

Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Realização: Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)

Conselho de Normatizações e Diretrizes: Fernando Bacal, Leandro Ioschpe Zimmerman, Paulo Ricardo Avancini Caramori e Pedro A. Lemos

Coordenador de Normatizações e Diretrizes: Ludhmila Abrahão Hajjar

Presidente do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC): Marcelo Luiz Campos Vieira

Coordenadoras: Simone Nascimento dos Santos, Monica Luiza de Alcantara, Cláudia Maria Vilas Freire

Autores do Posicionamento: Simone Nascimento dos Santos,^{1,2} Monica Luiza de Alcantara,^{3,4} Cláudia Maria Vilas Freire,⁵ Armando Luis Cantisano,^{6,7} José Aldo Ribeiro Teodoro,⁸ Carmen Lucia Lascasas Porto,⁹ Salomon Israel do Amaral,^{3,4} Orlando Veloso,¹¹ Ana Cristina Lopes Albricker,^{12,13} Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco,¹⁴ Fanilda Souto Barros,¹⁵ Márcio Vinícius Lins Barros,¹⁶ Mohamed Hassan Saleh,¹⁴ Marcelo Luiz Campos Vieira^{17,18,19}

Hospital Brasília,¹ Brasília, DF – Brasil

Eccos Diagnóstico Cardiovascular,² Brasília, DF – Brasil

Americas Medical City,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Samaritano,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG),⁵ Belo Horizonte, MG – Brasil

Ecovital,⁶ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Barra Dor,⁷ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Provato Medicina Diagnóstica,⁸ Ribeirão Preto, SP – Brasil

Hospital Universitário Pedro Ernesto,⁹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

UnitedHealth Group (UHG),¹⁰ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

USDOPPLER,¹¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

IMEDE, Instituto de Ultrassom,¹² Belo Horizonte, MG – Brasil

UniBH,¹³ Belo Horizonte, MG – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹⁴ São Paulo, SP – Brasil

Angiolab, Laboratório Cardiovascular,¹⁵ Vitória, ES – Brasil

Hospital Mater Dei,¹⁶ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade de São Paulo (USP),¹⁷ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,¹⁸ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP,¹⁹ São Paulo, SP – Brasil

Este posicionamento deverá ser citado de sua publicação original:

Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Carmen CLL, et al. Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 112(6):809-849.

Nota: Estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia - Av. Marechal Câmara, 360/330 - Centro - Rio de Janeiro - CEP: 20020-907. E-mail: sbc@cardiol.br.

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores do Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019
 Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador do Posicionamento:

Nomes Integrantes do Posicionamento	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Cláudia Maria Vilas Freire	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Aldo Ribeiro Teodoro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carmen Lucia Lascasas Porto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Orlando Veloso	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fanilda Souto Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Márcio Vinicius Lins Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mohamed Hassan Saleh	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Luiz Campos Vieira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Simone Nascimento dos Santos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Monica Luiza de Alcantara	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Salomon Israel do Amaral	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Cristina Lopes Albricker	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Armando Luis Cantisano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Sumário

1. Introdução e Equipamento	159
1.1. Introdução.....	159
1.2. Equipamentos.....	160
1.2.1. Console.....	160
1.2.2. Aplicativos (<i>Softwares</i>).....	160
1.2.3. Transdutores Multifrequenciais ou de Banda Larga.....	160
1.2.3.1. <i>Orientação da Imagem</i>	160
2. Artérias Carótidas e Vertebrais	160
2.1. Espessura Mediointimal e Detecção de Placas das Artérias Carótidas para Avaliação do Risco Cardiovascular.....	160
2.2. Definição Ultrassonográfica da Espessura Mediointimal e da Placa Carotídea.....	161
2.2.1. Indicações.....	161
2.2.2. Protocolo de Medidas.....	161
2.2.3. Interpretação dos Resultados.....	162
2.2.4. Como Descrever no Laudo.....	162
2.3. Avaliação Morfológica das Placas Ateroscleróticas Carotídeas.....	162
2.4. Quantificação das Estenoses das Artérias Carótidas.....	164
2.4.1. Técnicas de Medidas para a Quantificação das Estenoses.....	164
2.4.1.1. <i>Quantificação das Estenoses Carotídeas por Parâmetros Hemodinâmicos</i>	164
2.4.1.2. <i>Quantificação das Estenoses Carotídeas por Parâmetros Anatômicos</i>	165
2.4.2. Circunstâncias que Podem Alterar a Medida das Velocidades do Fluxo e a Avaliação Anatômica.....	165
2.4.3. Descrição do Laudo.....	167
2.5. Avaliação Ultrassonográfica Pós-Intervenção Carotídea.....	167
2.6. Avaliação Ultrassonográfica das Artérias Vertebrais.....	168
2.6.1. Metodologia de Realização do Exame.....	168
2.6.2. Quantificação das Estenoses.....	169
3. Aorta Abdominal e Ramos	170
3.1. Aneurisma da Aorta Abdominal.....	170
3.1.1. Considerações Gerais.....	170
3.1.2. Indicações Clínicas.....	170
3.1.3. Orientações e Protocolos de Exame.....	170
3.2. Doença Aterosclerótica do Segmento Aortoiliaco.....	171
3.2.1. Indicações Clínicas da Ultrassonografia Venosa na Doença Aterosclerótica Aortoiliaca.....	171
3.2.2. Protocolo do Exame da Doença Aterosclerótica Aortoiliaca de Acordo com as Recomendações do DIC.....	172
3.2.2.1. <i>Crítérios diagnósticos</i>	172
3.3. Artérias Mesentéricas.....	172
3.3.1. Considerações Gerais.....	172
3.3.2. Indicações Clínicas.....	173
3.3.3. Preparo e Protocolo Geral de Exame.....	173
3.3.4. Informações Consideradas Fundamentais para Constar no Relatório Médico.....	174
3.3.5. Limitações do Exame.....	174
3.4. Artérias Renais.....	174
3.4.1. Considerações Gerais.....	174
3.4.2. Protocolo de Exame.....	175
3.4.3. Critérios para o Diagnóstico de Estenose da Artéria Renal.....	176
3.4.4. Limitações do Estudo das Artérias Renais.....	176
3.4.5. Informações Consideradas Fundamentais para Constar no Relatório Médico.....	176
4. Artérias dos Membros Inferiores	177
4.1. Indicações Clínicas.....	177
4.2. Protocolo do Exame.....	177
4.3. Critérios Diagnósticos.....	177
4.4. Informações Consideradas Fundamentais para Constar no Relatório Médico.....	178
4.5. Limitações Gerais do Exame de Ultrassonografia Arterial Periférica.....	178
5. Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálise	178
5.1. Introdução.....	178
5.2. Indicações do Exame.....	178
5.3. Técnica.....	181
5.4. Critérios Diagnósticos.....	181
5.4.1. Protocolo para Confecção de Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálise.....	181
5.4.2. Protocolo após Confecção.....	181
5.4.3. Causas e Tipos de Falências (Autógenas e Protéticas).....	181
5.4.4. Limitações para o Exame.....	182
5.4.5. Sugestões para Elaboração do Laudo e Conclusão.....	182
6. Trombose Venosa Profunda	183
6.1. Introdução.....	183
6.2. Síndrome Pós-Trombótica.....	184
6.2.1. Diagnóstico da Trombose Venosa Profunda.....	184
6.2.2. Ultrassonografia Vascular.....	184
6.3. Retrombose.....	186
6.4. Técnica do Exame.....	186
6.4.1. Transdutores.....	187
6.4.2. Informações para o Laudo.....	187
7. Doppler Transcraniano	187
7.1. Tipos de Doppler Transcraniano.....	187
7.2. Técnica e Protocolo de Exame.....	187
7.3. Limitações do Doppler Transcraniano Colorido.....	190
7.3.1. Informações Indispensáveis em Laudos de Doppler Transcraniano.....	190
8. Contraste em Ultrassonografia Vascular	191
8.1. Propriedades dos Agentes de Contraste de Ultrassom.....	191
8.2. Aspectos Técnicos que Influenciam a Obtenção de Imagem com Contraste.....	191
8.2.1. Índice mecânico (<i>mechanical index</i>).....	191
8.2.2. Ganho de Imagem.....	192
8.2.3. Quantidade de Contraste.....	192
8.3. Indicações para Uso de Contraste em Ultrassonografia Vascular.....	192
8.4. Modo de Preparo, Aplicação e Dose do Contraste com Microbolhas.....	192
8.5. Protocolo Básico de Exame de Ultrassonografia Vascular com Contraste de Microbolhas.....	193
8.6. Limitações do Uso de Contraste em Ultrassonografia Vascular.....	193
Agradecimentos	193
Referências	194

1. Introdução e Equipamento

1.1. Introdução

O uso do ultrassom (US) xem medicina foi iniciado nos anos 1940 e, desde então, vem tendo papel importante no diagnóstico das doenças cardiovasculares (DCV). Trata-se de uma tecnologia diversificada que segue basicamente os princípios físicos da propagação das ondas de US em meios diversos. Devido a sua ampla aplicabilidade, relativo baixo custo e reprodutibilidade, o US tem seu papel estabelecido no auxílio diagnóstico. Esta diretriz foi elaborada por membros do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC), especialistas em ultrassonografia vascular (USV), com o objetivo de orientar a melhor utilização desta técnica, dentro dos conhecimentos recomendados na literatura médica atual. Optamos por incluir os principais aspectos relacionados aos componentes do equipamento, *softwares*,

transdutores e sua evolução desde a última diretriz, seguidos por abordagem dos temas mais relevantes na área do diagnóstico de doenças vasculares. A fundamentação do diagnóstico pela USV de importantes patologias, como doença aterosclerótica das artérias carótidas, afeções das artérias vertebrais, da aorta abdominal e de seus ramos, foi embasada nas recomendações do painel de especialistas do DIC de 2015 e 2016.^{1,2}

A diretriz não tem o objetivo de comparar a USV com outras modalidades de exames de imagem, nem discorrer sobre a utilização da USV no acompanhamento das doenças vasculares após o diagnóstico inicial. Para isso, o leitor deverá recorrer a publicações mais amplas e específicas sobre o tema.

Nosso objetivo é difundir as melhores práticas da USV nos diversos serviços do país, homogeneizar a interpretação dos exames e contribuir para um aproveitamento adequado dessa ferramenta não invasiva, amplamente disponível e de baixo custo.

1.2. Equipamentos

Em um país com dimensões continentais como o Brasil e com diversas realidades econômicas, torna-se difícil estabelecer o que seja um equipamento ideal. Não se pode exigir que um pequeno laboratório no interior do país trabalhe com equipamentos que disponham dos mesmos recursos tecnológicos de um laboratório que atenda um grande número de pacientes. Esta normativa pretende sugerir o que é um equipamento com os recursos mínimos adequados e o que é o ideal para realizar, com segurança e acurácia, os exames cujos protocolos serão expostos a seguir, sempre lembrando que esta área está em constante evolução.

1.2.1. Console

O equipamento deve ser capaz de realizar os seguintes tipos de imagem e Doppler: (a) imagem bidimensional; (b) mapeamento de fluxo a cores (MFC); (c) Doppler espectral pulsátil; (d) Doppler espectral contínuo (para alguns tipos de transdutores, não sendo fundamental para exames vasculares); (e) *power Doppler*, também conhecido como *power angio* e *Doppler energia*, forma de mapeamento de fluxos sem indicar a direção, baseado na amplitude do sinal (recurso ideal, mas não fundamental para o exame).

Recursos mais avançados, como imagem em segunda harmônica, *B-Flow*, sequências de pulso invertido para utilização de contraste com microbolhas e até mesmo transdutores capazes de realizar imagens tridimensionais, são de utilidade em exames complexos, mas ainda não fazem parte de nossa prática diária. Estes também serão abordados em caráter informativo e como forma de incentivar o avanço tecnológico que traga benefícios adicionais para os pacientes.

1.2.2. Aplicativos (Softwares)

O equipamento deverá ter, entre as suas opções de aplicativos, configurações (*presets*) preestabelecidas, específicas para cada tipo de estudo, agilizando e facilitando a tarefa do examinador.

1.2.3. Transdutores multifrequenciais ou de banda larga

- **Transdutor linear:** frequência ideal entre 5 e 10 MHz (em algumas circunstâncias, frequências de 4 ou 12 MHz podem ser úteis); para estudos de estruturas superficiais, pois o transdutor de maior frequência tem melhor resolução axial da imagem, porém sua utilização é limitada pela grande atenuação que o som sofre ao viajar pelos tecidos.

- **Transdutor convexo:** frequência ideal entre 2 e 5 MHz, utilizado nos estudos cujas estruturas de interesse estejam localizadas mais profundamente, como as estruturas abdominais, com a vantagem de abordar maior campo de visão em relação aos transdutores setoriais de frequências semelhantes.

- **Transdutor setorial de baixa frequência:** 2 a 4 MHz; útil quando há necessidade de Doppler contínuo em estudos arteriais abdominais.

- **Transdutor setorial de alta frequência:** 4 a 10 MHz; útil quando a janela acústica é limitada por estruturas ósseas.

