a escala de Rankin modificada) ou AIT, incluindo eventos hemisféricos ou amaurose fugaz, dentro de seis meses (pacientes sintomáticos); diâmetro do lúmen da AC interna ipsilateral menor do que 70%, conforme documentado por imagem não invasiva; ou mais de 50%, conforme verificado por angiografia por cateter; e a taxa prevista de AVE perioperatório ou mortalidade for inferior a 6%³. Para pacientes assintomáticos, a seleção deve ocorrer por uma avaliação das comorbidades, expectativa de vida e outros fatores individuais e deve incluir uma discussão completa dos riscos e benefícios do procedimento com uma compreensão das preferências do paciente. A endarterectomia deve ser

a melhor escolha quando há tortuosidade importante dos vasos cervicais, arco aórtico desfavorável, lesão longa, calcificação abundante, trombos e doença oclusiva^{51,52}. Já a AIS é considerada a melhor opção quando há lesões de difícil acesso cirúrgico como bifurcação alta (ao nível ou acima de C2), pescoço curto (lesão aterosclerótica próxima à clavícula), cirurgia e/ou radioterapia prévia na região cervical, traqueostomia, reestenose pós-endarterectomia, paralisia de nervos cranianos contralateral (incluindo paralisia de cordas vocais), oclusão da AC contralateral e lesão adjacente⁵³⁻⁵⁵.

Angioplastia com implante de *stent*

A AIS surgiu como uma alternativa à endarterectomia carotídea em pacientes com alto risco de endarterectomia, como oclusão contralateral ou doença arterial coronariana grave. As recomendações pré-procedimento são de que a terapia anti-hipertensiva e hipolipemiante devem ser iniciadas em pacientes selecionados para AIS. Já a terapia antiplaquetária deve ser dupla com AAS (81 a 325 mg) e clopidogrel (75 mg) pelo menos 5 dias antes e no mínimo 30 dias após o procedimento. Nos casos de alergia ao clopidogrel, este pode ser substituído por ticlopidina 250 mg⁵⁶⁻⁵⁸. No procedimento, é realizada anestesia local na região inguinal direita. Punciona-se a artéria femoral direita e é posicionado um introdutor femoral 4 ou 5 *French*. A sedação não é recomendada, pois se houver alteração neurológica, é possível a visualização logo após o procedimento, que costuma ser de curta duração. A infusão de heparina 80 a 100 unidades por Kg é feita com o objetivo de obter um tempo de coagulação ativada (TAP) de 250 a 300s. Pode-se estudar a anatomia e a circulação cerebral, bem como possíveis lesões através do estudo angiográfico. Um fio-guia hidrofílico 0,35 é posicionado cranialmente no vaso que possui a placa aterosclerótica e posiciona-se o filtro de proteção cerebral. Depois é posicionado um cateter balão de 2 mm de diâmetro para a angioplastia sobre a estenose para a realização da pré-dilatação, procedimento que facilita a colocação do *stent*

autoexpansível. Retira-se o cateter balão e então é posicionado o *stent*. Administra-se atropina 0,5 mg intravenoso para evitar bradicardia e hipotensão. É feita uma nova troca e coloca-se um novo cateter balão para angioplastia pós-dilatação. Por fim, retira-se o sistema de proteção cerebral e possíveis fragmentos da placa presos a ele, realiza-se um controle angiográfico da circulação intracraniana e do vaso tratado que é comparado com o estudo inicial e é recolhido o introdutor femoral. Clopidogrel 75mg e AAS 100mg são orientados por 90 dias pós-procedimento e a monitorização da pressão arterial deve ficar abaixo de 140mmHg na sistólica e abaixo de 90mmHg na diastólica⁵⁹. O exame de controle deve ser feito de um a seis meses e após isso, anualmente, preferencialmente por *ecodoppler*³.

Endarterectomia para estenose carotídea sintomática

Em pacientes que apresentaram episódios de AIT e/ou AVE isquêmico de território carotídeo ipsilateral e estenose carotídea de 70% ou mais, a endarterectomia reduziu fortemente risco subsequente de eventos isquêmicos, segundo estudos do NASCET e ECST^{30,60}. Para estenoses moderadas (50 a 69%) os benefícios foram maiores em casos mais específicos, como em homens de 75 anos ou mais, sintomas dentro dos últimos 3 meses, cegueira mononuclear transitória e, principalmente, maior grau de estenose⁶¹⁻⁶³. Estenoses menores do que 50% não possuem benefícios na cirurgia²⁹.

Endarterectomia para estenose carotídea assintomática

Está indicada para pacientes cuja estenose seja de 60% ou mais, em bom estado clínico e em hospitais cuja morbidade e mortalidade é inferior a 3% nas endarterectomias carotídeas, segundo estudos da *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)* e *Asymptomatic Carotid Surgery Trial*^{64,65}.

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

A endarterectomia carotídea pode ser feita tanto com anestesia locorregional quanto com a geral. As vantagens da locorregional são a possibilidade da monitorização do nível de consciência e estado neurológico durante a cirurgia, bem como a realização do procedimento em pacientes que possuem contraindicação para anestesia geral. A principal desvantagem é a de não poder fazer a proteção cerebral com barbitúricos durante o teste de oclusão da carótida, procedimento este que permite a avaliação dos pacientes que irão precisar de *shunt* intraoperatório. Também pode vir a ser desconfortável para o paciente. Já a anestesia geral possui os benefícios de não ser desconfortável para o paciente e permite a utilização de barbitúricos para a proteção cerebral. A seleção dos pacientes que irão utilizar *shunt* deve ser realizada por exames de eletroencefalografia e monitoração do potencial evocado perioperatório^{66,67}.

A cirurgia deve ser realizada no máximo duas semanas após o último evento isquêmico e os pacientes devem estar em uso de AAS (81 a 325 mg). Qualquer terapia dupla antiagregação deve ser reduzida à apenas AAS, e se o paciente estiver em uso de varfarina, deve-se converter a heparina até a normalização do RNI^{3,68}. A cabeça do paciente deve ser ligeiramente estendida e girada para o lado oposto do cirurgião. A incisão é feita no bordo anterior do músculo esternocleidomastoide, e é estendida até a ponta do processo mastoide. Após incisão da pele, a dissecação continua através do músculo platisma e na borda inferior o cirurgião deve encontrar o músculo omo-hioide, que forma um V com o esternocleidomastoide, local onde normalmente se encontra a bainha da AC comum (ACC). Deve-se atentar para não seccionar o ramo espinhal do nervo acessório, localizado sob o esternocleidomastoide. Localizada a bainha carótida, é feita a heparinização com 1mg/kg que deve elevar o tempo de coagulação (TAP) para mais de 200s visando a proteção cerebral de eventos isquêmicos causados pela embolia de fragmentos da placa ou da própria dissecação.

Uma vez encontrada a ACC, o cirurgião diseca até a bifurcação, preferencialmente pela porção mais posterior do vaso, para evitar de lesionar os nervos vago, acessório, laríngeo superior, laríngeo recorrente e a veia jugular. Na bifurcação encontramos a veia tireoidiana superior, veia facial e a veia lingual, podendo ainda ser um único tronco (tireolinguofacial), que devem ser ligadas e seccionadas. Na bifurcação, também encontramos a artéria tireoidiana superior correndo medialmente e um clipe hemostático pode ser usado para ocluí-la. Nos pacientes que estão sob anestesia locorregional, recomendamos o teste de tolerância à oclusão da ACI, no qual é feita a clipagem deste vaso por dois minutos, é possível verificar força de membros e nível de consciência. Caso o paciente não resista a esse período de tempo, deve-se introduzir um *shunt* entre a ACC e a ACI. Recomendamos a palpação da ACC e da ACI para identificar a porção distal da placa para planejar a dissecação até 1,5 cm acima do topo da extremidade distal da lesão. A ACC e a ACE, então, são clipadas e o cirurgião deve se lembrar que a placa e a íntima espessada sempre se estendem até o arco aórtico e que muita pressão de oclusão na ACC pode levar a uma fratura ou ruptura da íntima com estenose pós-operatória ou até a oclusão da ACC.