- **Transdutores microconvexos:** frequência de 4 a 8 MHz; adaptáveis a locais com janela limitada como, por exemplo, estrutura óssea, curativos, feridas ou outras situações em que a superfície de contato disponível para a sonda seja reduzida, sem ocorrer perda de resolução lateral nos campos distais, apresentada pelos transdutores setoriais.

1.2.3.1. Orientação da imagem

A maioria dos guias para obtenção de imagens vasculares recomenda que, nas imagens longitudinais, as estruturas craniais sejam representadas à esquerda da tela, e as estruturas caudais à direita. Nos cortes transversais, as estruturas à esquerda da tela devem estar concordantes com a marcação no canto superior esquerdo do monitor. Dessa forma, nos cortes transversais, as estruturas laterais do dimídio direito, bem como as estruturas mediais do dimídio esquerdo serão representadas à esquerda da tela do monitor.^{3,4}

2. Artérias carótidas e vertebrais

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), as DCV são as principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Em 2012, 17,5 milhões de pessoas morreram devido às DCV, o equivalente a 31% de todas as mortes que ocorreram no mesmo período, sendo estimado que 7,4 milhões foram por doença arterial coronária (DAC) e 6,7 milhões por acidente vascular encefálico (AVE).⁵

A ultrassonografia das artérias carótidas é de grande valia e largamente utilizada na avaliação do risco cardiovascular, pela medida da espessura do complexo mediointimal e detecção da presença das placas ateroscleróticas, bem como pela capacidade de avaliar a morfologia das placas e o grau de estenose, características associadas à ocorrência de eventos cerebrovasculares.

2.1. Espessura mediointimal e detecção de placas das artérias carótidas para avaliação do risco cardiovascular

Com a publicação das diretrizes brasileiras de dislipidemia e prevenção da aterosclerose de 2007 e 2013,^{1,6-8} dos

documentos de consenso de Mannheim 2004-2011⁹ e do consenso da American Society of Echocardiography,¹⁰ os especialistas brasileiros na área da US vascular se mobilizaram para difundir a prática correta da medida da espessura mediointimal (EMI) e da detecção da placa aterosclerótica das artérias carótidas. Na última atualização da diretriz brasileira em 2017,⁸ a medida da EMI não foi incluída isoladamente na estratificação do risco cardiovascular, mas na caracterização da placa aterosclerótica como sendo a EMI > 1,5 mm. Outro aspecto importante para a correta realização dessa medida é o fato de ser utilizada em diversos protocolos de pesquisa. Como os consensos de especialidades americanos e europeus utilizam a EMI como fator agravante de risco cardiovascular, optou-se pela inclusão da técnica de medida nesse posicionamento. Esta seção tem como finalidade a normatização da técnica para a medida da EMI e para a detecção de placas carotídeas.

2.2. Definição ultrassonográfica da espessura mediointimal e da placa carotídea

A EMI é caracterizada, ao modo bidimensional, por uma dupla linha com definição das interfaces lúmen-intima e média-adventícia. A distância entre as duas interfaces acústicas é considerada a medida da EMI. A placa carotídea (PC) ateromatosa pode ser definida como uma estrutura focal estendendo-se no mínimo 0,5 mm para o lúmen do vaso e/ou medindo mais do que 50% do valor da medida da EMI adjacente, e/ou ainda a medida de EMI > 1,5 mm.⁹ A figura 1 exemplifica esquematicamente a medida da EMI e das três formas de definição da PC.

2.2.1. Indicações

Os consensos europeu e americano^{9,10} recomendam a realização da medida da EMI em grupos específicos (Tabela 1). Nesses grupos de indivíduos, a medida da EMI é considerada aumentada se acima do percentil 75 para faixa etária, sexo e raça, de acordo com uma das tabelas normativas, auxiliando na discussão do tratamento clínico e modificação de estilo de vida. Recomenda-se que, na presença de PC, independentemente do grau de obstrução, não é necessária a descrição da medida da EMI, com exceção para os exames solicitados especificamente para esta finalidade. Nesses casos, a PC, se presente no local da medida da EMI, deve ser incluída na medida.

2.2.2. Protocolo de medidas

O protocolo recomendado é semelhante ao descrito pelo estudo ELSA-Brasil¹³ (Tabela 2).

Após aquisição dos dados numéricos da EMI, os valores médios serão comparados com valores de referência já existentes, de acordo com as tabelas normativas dos estudos ELSA-Brasil¹³, CAPS¹⁴ ou MESA.¹⁵ A decisão sobre qual tabela utilizar dependerá de gênero, idade e etnia do indivíduo.

Muito embora a medida manual ponto a ponto seja menos reprodutível, levando-se em consideração a variabilidade dos equipamentos ultrassonográficos utilizados em nosso país, foi consenso que, nos equipamentos em que a medida automática da EMI não esteja disponível, a medida manual ponto a ponto pode ser realizada, respeitando-se estritamente as recomendações técnicas. Especial atenção deve ser dada

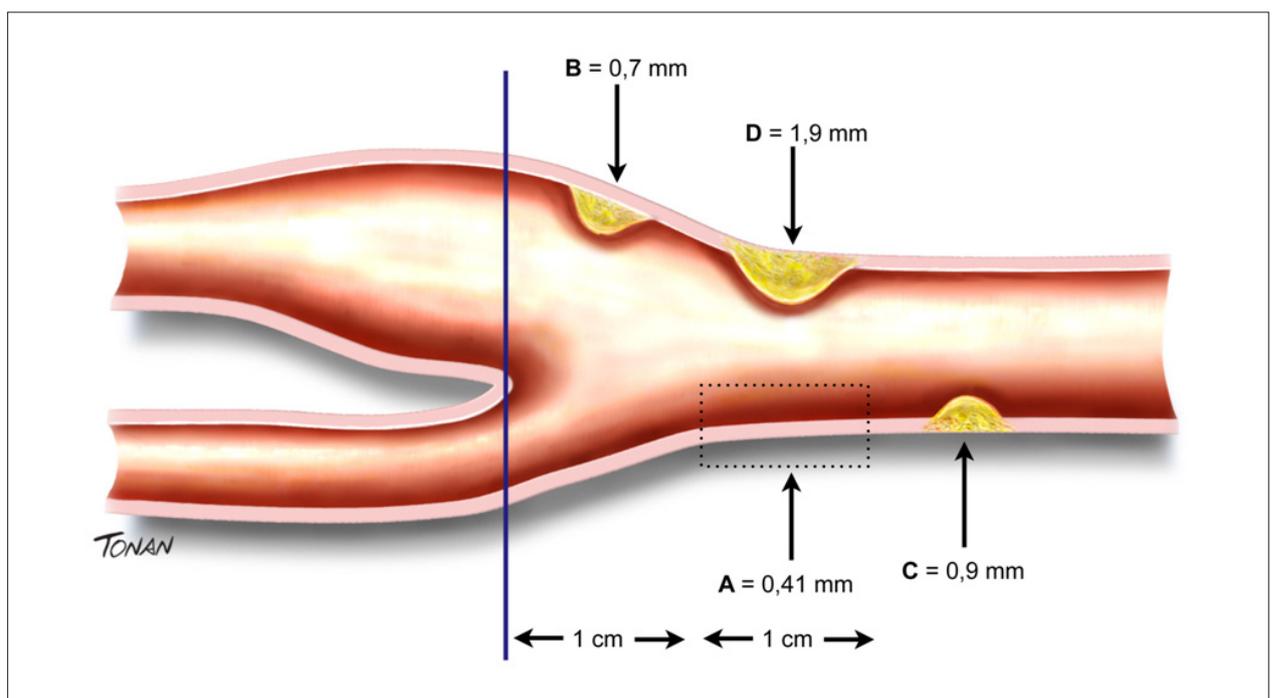


Figura 1 – Ilustração esquemática demonstrando exemplos de medida da EMI e de placas. Medida da EMI (A). Medidas diferentes de 3 placas carotídeas: protrusão $\geq 0,5$ mm para o lúmen do vaso (B); medida > 50% do valor da medida da EMI adjacente (C); placa extensa (D).

Tabela 1 – Quando medir a espessura mediointimal.

1. Risco cardiovascular intermediário: utilizar a medida da EMI como fator agravante para a reclassificação em alto risco¹⁰
2. Pacientes conhecidamente em maior risco de evento cardiovascular e de difícil classificação clínica:
 - Pacientes com hipercolesterolemia familiar¹¹
 - Portadores de doenças autoimunes ou em uso de imunossupressores, corticosteroides e antirretrovirais, ou outros medicamentos que induzam a elevação do colesterol¹²
 - História de doença cardiovascular precoce em parentes de primeiro grau¹⁰
 - Indivíduos < 60 anos, com anormalidade grave em um fator de risco¹⁰
 - Mulheres < 60 anos, com no mínimo dois fatores de risco¹⁰

EMI: espessura mediointimal.

Tabela 2 – Protocolo de medida da espessura mediointimal.

- Imagem fundamental ao modo bidimensional
- Não utilizar o *zoom*
- Transdutor com frequência > 7 MHz
- Ajuste adequado de ganho; profundidade entre 3,0 e 4,0 cm
- Corte longitudinal da carótida comum e bifurcação carotídea
- Obter imagens nos acessos anterior, posterior ou no esternocleidomastóideo, com a imagem mais retilínea possível e com o padrão de dupla linha bem definido, e escolher a melhor imagem
- Medir na parede posterior das carótidas comuns à direita e à esquerda, a 1 cm da bifurcação, de forma automática/semiautomática

aos pontos de colocação do cursor nas interfaces íntima-lúmen e média-adventícia, onde o examinador deve ser bastante cauteloso em não superestimar os valores. Neste caso, devem ser realizadas no mínimo cinco medidas de cada lado para se obter um valor médio (EMI média).¹⁶

2.2.3. Interpretação dos resultados

EMI média [média das medidas na artéria carótida comum direita (CCD) ou esquerda [CCE]: a maioria dos equipamentos fornece essa medida de forma automática ou semiautomática (neste último caso, o examinador pode fazer pequenos ajustes em cima da medida automática). Uma vez obtidos os dois valores médios da EMI de cada lado, deve-se compará-los com a tabela, para a obtenção do percentil equivalente. O maior percentil deve ser considerado o percentil no qual se encontra o indivíduo estudado.

Para a determinação do percentil da medida da EMI, deve-se consultar os tabelas 3 a 5, de acordo com a faixa etária do indivíduo estudado.

2.2.4. Como descrever no laudo

Descrever a medida da EMI média de cada lado, em mm, no corpo do laudo. Além disso, deve-se acrescentar na conclusão se a medida encontra-se acima ou abaixo do percentil 75, e a tabela utilizada, com sua referência bibliográfica.

Descrever a presença das placas carotídeas, com suas determinadas características e quantificações, de acordo com os critérios recomendados pelo recente consenso brasileiro.¹

2.3. Avaliação morfológica das placas ateroscleróticas carotídeas

A morfologia da PC tem um papel importante na ocorrência de eventos cerebrovasculares e pode também ser um importante preditor de eventos.^{17,18}

O reconhecimento das características ultrassonográficas da placa pode facilitar a identificação de uma placa instável. As características da placa que devemos descrever são: localização, extensão da placa, ecogenicidade, textura, superfície, presença de componentes móveis e de zona anecoica junto à cápsula fibrótica. Estas características devem ser descritas nas placas mais importantes, principalmente naquelas com mais de 50% de estenose.

• **Localização da placa:** quanto à localização, recomendamos subdividir as carótidas em: carótida comum proximal e distal, bifurcação, ramo externo e ramo interno proximal e médio (Figura 2).

• **Extensão da placa:** a extensão da placa deve ser medida, pois pode correlacionar-se com a possibilidade de eventos e tem implicação na escolha da abordagem do tratamento cirúrgico e endovascular.¹⁹

• **Ecogenicidade:** define-se a ecogenicidade da placa comparando-a com a ecogenicidade de estruturas adjacentes à mesma (sangue, músculo, adventícia do vaso e osso) classificando-as em:²⁰

- Hipocogênica ou ecolucente: mais escura, ou seja, ecogenicidade similar à do sangue e menos ecogênica do que o músculo esternocleidomastóideo.

Tabela 3 – ELSA-Brasil¹³ utilizada para indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária entre 40 e 65 anos, de etnia branca, parda ou negra.