A incisão é feita na ACC com um bisturi de lâmina nº 11 e estendida com tesoura Potts até a ACI. Durante este procedimento, o assistente do cirurgião deve irrigar com uma solução salina de heparina e sucção para permitir uma boa visualização da placa distal. É preferível dissecar a placa em bloco, iniciando pela ACI distal. Ao remover a placa da ACI distal, uma pequena espátula pode ser usada para empurrar a ACI para longe da placa. Ao empurrar a artéria para longe da placa, esta se fraturará suavemente. Com esta técnica, não é necessário colocar suturas de aderência, pois podem causar estenose arterial.

Após a remoção da placa, é necessário certificar-se de que não existem retalhos na camada íntima, que podem ser fonte de complicações

tromboembólicas. Terminada a endarterectomia, deve-se fechá-la com sutura contínua de Prolene 5.0 ou 6.0. A clipagem é então suavemente liberada para limpar quaisquer detritos proximais e, em seguida, é feita a reoclusão. Depois de assegurar o nó da sutura da arteriotomia, o cirurgião deve assegurar-se de que a PA foi normalizada para ajudar a prevenir o sangramento excessivo do reparo arterial e/ou uma síndrome de hiperperfusão.

A retirada da clipagem é feita primeiro pela ACE e depois o da ACC, com o intuito de liberar possíveis resíduos ou bolhas de ar para o sistema da ECA. Por fim, retira-se o clipe da ACI e a incisão é fechada. No pós-operatório, a PA sistólica deve ficar abaixo de 150 mmHg para evitar hemorragias ou convulsões por hiperperfusão, e o AAS deve ser mantido até a alta hospitalar⁶⁹.

Doença oclusiva das artérias vertebrais

A aterosclerose das artérias vertebrais (AV) pode ser a causa de até 20% dos AVEs de circulação posterior. É mais comum o acometimento de estenose da primeira porção das AV, porém quando a porção média é acometida, o paciente pode apresentar sintomas ao virar a cabeça, pois o processo transverso de uma vértebra pode comprimir o vaso estenosado. Os principais sintomas são vertigem, tontura, dormência perioral, visão turva, diplopia, ataxia, zumbido, déficits sensoriais bilaterais e síncope. Anamnese e exame físico são imprescindíveis e, na suspeita da doença, a angiotomografia e a angioressonância com contraste são os exames de imagem com maior sensibilidade (94%) e especificidade (95%). O manejo é semelhante ao da doença oclusiva de carótida, com mudança de hábitos de vida fortemente recomendados. Os pacientes sintomáticos devem usar AAS (81 a 325mg por dia). A combinação de AAS com dipiridamol (25 e 200mg por dia, respectivamente) ou com clopidogrel (75mg por dia) também é uma opção. Já para o tratamento da AV, os principais procedimentos cirúrgicos são a endarterectomia vertebral transsubclávia, a transposição da AV para

a ACC ipsilateral e reimplante da AV com enxerto venoso para a artéria subclávia. Também pode ser feita a reconstrução distal da AV por anastomose do tronco principal da ACE com a AV. Para as reconstruções da AV proximal, a taxa de mortalidade perioperatória varia de 0 a 4%. Já nas reconstruções de AV distal as taxas de mortalidade variam de 4 a 8%. Tratamento endovascular possui poucas evidências de superioridade, com risco de óbito de 0,3% e de 5,5% de complicações³.



Figura 2: *Ecodoppler* colorido de AC interna esquerda, evidenciando placa grande causando estenose de alto grau da AC interna esquerda.

Fonte: Os autores, 2021



Figura 3: **A.** Estenose moderada da AC interna direita por placa ateromatosa ulcerada. **B.** Paciente com AVE isquêmico de hemisfério direito. Tratado com angioplastia da ACI direita por meio de *stent* autoexpansivo. **C.** Resultado final: de células fechadas.