EMI média CCE (mm)								EMI média CCD (mm)								
	Etnia	Percentil	Idade						Etnia	Percentil	Idade					
			40a	45a	50a	55a	60a				65a	40a	45a	50a	55a	60a
Homem	Branco	P 25	0,47	0,49	0,52	0,54	0,57	0,60	Branco	P 25	0,45	0,48	0,51	0,53	0,56	0,59
		P 50	0,53	0,57	0,60	0,64	0,67	0,71		P 50	0,51	0,54	0,58	0,61	0,65	0,69
		P 75	0,60	0,65	0,69	0,73	0,77	0,81		P 75	0,59	0,63	0,67	0,71	0,75	0,79
		P 90	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95		P 90	0,66	0,71	0,76	0,81	0,85	0,90
	Pardo	P 25	0,48	0,50	0,53	0,56	0,58	0,61	Pardo	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,56	0,60
		P 50	0,53	0,57	0,61	0,65	0,69	0,73		P 50	0,50	0,54	0,58	0,62	0,66	0,69
		P 75	0,60	0,65	0,70	0,75	0,80	0,85		P 75	0,58	0,63	0,68	0,73	0,77	0,82
		P 90	0,69	0,75	0,80	0,86	0,92	0,97		P 90	0,69	0,74	0,79	0,84	0,89	0,94
	Negro	P 25	0,49	0,52	0,55	0,58	0,62	0,65	Negro	P 25	0,46	0,50	0,53	0,57	0,60	0,64
		P 50	0,56	0,59	0,63	0,67	0,71	0,75		P 50	0,54	0,58	0,62	0,66	0,70	0,74
		P 75	0,64	0,68	0,72	0,77	0,81	0,86		P 75	0,61	0,67	0,73	0,78	0,84	0,90
		P 90	0,71	0,78	0,84	0,91	0,97	1,03		P 90	0,70	0,77	0,83	0,89	0,95	1,02
Mulher	Branco	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,56	0,59	Branco	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,55	0,58
		P 50	0,49	0,52	0,56	0,59	0,63	0,66		P 50	0,48	0,52	0,56	0,59	0,63	0,66
		P 75	0,54	0,58	0,63	0,67	0,71	0,75		P 75	0,53	0,58	0,62	0,66	0,70	0,75
		P 90	0,61	0,66	0,71	0,76	0,81	0,86		P 90	0,59	0,64	0,69	0,74	0,79	0,84
	Pardo	P 25	0,45	0,48	0,51	0,54	0,57	0,60	Pardo	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,56	0,59
		P 50	0,50	0,53	0,57	0,60	0,64	0,67		P 50	0,49	0,52	0,56	0,60	0,64	0,68
		P 75	0,56	0,60	0,64	0,68	0,72	0,77		P 75	0,55	0,59	0,63	0,68	0,72	0,76
		P 90	0,63	0,68	0,73	0,78	0,83	0,88		P 90	0,62	0,67	0,72	0,77	0,82	0,87
	Negro	P 25	0,46	0,49	0,52	0,55	0,58	0,61	Negro	P 25	0,46	0,49	0,53	0,56	0,59	0,63
		P 50	0,51	0,55	0,59	0,63	0,67	0,70		P 50	0,51	0,55	0,59	0,63	0,67	0,71
		P 75	0,57	0,62	0,66	0,70	0,75	0,79		P 75	0,58	0,62	0,67	0,71	0,76	0,80
		P 90	0,64	0,70	0,76	0,82	0,88	0,94		P 90	0,64	0,71	0,77	0,83	0,90	0,96

CCD: artéria carótida comum direita; CCE: artéria carótida comum esquerda; EMI: espessura mediointimal.

Tabela 4 – Tabela CAPS¹⁴ utilizada para indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária entre 25 e 45 anos. Não existe classificação por etnia.

	Percentil	Idade							Percentil	Idade							
		25	35	45	55	65	75			85	25	35	45	55	65	75	85
Homem	%25	0,515	0,585	0,634	0,68	0,745	0,814	0,83	Mulher	%25	0,524	0,575	0,619	0,665	0,718	0,771	0,807
	%50	0,567	0,633	0,686	0,746	0,83	0,914	0,937		%50	0,567	0,615	0,665	0,719	0,778	0,837	0,880
	%75	0,633	0,682	0,756	0,837	0,921	1,028	1,208		%75	0,612	0,66	0,713	0,776	0,852	0,921	0,935

- Isoecogênica: ecogenicidade próxima à do músculo.
- Hiperecogênica: mais branca que o músculo adjacente.
- Calcificada: muito ecogênica, gerando sombra acústica, devido ao depósito de cálcio. Ecogenicidade comparável à do osso.
- **Ecotextura:** quanto à textura da placa, Reilly et al.,²¹ as classificou como homogêneas ou heterogêneas.

- Homogêneas: uniformes com baixo nível de ecos e uniformes com alto nível de ecos.
- Heterogêneas: compostas por uma mistura de alto, médio e baixo nível de ecos.
- Superfície: a superfície luminal é classificada em três classes:^{20,22}
- Regular: irregularidades inferiores a 0,4 mm de profundidade.

Tabela 5 – Tabela MESA¹⁵ utilizada para indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária entre 65 e 84 anos, de etnia branca, negra, chinesa ou hispânica.

EMI média CCD																
Percentil	Homem branco				Mulher branca				Homem negro				Mulher negra			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,52	0,57	0,65	0,72	0,51	0,55	0,65	0,72	0,58	0,61	0,71	0,74	0,55	0,60	0,65	0,71
%50	0,62	0,68	0,77	0,83	0,58	0,65	0,75	0,83	0,67	0,74	0,85	0,85	0,64	0,71	0,76	0,83
%75	0,71	0,81	0,92	0,97	0,67	0,76	0,87	0,93	0,80	0,92	0,99	1,02	0,74	0,81	0,92	0,96
Percentil	Homem chinês				Mulher chinesa				Homem hispânico				Mulher hispânica			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,54	0,56	0,62	0,66	0,55	0,54	0,59	0,67	0,53	0,60	0,65	0,71	0,51	0,57	0,65	0,63
%50	0,64	0,70	0,73	0,79	0,60	0,63	0,71	0,77	0,62	0,67	0,78	0,81	0,58	0,69	0,76	0,78
%75	0,73	0,83	0,92	0,98	0,70	0,77	0,84	0,96	0,73	0,82	0,90	0,92	0,67	0,77	0,87	0,92
EMI média CCE																
Percentil	Homem branco				Mulher branca				Homem negro				Mulher negra			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,54	0,57	0,67	0,71	0,50	0,55	0,63	0,70	0,56	0,63	0,69	0,72	0,54	0,59	0,63	0,68
%50	0,63	0,69	0,81	0,85	0,58	0,64	0,73	0,80	0,69	0,75	0,82	0,85	0,63	0,67	0,76	0,78
%75	0,78	0,82	0,95	1,00	0,67	0,75	0,85	0,94	0,81	0,92	0,99	1,02	0,73	0,80	0,90	0,91
Percentil	Homem chinês				Mulher chinesa				Homem hispânico				Mulher hispânica			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,55	0,57	0,62	0,69	0,49	0,52	0,58	0,64	0,55	0,61	0,68	0,72	0,51	0,58	0,62	0,68
%50	0,63	0,70	0,72	0,84	0,58	0,63	0,71	0,76	0,64	0,72	0,80	0,86	0,58	0,68	0,72	0,77
%75	0,73	0,84	0,86	0,97	0,67	0,72	0,87	0,94	0,75	0,85	0,98	0,97	0,68	0,79	0,86	0,91

CCD: artéria carótida comum direita; CCE: artéria carótida comum esquerda; EMI: espessura mediointimal.

- Irregular: de 0,4 a 2 mm de profundidade.
- Ulceração: depressão superior a 2,0 mm de profundidade.

2.4. Quantificação das estenoses das artérias carótidas

Vários critérios de avaliação das estenoses carotídeas foram publicados por diversas instituições, com algumas diferenças em sua interpretação.^{3,23-25} Porém, em 2003, nos EUA, foi publicado um documento de consenso para oferecer recomendações na realização dos exames de USV das artérias carótidas. Em 2009 o mesmo foi feito pelo Reino Unido e em 2015 pelo DIC da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).^{1,3,4}

2.4.1. Técnicas de medidas para a quantificação das estenoses

A avaliação da estenose carotídea pela USV baseia-se em medidas da velocidade do fluxo e suas relações a partir

do Doppler espectral, associadas à avaliação da imagem ao bidimensional e ao *color* Doppler. Com o paciente em decúbito dorsal, são realizados cortes ultrassonográficos transversais e longitudinais que permitem a visualização do sistema carotídeo direito e esquerdo.

A figura 3 demonstra a recomendação do DIC-SBC para a sequência da avaliação das estenoses carotídeas.

2.4.1.1. Quantificação das estenoses carotídeas por parâmetros hemodinâmicos

A velocidade do fluxo arterial medida pelo Doppler é apresentada como ondas de velocidade de fluxo (espectro) em cada local examinado. As características das ondas dependem do tipo de fluxo no local, bem como de alterações produzidas na velocidade do sangue por condições proximais e distais ao local de medida. Na artéria carótida interna (ACI) as ondas de velocidade de fluxo são normalmente de baixa resistência. Na

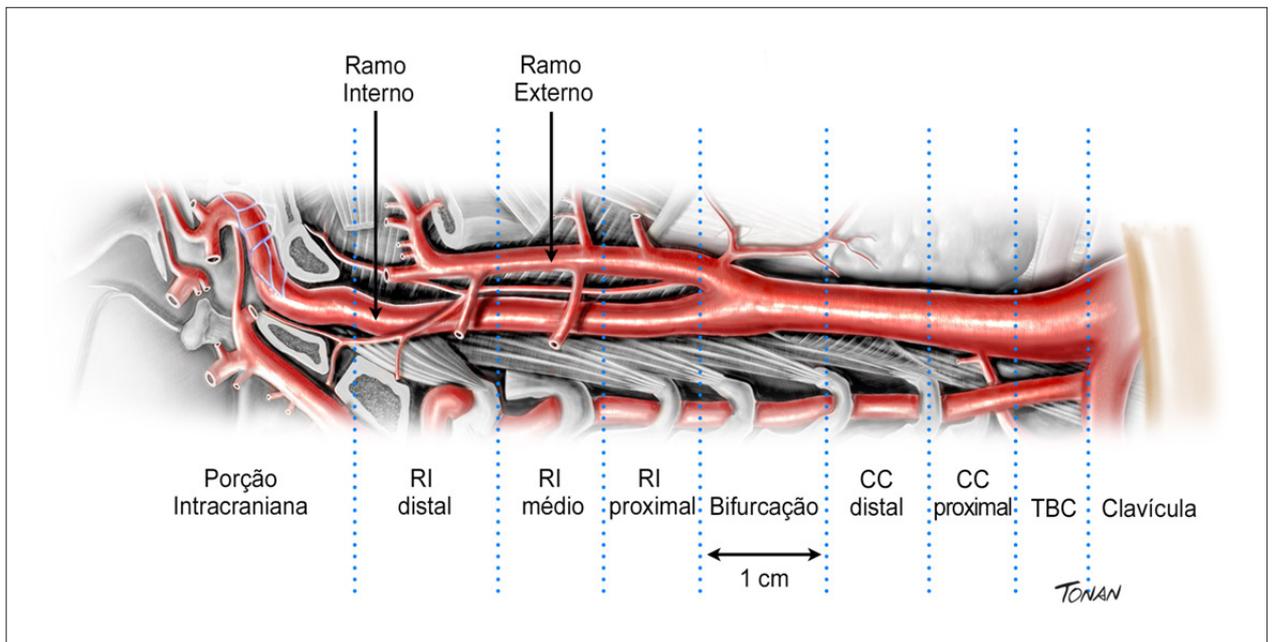


Figura 2 – Carótida direita e suas subdivisões anatômicas recomendadas pelo grupo (adaptada do estudo Mannheim).⁹ CC: carótida comum; RI: ramo interno; TBC: tronco braquicefálico.

artéria carótida externa (ACE) o padrão da onda de velocidade é de alta resistência, enquanto na artéria carótida comum (ACC) é do tipo intermediário entre as carótidas interna e externa¹³ (Figura 4).

A medida das velocidades deve ser realizada nos segmentos proximal e distal da ACC e, para a avaliação da razão de velocidades na quantificação das estenoses da ACI, a ACC deve ser avaliada a aproximadamente 2 cm da bifurcação, preferencialmente em um segmento retilíneo, sem placas.⁴ A ACI deve ser avaliada nos segmentos proximal e médio, pois as lesões ateroscleróticas usualmente afetam os 2 cm proximais. O cursor deve estar paralelo à parede do vaso, com amostra de volume menor do que o lúmen e posicionada no seu centro e em direção ao fluxo, de modo que o ângulo de insonação seja $\leq 60^\circ$ (Figura 5).^{1,26}

Identificada a estenose ao modo B e/ou ao *color* Doppler, deve ser documentado o traçado espectral neste ponto, nas regiões pré-estenótica e pós-estenótica. A avaliação das velocidades fornecidas pelo traçado espectral deve compreender a velocidade do pico sistólico (VPS) e a velocidade diastólica final (VDF) nas ACC e ACI. A partir da velocidade sistólica e diastólica obtemos as relações (razões): VPS ACI/VPS ACC, VPS ACI/VDF ACC e VDF ACI/VDF ACC.

As suboclusões têm seu diagnóstico baseado na demonstração do estreitamento do lúmen do vaso ao *color*/power Doppler, com fluxo filiforme (*string sign* ou *trickle flow*), porém pode estar associada a velocidades altas, baixas ou indetectáveis, o que eventualmente dificulta o diagnóstico.¹

As oclusões carotídeas, por sua vez, podem ser diagnosticadas pela ultrassonografia como a ausência de

lúmen patente na escala de cinza e ausência de detecção de fluxo ao *color/power* Doppler e/ou Doppler espectral, assim como a presença de fluxo de alta resistência na ACC, e do fluxo staccato – fluxo com velocidade muito reduzida e de altíssima resistência no ponto da oclusão ou pré-oclusão.¹

O grupo de estudos do DIC-SBC sugere a tabela apresentada na tabela 6 para a quantificação das estenoses da ACI.¹

2.4.1.2. Quantificação das estenoses carotídeas por parâmetros anatômicos

O critério anatômico (Figura 6) baseia-se na avaliação da redução luminal e deve ser usado para caracterizar, em especial, as estenoses inferiores a 50% (sem repercussão hemodinâmica), porém, também é grande adjuvante nas estenoses maiores que 50%, em que o critério hemodinâmico pode falhar na quantificação adequada da estenose (p. ex., estenose aórtica grave, estenose carotídea contralateral significativa, entre outros). Dá-se preferência à medida da redução luminal pelo diâmetro, devendo-se informar o resultado da faixa de estenose carotídea em intervalos de 10%. A fim de evitar possíveis diferenças na medida da redução do diâmetro quando se inclui a íntima espessada ou quando se deixa de incluí-la, recomenda-se não medir as placas menores que 20%.¹

2.4.2. Circunstâncias que podem alterar a medida das velocidades do fluxo e a avaliação anatômica

A avaliação das velocidades pode estar comprometida em algumas condições que afetam as medidas da análise espectral.

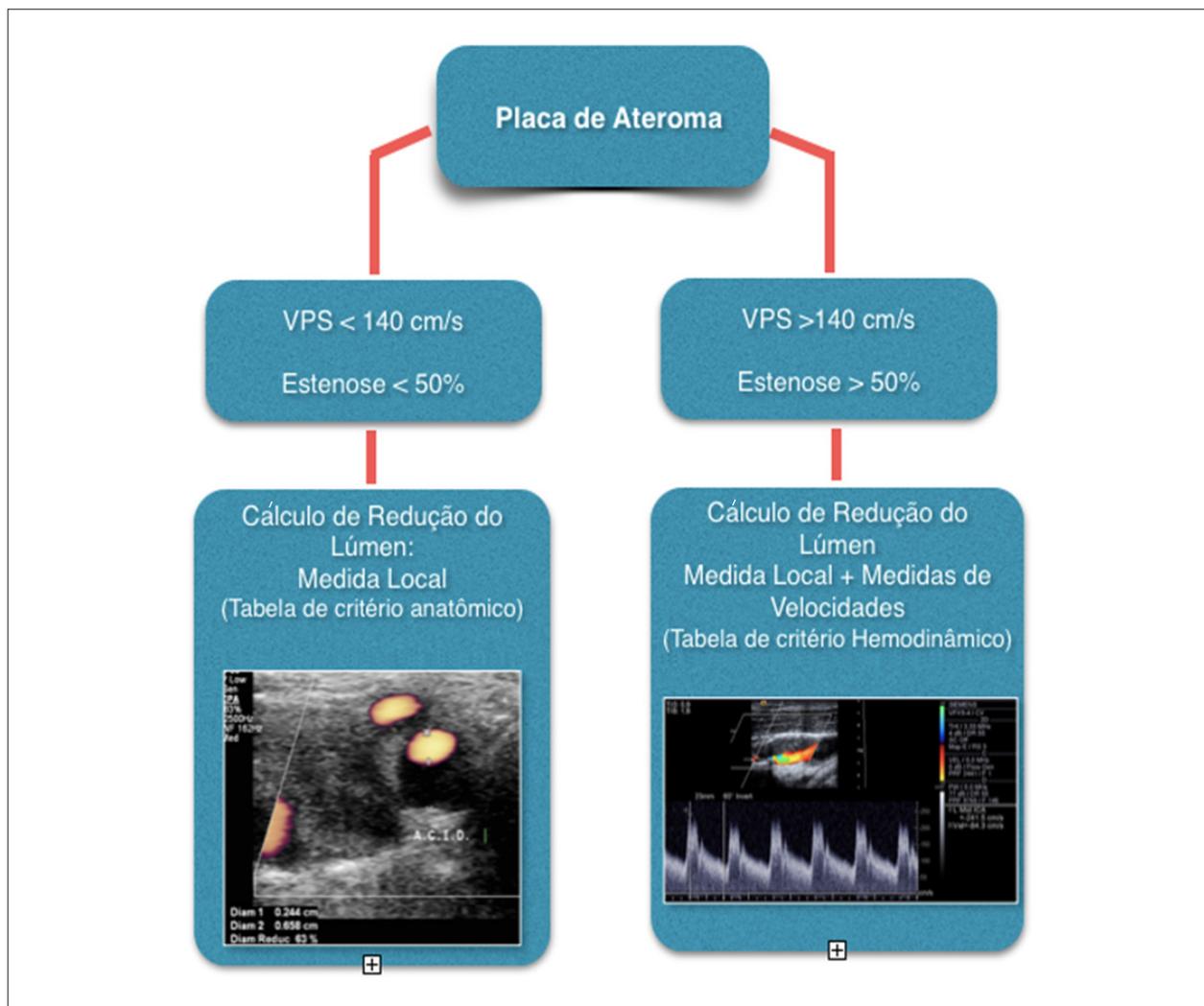


Figura 3 – Recomendação do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia para a seqüência da avaliação das estenoses carotídeas. VPS: velocidade de pico sistólico.

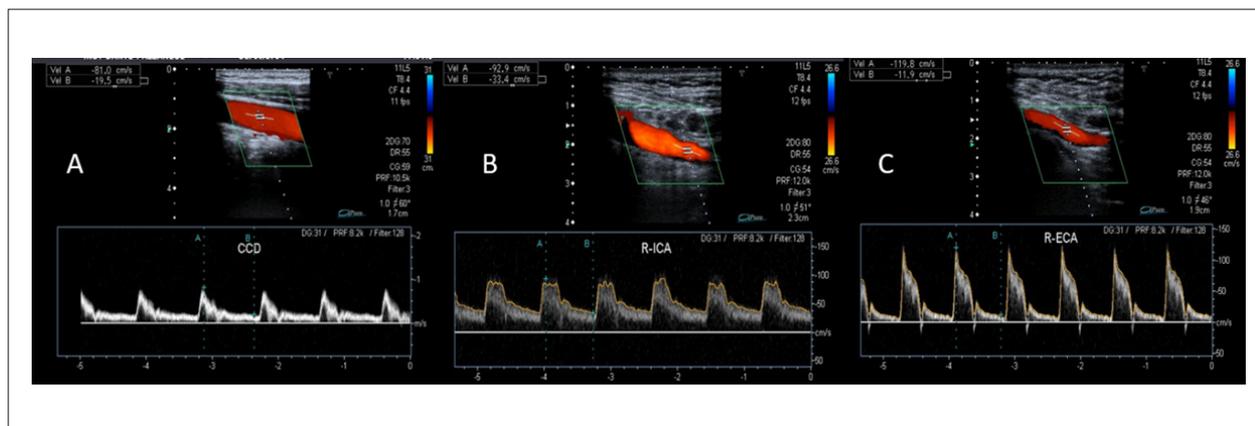


Figura 4 – Padrões de fluxo normais das artérias carótidas. (A) Artéria carótida comum. (B) Artéria carótida interna. (C) Artéria carótida externa.

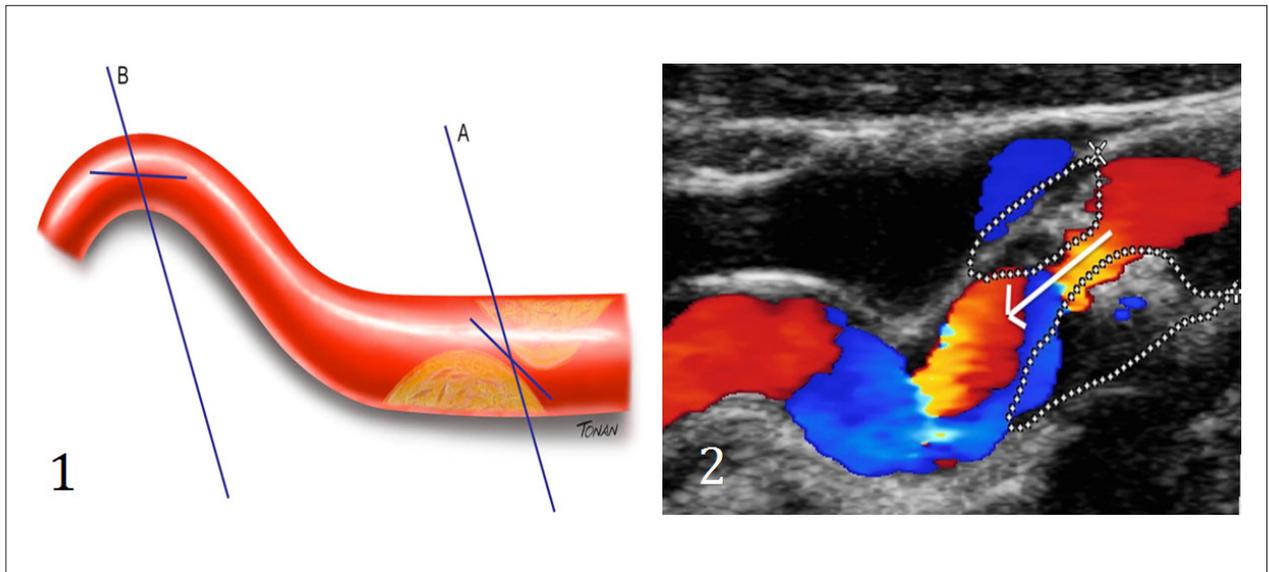


Figura 5 – (1) Esquema ilustrando a colocação do cursor e o ângulo de insonação. (A) Paralelo ao jato no caso de estenose. (B) Paralelo ao vaso. (2) Cursor e ângulo de insonação na direção ao jato de fluxo no caso de estenose (seta).

Tabela 6 – Quantificação das estenoses da artéria carótida interna (Departamento de Imagem cardiovascular da Sociedade Brasileira de cardiologia).

% Est Anat Dist (Nascet)	VPS cm/s	VDF cm/s	VPS CI/ VPS cc	VPS CI/ VDF CC	VDF CI/ VDF CC
< 50%	< 140	< 40	< 2,0	< 8	< 2,6
50 a 59%	140 a 230	40 a 69	2,0 a 3,1	8 a 10	2,6 a 5,5
60 a 69%	–	70 a 100	3,2 a 4,0	11 a 13	–
70 a 79%	> 230	> 100	> 4,0	14 a 21	–
80 a 89%	–	> 140	–	22 a 29	> 5,5
> 90%	> 400	–	> 5,0	> 30	–
Suboclusão	Variável - fluxo filiforme				
Oclusão	Ausência de fluxo	Ausência de fluxo	Não se aplica	Não se aplica	Não se aplica

As cores representam, da esquerda para a direita, os critérios mais relevantes segundo a literatura. CC: carótida comum; CI: carótida interna; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

Elas podem estar localizadas na bifurcação carotídea, distal ou proximal à mesma ou, ainda, na carótida contralateral. Dentre as condições proximais à bifurcação ressaltamos as valvopatias aórticas (estenose ou insuficiência), estenoses de origem aterosclerótica ou arterites com envolvimento do arco aórtico, ramos e carótida comum¹ (Tabela 7).

A avaliação anatômica pode ser prejudicada em circunstâncias como calcificação arterial com sombra acústica, ajustes inadequados do equipamento, entre outros.

2.4.3. Descrição do laudo

Informações importantes para o laudo são:

- Especificar o tipo de transdutor utilizado.
- Qualidade técnica do exame (citar situações que possam prejudicar a qualidade do mesmo – p. ex., presença de cateteres).

- Descrever a presença de placas ateroscleróticas, sua localização, extensão, características morfológicas e grau de estenose, esta quantificada em decis segundo a recomendação do DIC-SBC.¹

- Descrever outros achados das artérias carótidas ou relacionados às mesmas (p. ex., tortuosidades, dissecções, tumores, arterites).

2.5. Avaliação ultrassonográfica pós-intervenção carotídea

O tratamento da doença aterosclerótica carotídea sintomática e assintomática tem sido motivo de debate multidisciplinar. O tratamento intervencionista pode ser feito pela endarterectomia carotídea ou pelo implante de *stent* carotídeo.