Fonte: Os autores, 2021.

REFERÊNCIAS

1. Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, *et al.* Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology.* 2013;40(1):36-41.
2. Yamazaki M, Uchiyama S. Pathophysiology of carotid stenosis. *Brain Nerve.* 2010;62(12):1269-1275.

3. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, *et al.* 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Developed in collaboration with the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81(1):E76-123.
4. Eckstein HH, Kühnl A, Berkefeld J, Lawall H, Storck M, Sander D. Diagnosis, Treatment and Follow-up in Extracranial Carotid Stenosis. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(47):801-807.
5. de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, *et al.* Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke.* 2010;41(6):1294-1297.
6. Abbott AL, Brunser AM, Giannoukas A, *et al.* Misconceptions regarding the adequacy of best medical intervention alone for asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 2020;71(1):257-269.
7. de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, *et al.* Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke.* 2010; 41:1294–1297.
8. Marjolein de Weerd, Jacoba P. Greving, Bo Hedblad, Matthias W. Lorenz, Ellisiv B. Mathiesen, Daniel H. O'Leary, Maria Rosvall, Matthias Sitzer, Erik Buskens, Michiel L. Bots. Prevalence of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis in the General Population. (2010) *Stroke.* 41 (6): 1294-7. doi:10.1161/STROKEAHA.110.581058.
9. Maulik D. Doppler Sonography: A Brief History. In: Maulik D. (eds) *Doppler Ultrasound in Obstetrics and Gynecology.* Springer, Berlin, Heidelberg, 2005. https://doi.org/10.1007/3-540-28903-8_1.
10. Nogueira ACS, Schettino CD, Barros MVL, *et al.* Normatização dos equipamentos e das técnicas para a realização de exames de ultra-sonografia vascular. *Arq. Bras. Cardiol.* 2004;82(Suppl 6):1-14.
11. Sprynger M, RF, Moonen M, Aboyans V, Edvardsen T, Alcantara M, Brodmann M, Naka K, Kownaator S, Vlachopoulos C, Wautrecht JC, Lancellotti P. EACVI recommendations on echovascular imaging assessment of arterial diseases: Partim I. (in preparation), 2017.
12. Arning C, Widder B, von Reutern GM, Stiegler H, Gortler M. [Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement]. *Ultraschall Med* 2010; 31: 251–7.
13. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, *et al.* Carotid artery stenosis: grayscale and Doppler ultrasound diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Ultrasound Q* 2003;19:190-8.
14. AbuRahma AF, Srivastava M, Stone PA, Mousa AY, Jain A, Dean LS, *et al.* Critical appraisal of the carotid duplex consensus criteria in the diagnosis of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 2011;53:53-60.
15. Busuttill SJ, Franklin DP, Youkey JR, Elmore JR. Carotid duplex overestimation of stenosis due to severe contralateral disease. *Am J Surg* 1996;172:144-7.
16. Comerota AJ, Salles-Cunha SX, Daoud Y, Jones L, Beebe HG. Gender differences in blood velocities across carotid stenoses. *J Vasc Surg* 2004;40:939-44.
17. Lal BK, Hobson RW, Tofghi B, Kapadia I, Cuadra S, Jamil Z. Duplex ultrasound velocity criteria for the stented carotid artery. *J Vasc Surg* 2008;47:63-73.
18. de Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:414-26.
19. Eckstein HH, Kühnl A, Dörfner A, *et al.* The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(27-28):468-476. doi:10.3238/arztebl.2013.0468.
20. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J. What caused the transient or persisting ischaemic event, In Warlow CP, *et al.*, editors. *Stroke a practical guide to management.* Oxford, Engle: Blackwell Science; 2001. p. 223-300.
21. Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, Fox AJ. Quantification of carotid stenosis on CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:13.
22. Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke* 2004;35:2306-12.
23. Grønholdt ML. B-mode ultrasound and spiral CT for the assessment of carotid atherosclerosis. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12:421-35.
24. Gagne PJ, Matchett J, MacFarland D, *et al.* Can the NASCET technique for measuring carotid stenosis be reliably applied outside the trial? *J Vasc Surg* 1996;24:449-56.
25. Nederkoom PJ, van der Graaf Y, Hunink MG. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. *Stroke* 2003;34:1324-32.
26. Remonda L, Senn P, Barth A, Arnold M, Lövbld KO, Schroth G. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: comparison with conventional digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:213-9.
27. Hatsukami TS, Ross R, Polissar NL, Yuan C. Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo with high-resolution magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000;102:959-64.

28. Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ. Complications of cerebral angiography for patients with mild carotid territory ischaemia being considered for carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg, Psychiatry* 1990;53:542-8.
29. Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischaemia screened by carotid ultrasound. *J Neurol Neurosurg, Psychiatry* 1993;56:967-72.
30. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators N Engl J Med* 1991;325:445.
31. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, *et al.* Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37:577-617.
32. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004;35:1024.
33. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke* 2003;34:2741–8.
34. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033–41.
35. Neal B, MacMahon S, Chapman N, *et al.* Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2000; 356:1955–64.
36. Henderson RD, Phan TG, Piepgras DG, Wijdicks EF. Mechanisms of intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 2001;95.
37. van den Bogaard B, van den Born BJ, Fayyad R, Waters DD, DeMicco DA, LaRosa JC, *et al.* On-treatment lipoprotein components and risk of cerebrovascular events in the Treating to New Targets study. *Eur J Clin Invest* 2011;41:134-42.
38. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
39. Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, *et al.* Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008;39:1647–52.
40. marenco P, Bogousslavsky J, Callahan A III, *et al.* High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355: 549 –59.
41. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, *et al.* Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:685–96.
42. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, *et al.* Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560 –72.
43. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-94.
44. Wolf PA, D’Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham study. *JAMA* 1988;259:1025-9.
45. Antithrombin Trialists’ Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324: 71– 86.
46. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, *et al.* Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2006;37:1583– 633.
47. The Canadian Cooperative Study Group. A randomized trial of aspirin and sulfapyrazone in threatened stroke. *N Engl J Med*. 1978;299:53–9.
48. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, *et al.* 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* 2013;44:870- 947.
49. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329 –39.
50. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, *et al.* Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:331–7.
51. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, *et al.* Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1238 –51.
52. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, *et al.* Results of the StentProtected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2008;7:893–902.

53. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, *et al.* Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375:985–97.
54. Jaspers GW, Witjes MJ, van den Dungen JJ, Reintsema H, Zeebregts CJ. Mandibular subluxation for distal internal carotid artery exposure in edentulous patients. *J Vasc Surg* 2009;50:1519-22.
55. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, *et al.* Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351:1493–501.
56. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, *et al.* Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;358: 1572–9.
57. Garg N, Karagiorgos N, Pismimis GT, *et al.* Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: asystematic review of the current literature. *J Endovasc Ther*. 2009;16: 412–27.
58. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, *et al.* Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355:1660 –71.
59. International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, *et al.* Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:985-97.
60. Thummala RP, Souslian FG. Extracranial arterial occlusive disease. In: Deshaies EM, Eddleman CS, Boulos AS (eds.). *Handbook of neuroendovascular surgery*. New York: Thieme Medical Publishers; 2012. p. 323-44.
61. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337: 1235-43.
62. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, *et al.* Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
63. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-87.
64. Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, *et al.* The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attacks and high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Arch Neurol* 1995;52:246-9.
65. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
66. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, *et al.* Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1491.
67. De Sousa AA. Carotid endarterectomy under regional anesthesia. *Neurol Med Chir* 1998; 38(Suppl): 279-83.
68. Lobo M, Mourão J, Afonso G. Endarterectomia carotídea: revisão de 10 anos de prática de anestesia geral e locorregional num hospital terciário em Portugal. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2015;65(4):249–254.
69. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-24.
70. Nussbaum ES, Mocco J. *Cerebral Revascularization: Microsurgical and Endovascular Techniques*. Stuttgart: Thieme Medical Publishers, 2011.