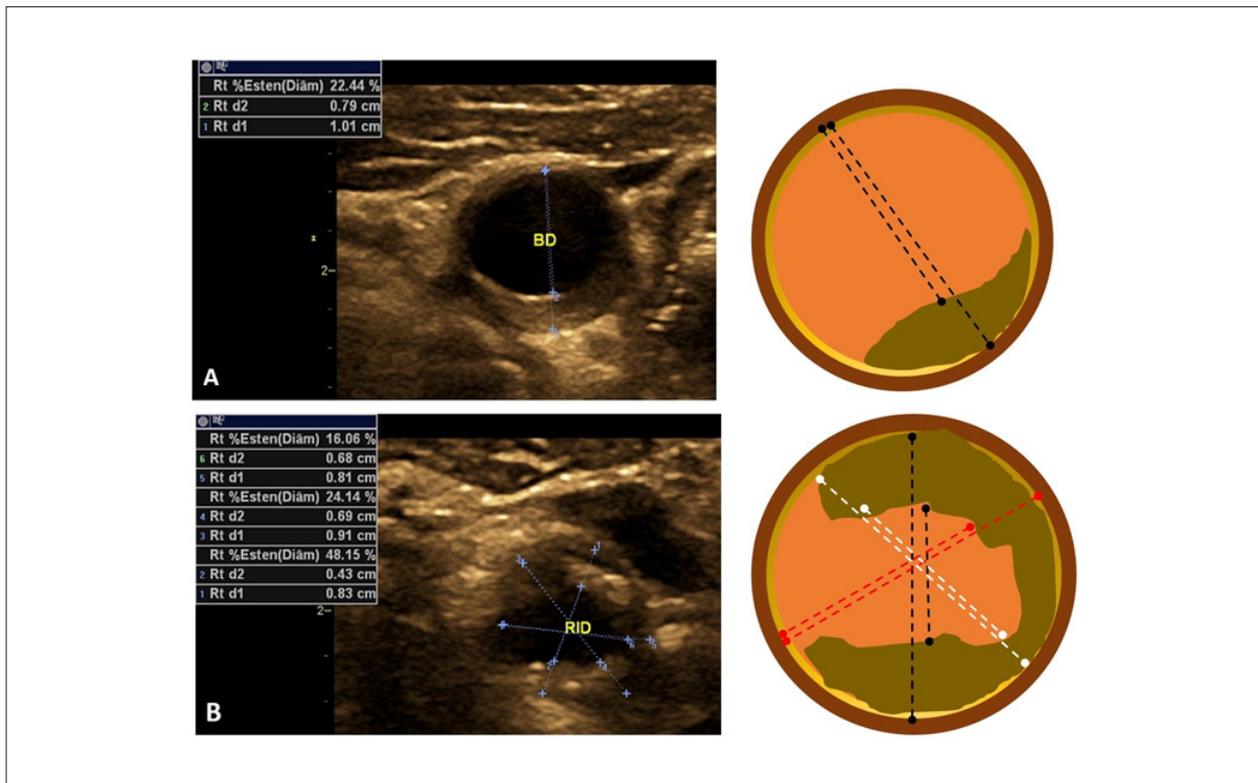


Figura 6 – Medida da redução luminal. (A) Placa ateromatosa de lúmen regular. (B) Placa ateromatosa de lúmen irregular.

Tabela 7 – Circunstâncias que podem alterar a medida das velocidades de fluxo.

Patologia	Alterações à USV	Alternativas de avaliação
Estenose proximal da artéria carótida comum ou tronco braquicefálico	Redução das velocidades absolutas de fluxo (VPS e VDF)	Utilizar as razões de velocidade e avaliação por critério anatômico
Estenose significativa ou oclusão carotídea contralateral	Elevação das velocidades do fluxo de forma compensatória	Utilizar as razões de velocidade e avaliação por critério anatômico
Arritmias (fibrilação atrial)	Picos de velocidade variáveis	Aguardar período mais regular, ou usar média de cinco batimentos e critério anatômico
Estenose valvar aórtica	Redução das velocidades absolutas de fluxo (VPS e VDF)	Utilizar as razões de velocidade e avaliação por critério anatômico
Insuficiência valvar aórtica	Elevação da VPS de fluxo, podendo haver fluxo diastólico reverso	Utilizar critério anatômico ou razão de velocidade que não envolva a VDF

USV: ultrassonografia vascular; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

A ultrassonografia é o exame de escolha para o seguimento pós-intervenção carotídea e o protocolo do exame cumpre a mesma sequência do exame das artérias carótidas sem intervenção, com algumas peculiaridades no local da intervenção. Para maiores informações sobre o que documentar no local da intervenção vascular, o protocolo básico de seguimento ultrassonográfico e as tabelas de parâmetros velocimétricos, orientamos consultar as recomendações do DIC publicadas recentemente.¹

2.6. Avaliação ultrassonográfica das artérias vertebrais

A avaliação das artérias vertebrais extracranianas pela USV é adjuvante ao estudo das carótidas. Dividem-se em quatro segmentos: três extracranianos e um intracraniano (Figura 7).^{27,28}

2.6.1. Metodologia de realização do exame

A posição do paciente é a mesma adotada para o estudo das carótidas.

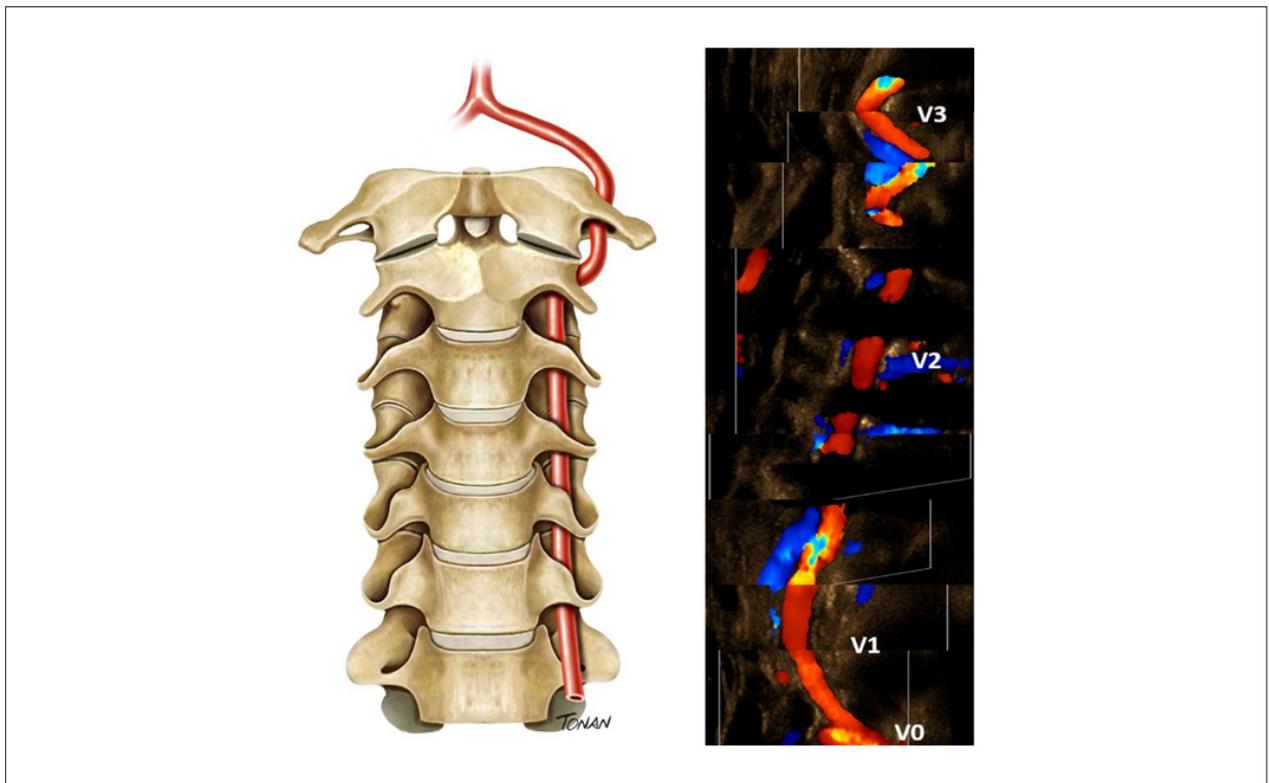


Figura 7 – Segmentos extracranianos da artéria vertebral (V0-V3).

Para a avaliação da porção extracraniana das artérias vertebrais recomenda-se iniciar o exame pelo segmento V2. Nesse ponto, com auxílio do Doppler colorido e pequenos movimentos de angulação, procura-se identificar a artéria (acompanhada de sua veia) e passa-se a registrar as curvas espectrais, adequando a escala e o ângulo de insonação do vaso. A partir desse ponto, a artéria é visualizada em direção à sua origem. O segmento V3 da vertebral situa-se abaixo do processo mastoide do osso temporal (marco anatômico para o estudo). Nesta região, observa-se a saída do vaso do forame transversos e seu curso em torno do processo mastoide (também chamada de “alça do atlas” em razão da relação anatômica com esse corpo vertebral).³ Os parâmetros de normalidade esperados são:

Diâmetro: varia de 2 a 4 mm. Assimetria de calibre entre as vertebrais é frequente (73% dos casos), sendo a esquerda mais calibrosa em 50% dos casos.^{28,29} Ao Doppler pulsátil o padrão normal é de ondas com fluxo laminar, anterógrado, de baixa resistência, VPS entre 20 e 60 cm/s no segmento V2 e podendo variar de 30 a 100 cm/s na origem da vertebral. Em razão da frequente assimetria de diâmetro, há considerável diferença de VPS e índice de resistência (IR) entre vertebrais normais de um mesmo indivíduo.²⁷

A hipoplasia de vertebral é definida como diâmetro do vaso igual ou inferior a 2,0 mm (ou assimetria de calibre entre as vertebrais com relação > 1:1,7).²⁸

2.6.2. Quantificação das estenoses

As estenoses proximais (V0-V1) têm seu diagnóstico no aumento de velocidades de fluxo no local da lesão. A normatização do DIC-SBC³ sugere os valores apresentados no tabela 8, adaptado do estudo de Hua et al.,³⁰ Estenoses dos demais segmentos devem ser avaliadas pela USV baseando-se em análise multiparamétrica como turbulência ao color Doppler, aumento localizado das velocidades de fluxo, aumento dos índices de velocidade e amortecimento do fluxo distal, uma vez que não existem tabelas de quantificação das estenoses para esses segmentos.

Tabela 8 – Valores de corte para velocidades nas estenoses proximais da artéria vertebral.

Estenose	< 50%	50 a 69%	70 a 99%
V _{max}	≥ 85 cm/s	≥ 140 cm/s	≥ 210 cm/s
IVV	≥ 1,3	≥ 2,1	≥ 4
VDF	≥ 27 cm/s	≥ 35 cm/s	≥ 55 cm/s

IVV: índice de velocidade máxima no ponto de estenose e o segmento V2;
 VDF: velocidade diastólica final.

3. Aorta abdominal e ramos

3.1. Aneurisma da aorta abdominal

3.1.1. Considerações gerais

Os aneurismas são definidos como dilatações localizadas iguais ou superiores a 50% do diâmetro arterial proximal ou normal, envolvendo obrigatoriamente todas as camadas do vaso. Apesar de o diâmetro da aorta abdominal variar com a idade, o sexo e o biotipo, o diâmetro médio da aorta infrarrenal é de aproximadamente 2,0 cm, sendo o limite superior da normalidade < 3,0 cm. Assim, considera-se um aneurisma de aorta abdominal (AAA) uma aorta que mede > 3,0 cm. Os AAA estão localizados entre o diafragma e a bifurcação aórtica e podem ser classificados como suprarrenal, justarrenal e infrarrenal. Aproximadamente 85% dos aneurismas da aorta abdominal são infrarrenais e 5% envolvem a aorta suprarrenal.³¹ Cerca de 25% dos pacientes portadores de AAA têm aneurisma de artérias ilíacas associado.²

Os aneurismas podem ser fusiformes, saculares ou com geometrias excêntricas. O tipo de assimetria pode influenciar significativamente o risco de ruptura e, à medida que os aneurismas crescem, podem se formar trombos laminados que preservam o lúmen arterial.²

A USV é o exame mais utilizado para rastreamento e diagnóstico em pacientes assintomáticos, nas unidades de emergência sem diagnóstico prévio e nos pacientes sintomáticos. A angiotomografia computadorizada (angio-TC) é o exame de eleição para a avaliação pré e pós-operatória; entretanto, a USV não perde o seu valor por ser mais disponível, ter menor custo e não utilizar contraste nefrotóxico. A disponibilidade atual do contraste com microbolhas torna a USV bastante atraente, especialmente na avaliação pós-operatória.³²

3.1.2. Indicações clínicas²

- Rastreamento (Tabela 9).
- Seguimento: acompanhar o crescimento e definir o momento cirúrgico adequado.³³
- Avaliação de massa abdominal pulsátil, sinais de ruptura ou crescimento.
- Exame pré-operatório do AAA: informar dados sobre a via de acesso, alterações em artérias ilíacas, sítio de fixação da endoprótese, aspecto e medidas do saco aneurismático, e presença trombos parietais.
- Exame pós-operatório do AAA.

3.1.3. Orientações e protocolos de exame (Tabela 10)

3.1.4. Protocolo de exame do aneurisma de aorta abdominal de acordo com as recomendações do Departamento de Imagem cardiovascular²

O exame deve ser realizado desde a região subxifoide até a bifurcação aórtica e, a seguir, estudam-se as artérias ilíacas comuns direita e esquerda e seus ramos externo e interno.

Tabela 9 – Recomendação do Departamento de Imagem Cardiovascular para rastreamento e acompanhamento do aneurisma de aorta abdominal.

Rastreamento
• Homens de 65 a 75 anos
• Homens de 55 a 75 anos com histórico familiar de AAA e/ou tabagismo
• Mulheres de 55 a 75 anos com histórico familiar de AAA e/ou tabagismo
Intervalo de acompanhamento
• 2,6 a 2,9 cm – reavaliar em 5 anos (dilatação subaneurismática)
• 3,0 a 3,9 cm – 24 meses
• 4,0 a 4,5 cm – 12 meses
• 4,6 a 5,0 cm – 6 meses
• > 5,0 cm – 3 meses
Indicação de intervenção
• ≥ 5,5 cm
• Sintomas relacionados ao AAA
• Taxa de crescimento > 1,0 cm ao ano

AAA: aneurisma de aorta abdominal.

A avaliação é feita pelo modo B, utilizando-se cortes transversais, coronais e longitudinais para detectar placas de ateroma e medir os diâmetros, principalmente se houver dilatações. A medida anteroposterior (AP) do aneurisma deve ser realizada durante a expansão sistólica máxima, referenciando se a medida foi feita da parede externa à parede externa (EAE) ou parede interna à parede interna (IAI).

• **Rastreamento:** utiliza-se o modo B durante a etapa subxifoide do ecocardiograma ou durante ultrassonografia abdominal de rotina.

• **Diagnóstico e seguimento:** rastreia-se a aorta desde a região subxifoide até a sua bifurcação e, a seguir, estudam-se as artérias ilíacas e ramos.

• **Avaliação pré-operatória:** descrições, medidas necessárias e dados relevantes estão descritos na figura 8.

• **Avaliação pós-operatória:** torna-se necessário o conhecimento das técnicas cirúrgicas utilizadas. Estas encontram-se descritas detalhadamente nas recomendações do DIC.²

Informações consideradas fundamentais para o relatório médico (Figura 8):

- **Exame diagnóstico:**
 - Relatar dificuldades técnicas.
 - Medir o maior diâmetro da aorta.
 - Informar a presença de tortuosidades ou alongamento da aorta.
 - Definir a localização do aneurisma: supra, justa ou infrarrenal.
 - Definir a forma anatômica do aneurisma: sacular, fusiforme ou outras.

Tabela 10 – Recomendação do Departamento de Imagem Cardiovascular para realização dos exames abdominais vasculares.

Orientações para exame	Aorta abdominal	Segmento aortoiliaco	Artérias mesentéricas e tronco celiaco	Artérias renais
Transdutores convexos ou setoriais de baixa frequência (2 a 5 MHz)	x	x	x	x
Preferencialmente pela manhã com jejum de 6 a 8 h	x	x	x	x
Não fumar, não usar goma de mascar, não ingerir bebidas gasosas	x	x	x	x
Antifisético opcional	x	x	x	x
Posição supina com cabeceira elevada a 30°	x	x	x	x
Posição de decúbito lateral	x	x	–	x
Cortes transversal, coronal e longitudinal	x	x	x	x
O que avaliar:				
Modo B:				
Dimensões	x	x	x	x
Variações anatômicas	x	x	x	x
Morfologia de paredes e placas	x	x	x	x
Presença de trombos	x	x	–	–
Color Doppler:				
Aliasing	x	x	x	x
Ausência de fluxo (oclusão)	x	x	x	x
Doppler espectral:				
VPS	–	x	x	x
Razão de VPS (V2/V1)	–	x	–	–
VDF	–	–	x	x
Índice renal aórtico	–	–	–	x

VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

- Informar a presença ou não de trombos murais, o diâmetro intraluminal e sinais de ruptura, quando presentes.

• **Informações adicionais para o exame pré-operatório:**

- Diâmetros:
 - o Colo no plano da artéria renal mais baixa.
 - o Colo 15 mm abaixo da origem da artéria renal mais baixa.
 - o Máximo do AAA – corte transversal AP (IAI ou EAE).
 - o No plano da bifurcação (quando presente).
 - o De ambas as artérias ilíacas comuns.
 - o Da bifurcação da artéria ilíaca.
- Extensão longitudinal do colo proximal.
- Ângulo do colo com eixo do aneurisma.
- Extensão longitudinal do AAA.

3.2. Doença aterosclerótica do segmento aortoiliaco

A USV permite identificação, localização e extensão anatômica das lesões ateroscleróticas, além de avaliar a parede

da aorta de forma a documentar não só a presença de lesão aterosclerótica, mas a presença de ulceração, calcificação, trombo, dissecção e dilatação. Esta técnica, quando realizada por profissionais treinados e experientes, tem boa acurácia diagnóstica na doença aterosclerótica aortoiliaca (DAAoI), com 86% de sensibilidade e 97% de especificidade para lesões > 50% de estenose.³⁴

3.2.1. Indicações clínicas da ultrassonografia venosa na doença aterosclerótica aortoiliaca

- Sintomas de claudicação intermitente com pulso femoral diminuído ou ausente, claudicação de glúteos, disfunção erétil, dor em repouso e sintomas de isquemia aguda (embolia distal).
- Sinais clínicos como sopro abdominal e redução do índice tornozelo-braquial.
- USV prévia demonstrando alterações do padrão de curva de velocidade nas artérias femorais.
- Acompanhamento de enxertos e endopróteses para tratamento de obstrução em território aortoiliaco.*

*A avaliação pela USV do seguimento pós-operatório das obstruções em território aortoiliaco, na suspeita diagnóstica de dissecção da aorta e arterites, não será abordada neste documento. Sugerimos leitura suplementar da publicação recente das recomendações do DIC.²

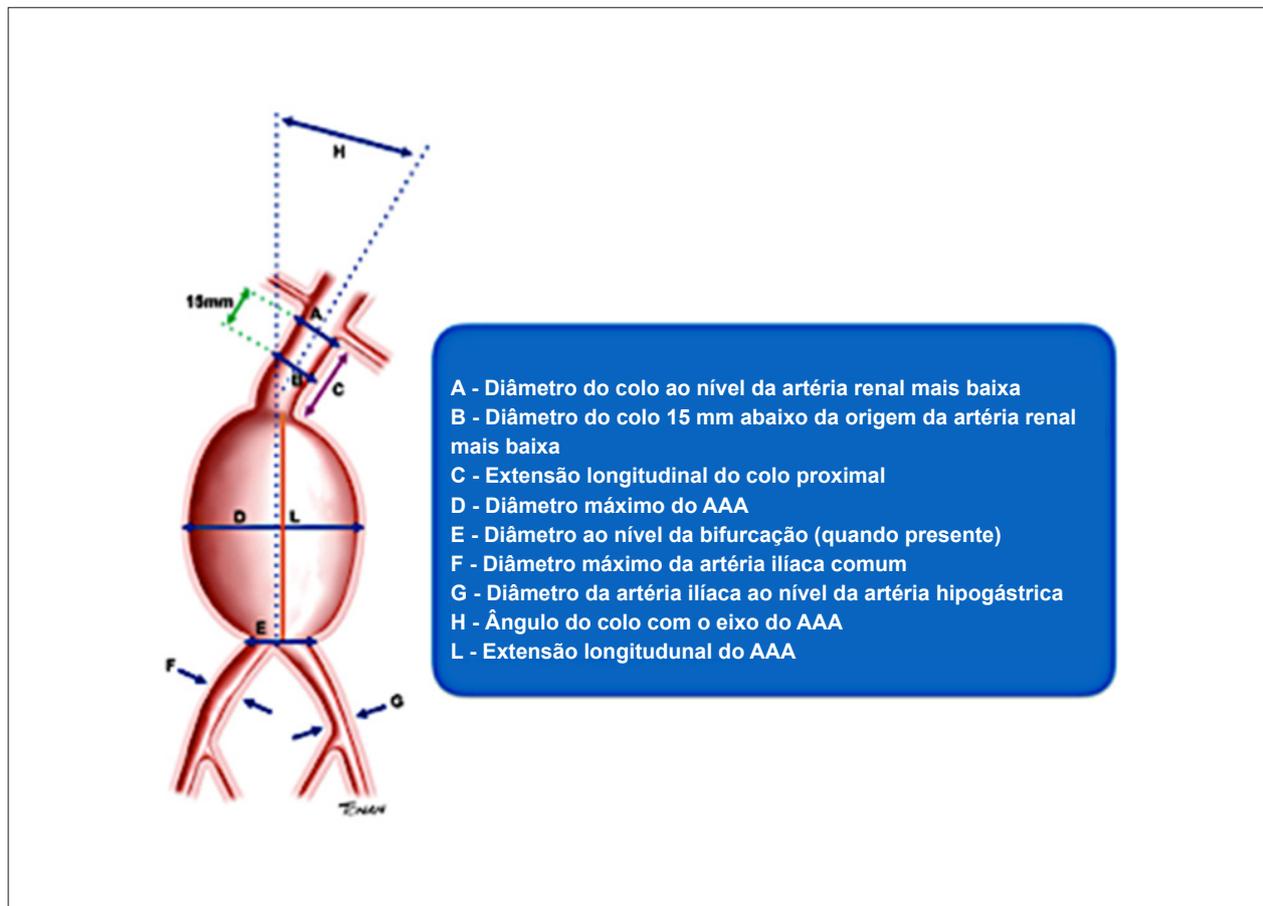


Figura 8 – Avaliação pré-operatória do aneurisma de aorta abdominal (AAA).

- Suspeita diagnóstica de dissecção da aorta.
- Suspeita diagnóstica de arterites.

3.2.2. Protocolo do exame da doença aterosclerótica aortoiliaca de acordo com as recomendações do DIC (Tabela 10)

3.2.2.1. Critérios diagnósticos

Estenose: medir a VPS no local da lesão (V2) e 1 a 2 cm proximal à lesão (V1) e calcular a razão dessas velocidades (V2/V1). A curva espectral deve ser obtida com um ângulo $\leq 60^\circ$ paralelo ao eixo do fluxo turbilhonado (Figura 9). A classificação do grau de estenose deve ser realizada de acordo com o apresentado na tabela 11.

• **Oclusão:** ausência de fluxo em qualquer segmento do território aortoiliaco, mesmo com parâmetros de varredura para obtenção de fluxos de baixas velocidades. Presença de onda pré-oclusiva típica (alta resistência periférica, pico sistólico de baixa velocidade e ausência de fluxo diastólico). Vasos colaterais podem ser observados pré e pós-segundo ocluído (ponto de reentrada). O espectro pós-oclusivo é caracterizado por onda monofásica, com VPS reduzida e

tempo de aceleração prolongado – *parvus/tardus* (Figura 9). Na presença de imagem hipoecoica com interface côncava ao fluxo colorido e espectro com padrão pré-oclusivo em staccato, este achado sugere oclusão tromboembólica.

• Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico:

- Exame diagnóstico:

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Informar o maior diâmetro da aorta e/ou artérias ilíacas na presença de dilatações.

- Informações adicionais para o exame pré-operatório:

• Informar presença, aspecto e localização das placas ateroscleróticas, assim com o grau de estenose das lesões. As limitações gerais do exame de USV são listadas na tabela 12.

3.3. Artérias mesentéricas

3.3.1. Considerações gerais

Os vasos mesentéricos são representados pelo tronco celíaco (TC) e artérias mesentéricas superior (AMS) e

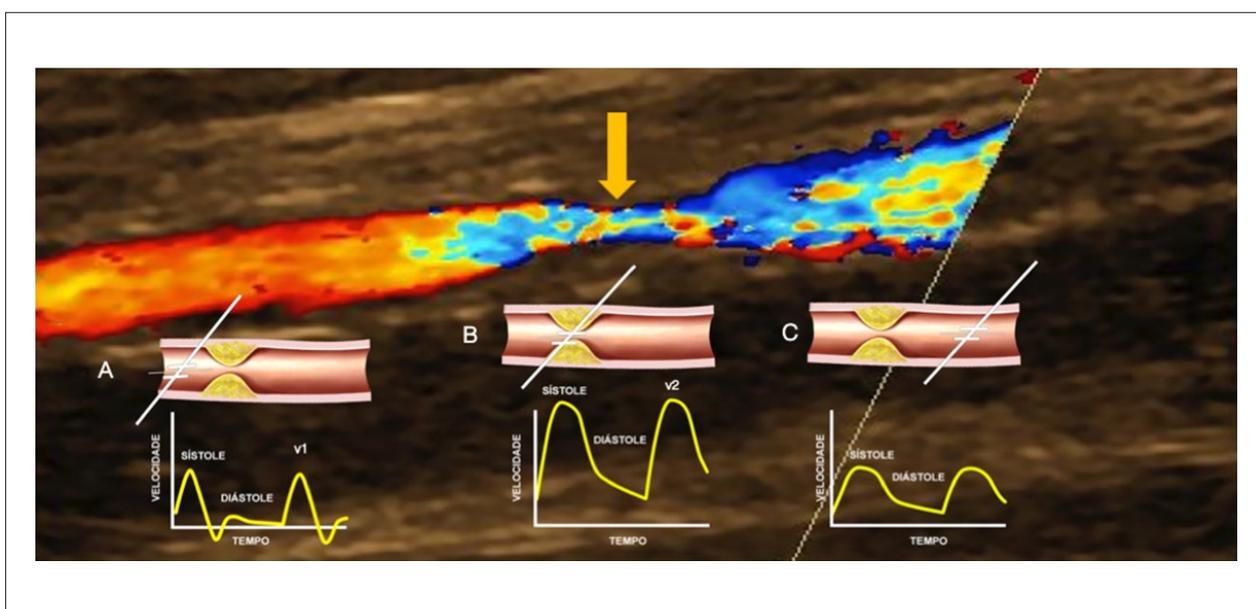


Figura 9 – Mapeamento de fluxo em cores demonstrando o fluxo proximal à lesão em vermelho e o fluxo turbilhonado no ponto da lesão (seta). Os esquemas A C mostram o espectro das velocidades do Doppler. (A) Cursor proximal à lesão para a medida de V1. (B) Cursor no local da lesão para a medida de V2. (C) Cursor distal à lesão com padrão de onda amortecida.

Tabela 11 – Classificação do grau de estenose pelo Doppler pulsado.

Classificação	Razão de velocidades sistólicas
Estenose < 50%	$V2/V1 < 2,0$
Estenose $\geq 50\%$	$V2/V1 \geq 2,0$
Estenose $\geq 70\%$	$V2/V1 \geq 4,0$
Oclusão	Ausência de fluxo

inferior (AMI). Anatomicamente o TC origina-se logo abaixo do hiato aórtico do diafragma, dando origem às artérias hepática e esplênica.

Cerca de 0,5 a 2 cm abaixo do TC e 4 a 5 cm acima da bifurcação aórtica, originam-se as AMS e inferior, respectivamente (Figura 10).³⁵

A doença obstrutiva das artérias mesentéricas evolui de forma crônica e assintomática. A manifestação clínica representada por dor abdominal pós-prandial (angina mesentérica) e/ou perda progressiva de peso ocorre quando dois ou mais vasos mesentéricos são envolvidos. Os indivíduos idosos do sexo masculino são mais frequentemente acometidos. A aterosclerose é responsável por mais de 90% das doenças que acometem as artérias mesentéricas e, geralmente, é uma propagação do processo ateromatoso que envolve toda a aorta.³⁶

A arteriografia é considerada o método de diagnóstico padrão; no entanto, a USV, por ser não invasiva e isenta de risco, é o primeiro exame indicado na investigação da isquemia intestinal crônica sintomática.³⁷

A USV tem como objetivo determinar a presença, a localização, a extensão e a gravidade da lesão estenótica. O estudo deve incluir a AMS, o TC e a AMI, sendo a avaliação da AMS e do TC de maior importância.³⁸

3.3.2. Indicações clínicas

- Dor abdominal recorrente pós-prandial (angina mesentérica).
- Emagrecimento sem causa conhecida.
- Sopro abdominal.

Os protocolos de seguimento após o tratamento cirúrgico ou endovascular, além dos protocolos para avaliação das síndromes compressivas, estão descritos detalhadamente nas recomendações do DIC.²

3.3.3. Preparo e protocolo geral de exame (Tabela 10)

- Protocolo específico de exame:^{39,40}
 - Posicionar o transdutor na região epigástrica; utilizando-se o corte transversal, identifica-se a AMS anteriormente, a aorta posteriormente e a veia renal entre esses dois vasos (Figura 11A). Nessa mesma região, utilizando-se o corte longitudinal da aorta, identificam-se o TC e a AMS (Figura 11B).
 - Modo B: tem como objetivo avaliar a presença da doença aterosclerótica ou aneurismática.
 - Mapeamento de fluxo em cores: avalia a perviedade dos vasos e indica turbulência do fluxo, sugerindo provável local de estenose.
 - Análise espectral: usada para analisar a VPS e a VDF. Recomenda-se que estas medidas de velocidades sejam

Tabela 12 – Limitações do exame de ultrassonografia vascular na avaliação de aorta abdominal e ramos.

Aorta e ilíacas	Artérias mesentéricas/Tronco celiaco	Artérias renais
<ul style="list-style-type: none"> • Abdome hostil • Obesidade • Meteorismo intestinal • Examinador-dependente • Equipamento de baixa qualidade 	<ul style="list-style-type: none"> • Abdome hostil • Obesidade • Meteorismo intestinal • Paciente com dor abdominal intensa – na isquemia aguda • Examinador-dependente • Equipamento de baixa qualidade 	<ul style="list-style-type: none"> • Abdome hostil • Obesidade • Meteorismo intestinal • Variações anatômicas • Examinador-dependente • Equipamento de baixa qualidade

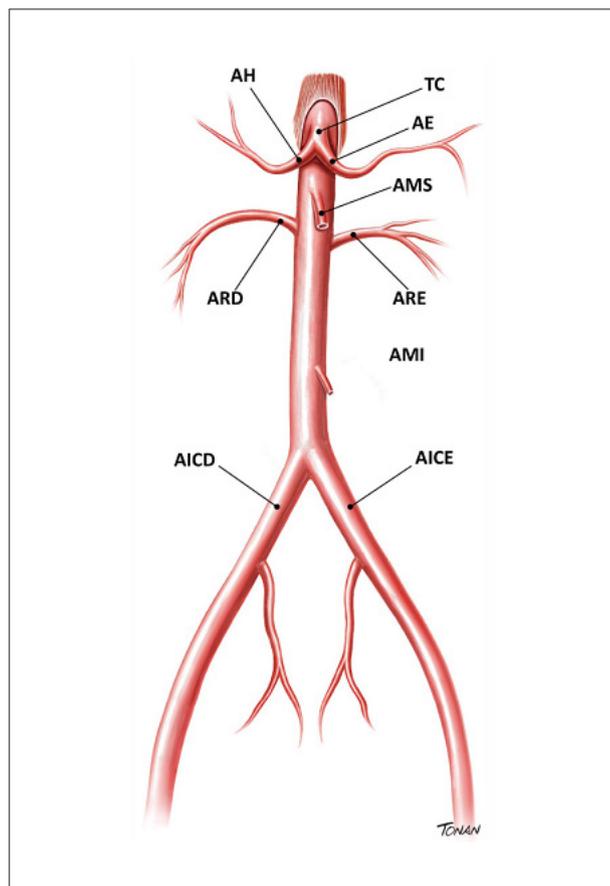


Figura 10 – Aorta abdominal e ramos. AE: artéria esplênica; AH: artéria hepática; AICD: artéria ilíaca comum direita; AICE: artéria ilíaca comum esquerda; AMI: artéria mesentérica inferior; ARD: artéria renal direita; ARE: artéria renal esquerda; MAS: artéria mesentérica superior; TC: tronco celiaco.

feitas na origem do vaso e/ou nos locais onde haja suspeita de estenose. O ângulo de insonação deve ser posicionado em direção ao fluxo sanguíneo.

- As velocidades dos vasos mesentéricos sofrem influência da respiração; portanto, é recomendado que o paciente faça uma rápida apneia no momento em que elas sejam medidas.

• Os critérios ultrassonográficos para avaliação do fluxo no TC e na AMS são apresentados na tabela 13.^{2,41-43}

3.3.4. Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Presença ou não de doença aterosclerótica.
- Localização da lesão.
- Mensuração da estenose.
- Medidas das velocidades de pico sistólico e VDF.

3.3.5. Limitações do exame

As limitações do exame estão listadas na tabela 12.

3.4. Artérias renais

3.4.1. Considerações gerais

A prevalência de estenose da artéria renal (EAR) varia conforme a população estudada. Na população geral de hipertensos, a EAR é a causa mais comum de hipertensão secundária e responde por cerca de 1 a 6% dos casos.^{44,45}

A causa mais comum da EAR é a aterosclerose (85% a 90% dos casos), acomete mais frequentemente a origem e/ou o segmento proximal da artéria renal, podendo ser uni ou bilateral. Sua prevalência aumenta com a idade, o diabetes e com a presença de aterosclerose em outros sítios arteriais. É considerada um preditor independente de eventos adversos como infarto agudo do miocárdio, AVE e morte por causa cardiovascular.^{45,46}

A displasia fibromuscular, doença não inflamatória, responde por 10% dos casos de EAR. Sua frequência na população geral é desconhecida, sendo descrita mais comumente em mulheres jovens. O envolvimento da artéria renal ocorre em seu segmento mesodistal, e é geralmente bilateral.⁴⁷

Com o avanço na qualidade dos métodos de imagem, o diagnóstico da EAR tornou-se factível, assim como de grande interesse, no intuito de identificar pacientes que se beneficiariam não somente da terapia medicamentosa, mas também de procedimentos de revascularização renal. Dentre os exames de imagem, a USV é o método de escolha inicial para a investigação da EAR por vantagens como não invasividade, ausência de riscos de radiação, baixo custo e, principalmente, ausência de contraindicações relacionadas ao uso de contraste nefrotóxico. A avaliação ultrassonográfica das artérias renais possui alta especificidade em laboratórios competentes, mostrando que, quando os vasos são

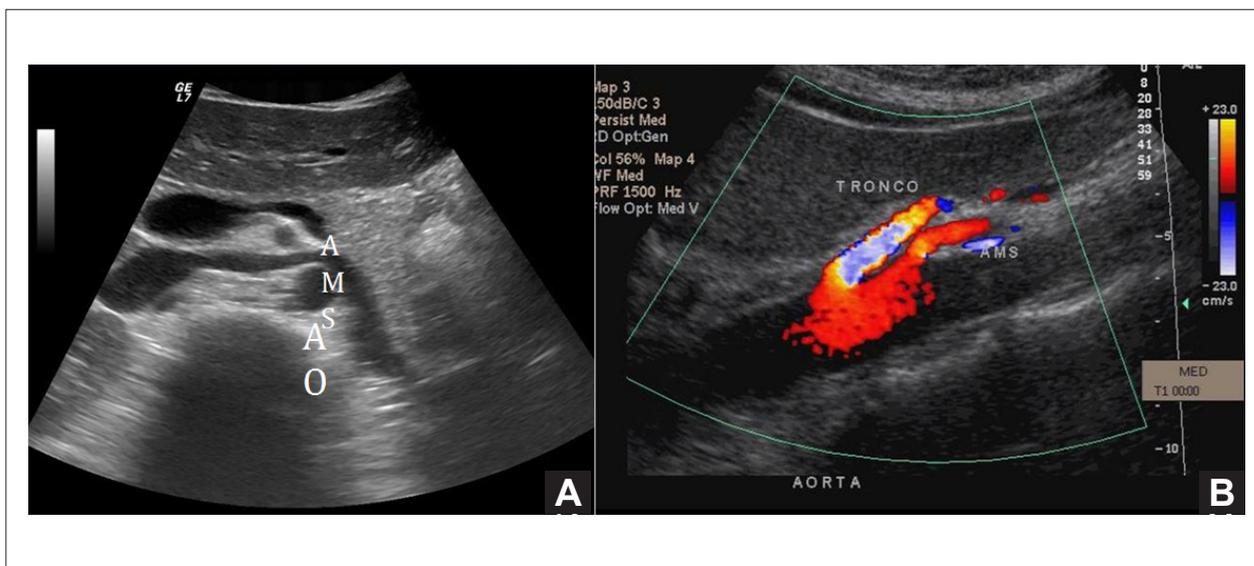


Figura 11 – Vasos mesentéricos e aorta abdominal. (A) Corte transversal ao modo B evidenciando a artéria mesentérica superior (AMS) anteriormente e a aorta abdominal (AO) posteriormente. (B) Corte longitudinal da aorta abdominal e emergência do tronco celiaco e AMS.

Tabela 13 – Critérios ultrassonográficos para avaliação de tronco celiaco e artéria mesentérica superior nativos.

Artéria	Doppler normal	Estenose \geq 50%	Estenose \geq 70%	Oclusão
TC	Baixa resistência	VPS > 240 cm/s VDF > 40 cm/s	VPS > 320 cm/s VDF > 100 cm/s	Ausência de fluxo Fluxo retrógrado AHC
AMS Jejum	Alta resistência	VPS > 295 cm/s VDF > 45 cm/s	VPS > 400 cm/s VDF > 70 cm/s	Ausência de fluxo
AMS pós-prandial	Baixa resistência	VPS > 295 cm/s VDF > 45 cm/s	VPS > 400 cm/s VDF > 70 cm/s	Ausência de fluxo

AHC: artéria hepática comum; AMS: artéria mesentérica superior; TC: tronco celiaco; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

corretamente avaliados, os resultados raramente divergem dos resultados da arteriografia.^{45,48-50}

As principais indicações para a investigação da EAR, de acordo com as principais diretrizes americanas, são apresentadas na tabela 14.^{51,52}

O estudo das artérias renais tem como principais objetivos:

- Identificar as artérias renais principais e, se possível, as artérias renais acessórias.
- Localizar e graduar as lesões estenóticas consequentes a doença aterosclerótica ou não.
- Acompanhar a progressão da EAR.
- Seguimento após a revascularização da artéria renal.

3.4.2. Protocolo de Exame (Tabela 10)

• Posição do paciente: Decúbito dorsal, utilizando os cortes ultrassonográficos transversal e longitudinal, para análise da aorta abdominal e origem das artérias renais.

• Em decúbito lateral, utilizando o corte coronal, devem ser avaliados todos os segmentos médios e distais das artérias renais. Nesse corte deve-se mensurar o diâmetro longitudinal do rim e analisar o fluxo intrarrenal nas artérias segmentares ou interlobares.²

• Modo B: é utilizado para a identificação de placas de ateroma na artéria renal, bem como avaliar a ecogenicidade e a dimensão do rim.

• Mapeamento do fluxo em cores e/ou Doppler de amplitude: avaliam a perviedade das artérias. O Doppler de amplitude orienta para possíveis locais de estenose pela turbulência do fluxo ou pela redução do lúmen do vaso.

• Análise espectral: Indispensável para a aquisição das medidas de velocidades sistólica e diastólica (VPS e VDF). Deve-se utilizar o corte ultrassonográfico transversal ou o coronal, mantendo o cursor em direção ao jato de fluxo, com um ângulo de insonação < 60° na artéria renal e de 0° nas artérias intraparenquimatosas.⁵³

Tabela 14 – Indicações clínicas para a investigação da estenose de artéria renal.

- Início da hipertensão arterial em pacientes com idade ≤ 30 anos
- Início de hipertensão grave em pacientes com idade ≥ 55 anos
- Pacientes com hipertensão acelerada (piora súbita ou persistente da hipertensão arterial previamente controlada)
- Pacientes com hipertensão resistente (falha do tratamento com doses plenas de três classes de anti-hipertensivos, incluindo diuréticos)
- Pacientes com hipertensão maligna (cursando com lesão de órgão-alvo: insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva aguda, novo distúrbio visual ou neurológico, e /ou retinopatia avançada)
- Pacientes com piora da função renal após administração de inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueador do receptor de angiotensina
- Pacientes com atrofia renal inexplicável ou discrepância $> 1,5$ cm do tamanho dos rins
- Pacientes com edema pulmonar súbito e inexplicado (flash pulmonary edema)
- Pacientes com insuficiência renal ou insuficiência cardíaca congestiva inexplicada
- Pacientes com angina refratária
- Pacientes com doença arterial coronária de múltiplos vasos
- Pacientes com aneurisma de aorta abdominal

• As velocidades de pico sistólico e a velocidade diastólica final devem ser mensuradas na origem da artéria renal ou em qualquer segmento em que haja suspeita de estenose.

• A medida da VPS na aorta para o cálculo do índice renal aórtico (IRA) deve ser feita com a aorta em corte longitudinal e próximo à origem da AMS.

3.4.3. Critérios para o diagnóstico de estenose da artéria renal

Os critérios para o diagnóstico de EAR são classificados em diretos e indiretos. O primeiro consiste na avaliação da artéria renal desde a sua origem na aorta e, se possível, em toda a sua extensão. O segundo tem como fundamento analisar a repercussão hemodinâmica da lesão proximal da artéria renal, nas artérias intraparenquimatosas.

O critério direto é representado pelas VPS e VDF na artéria renal e pela VPS na aorta para cálculo do IRA (VPS da artéria renal/VPS aorta). O padrão de onda considerado normal para a artéria renal é uma onda de baixa resistência. A VPS é considerada o parâmetro mais fiel para graduar a EAR e os valores variam de estudo para estudo entre 180 e 250 m/s. A VDF e o IRA são utilizados como adjuvantes para avaliação das EAR. O IRA varia entre 3,2 e 3,7 de acordo com vários estudos, para estimar uma estenose hemodinamicamente significativa. Situações como coarctação da aorta, disfunção ventricular esquerda grave, dissecação ou aneurisma da aorta e velocidades sistólicas na aorta > 100 cm/s ou < 40 cm/s podem alterar os valores das velocidades nas artérias renais e suas relações.²

Os critérios indiretos, representados pela mensuração do tamanho do rim e da análise do fluxo nas artérias intraparenquimatosas, devem ser utilizados em combinação com os critérios diretos para a otimização dos resultados. A diferença de 1,5 cm no tamanho dos rins pode ser consequente a estenose hemodinamicamente significativa ou até oclusão da artéria renal. Em relação à análise do fluxo em artérias intraparenquimatosas, inicialmente observam-

se a redução do pico sistólico inicial (PSI), prolongamento do tempo de aceleração (TA), com redução do índice de aceleração (IA) e achatamento da onda sistólica até que o padrão *parvus/tardus* seja encontrado. TA > 70 ms relaciona-se com a presença de EAR de 60%, enquanto o fluxo *parvus/tardus* está presente nas estenoses mais graves (80%).²

A tabela 15 resume os critérios recomendados pelo DIC da SBC para a estenose hemodinamicamente significativa ($> 60\%$) da artéria renal. Todas as referências para esses critérios estão detalhadas na referência.²

Oclusão da artéria renal pode ser sugerida pela não visualização de fluxo no interior do vaso ao mapeamento de fluxo em cores e/ou pelo Doppler de amplitude, e pela não detecção de fluxo pelo Doppler pulsado, associada a diâmetro longitudinal do rim ipsolateral $< 8,5$ cm.

Acompanhamento após a revascularização renal não faz parte do escopo desta publicação e pode ser encontrado nas diretrizes do DIC.²

3.4.4. Limitações do estudo das artérias renais

Estão listadas na tabela 12.

3.4.5. Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Informar a presença ou não de doença aterosclerótica ou sinais de displasia fibromuscular.
- Localização da lesão.
- Mensuração da estenose.
- Medida das VPS e VDF na artéria renal.
- Medida da VPS na aorta.
- Medida dos índices de pulsatilidade (IP) e IR nas artérias intraparenquimatosas (de preferência a artéria segmentar).
- Medida do tamanho do rim.

Tabela 15 – Critérios velocimétricos para a quantificação das estenoses de artéria renal nativa e após o implante de stent

Grau de estenose	VPS na artéria renal	Índice renal/aorta	VDF na artéria renal	Fluxo intrarrenal	VPS artéria renal stent	Índice renal/aorta stent
Normal	< 200 cm/s	< 3,5	< 150 cm/s	TA < 70 ms	< 390 cm/s	< 5
< 60%	≥ 200 cm/s	< 3,5	< 150 cm/s	TA < 70 ms	< 390 cm/s	< 5
≥ 60%	≥ 200 cm/s	≥ 3,5	< 150 cm/s	TA < ou ≥ 70ms	> 390 cm/s	≥ 5
≥ 80%	≥ 200 cm/s	≥ 3,5	≥ 150 cm/s	TA ≥ 70 ms fluxo tardus/parvus	≥ 390 cm/s	≥ 5
Oclusão	-	-	-	Pode ter fluxo tardus/parvus	-	-

TA: tempo de aceleração; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

4. Artérias dos membros inferiores

A USV permite a avaliação das arteriopatas periféricas com elevada acurácia, proporcionando a avaliação anatômica e funcional das lesões arteriais, além de identificar localização, extensão e repercussão hemodinâmica da estenose ou oclusão.^{54,55}

4.1. Indicações clínicas

- Diagnóstico anatômico de estenoses ou oclusões na arteriopatía estenosante periférica, em pacientes sintomáticos, nos quais a revascularização seja considerada.⁵⁶⁻⁵⁹
- Seguimento de progressão de doença estenosante diagnosticada previamente.
- Planejamento terapêutico cirúrgico em pacientes com diagnóstico de doença arterial periférica (DAP).^{60,61}
- Diagnóstico e acompanhamento de aneurismas arteriais periféricos.⁶²
- Diagnóstico, acompanhamento e tratamento de pseudoaneurismas.^{63,64}
- Avaliação de enxertos vasculares autógenos ou sintéticos, com acompanhamento e diagnóstico de complicações.⁶⁵⁻⁶⁷
- Monitoramento de sítios arteriais submetidos a intervenção percutânea, como angioplastia, trombólise, trombectomia, aterectomia e implante de stent.⁶⁸⁻⁷¹
- Confirmação de anormalidades arteriais significativas detectadas por outro método de imagem.
- Avaliação de anormalidades vasculares e perivasculares, como massas, aneurismas, pseudoaneurismas, dissecções, tromboes, embolias, malformação vasculares, fístulas arteriovenosas (FAV).
- Avaliação da integridade arterial no trauma.
- Avaliação das síndromes compressivas arteriais, como o aprisionamento da artéria poplíteia.

4.2. Protocolo do exame (Tabela 16)

4.3. Critérios diagnósticos

Estenose: medir a VPS no local da lesão (V2) e 1 a 4 cm proximal à lesão (V1), calculando a razão dessas

velocidades (V2/V1). A curva espectral deve ser obtida com um ângulo menor ou igual a 60º paralelo ao eixo do fluxo turbilhonado (Figura 9). A classificação do grau de estenose deve ser realizada de acordo com o apresentado na tabela 17.^{60,61} Outros critérios que podem auxiliar na graduação da estenose são: presença de TA prolongado em artérias distais, podendo indicar lesões hemodinamicamente significativas em segmento proximal.

Oclusão: ausência de fluxo em qualquer segmento das artérias dos membros inferiores, mesmo com parâmetros de varredura para obtenção de fluxos de baixas velocidades. Presença de onda pré-oclusiva típica (alta resistência periférica, pico sistólico de baixa velocidade e ausência de fluxo diastólico). Vasos colaterais podem ser observados pré e pós-segmento ocluído (ponto de reenchimento). O espectro pós-oclusivo é caracterizado por onda monofásica, com VPS reduzida e TA prolongado (padrão *parvus/tardus*). Quando se observa imagem hipocóica com interface côncava ao fluxo colorido e espectro com padrão pré-oclusivo em *staccato*, sugere tromboembolismo (Tabela 18).

Aneurisma: a identificação e a localização do aneurisma deve ser documentada. O maior diâmetro deve ser medido englobando a camada adventícia (*out-out*) pelo modo bidimensional em corte transversal. Deve-se investigar a presença de trombo intraluminal e este deverá ser documentado pelo mapeamento de fluxo em cores.

Pseudoaneurisma: caracteriza-se por dilatação que não compromete todas as camadas da artéria e possuir um canal de ligação com o lúmen arterial. Todas essas estruturas devem ser avaliadas por modo bidimensional e mapeamento em cores, realizando as medidas dos calibres. O Doppler espectral deve ser obtido no canal de ligação, onde se observa fluxo típico *“to-and-fro”* (Tabela 18). Nos casos de intervenções terapêuticas, o mapeamento em cores e o Doppler pulsado devem ser usados como guia terapêutico, avaliando o fluxo sanguíneo na artéria nativa, bem como auxiliando na punção, nos casos de terapêutica com trombina, e verificando a trombose do pseudoaneurisma em todas as modalidades de tratamento.⁶³

A tabela 18 exemplifica os diferentes tipos de padrões de fluxo arterial, com suas denominações, significados clínicos e principais situações de ocorrência.

Tabela 16 – Protocolo de exame diagnóstico e mapeamento pré-operatório.

Artéria	Modo B		Doppler Pulsado		Mapeamento em Cores
	Normal	Alterado	Normal	Alterado	
AFC				Longitudinal: avaliar fluxo na estenose, proximal e distal à estenose	Avaliar perviedade do vaso com preenchimento da cor intraluminal
AFS proximal					
AFS média					
AFS distal	Transversal: avaliar diâmetro e aspecto da parede	Transversal: medir as dilatações, se possível medir as estenoses intraluminais	Longitudinal: utilizar ângulo ≤ 60 graus, fluxo laminar, curva multifásica (trifásica)	Considerar a medida da velocidade de pico sistólico no local de maior velocidade (V2), com ângulo ≤ 60 graus e 1 a 4 cm proximal à lesão (V1) para realizar a razão de velocidades (V2/V1)	Oclusão: ausência de preenchimento da cor
AP					Demonstra turbilhonamento do fluxo – aspecto de mosaico (<i>aliasing</i>)
ATP	Longitudinal: avaliar aspecto da parede e diâmetro intraluminal	Longitudinal: medir extensão da lesão			
ATA				Fluxo no segmento pós-estenótico: turbulência ou queda da velocidade	
AF				Curva de velocidade pós-estenótica tipo parvus-tardus significa repercussão hemodinâmica	Guiar varredura do volume de amostra para detectar ponto de maior velocidade
TTF					

AF: artéria fibular; AFC: artéria femoral comum; AFP: artéria femoral profunda; AFS: artéria femoral superficial; AP: artéria poplítea; ATA: artéria tibial anterior; ATP: artéria tibial posterior; TTF: tronco tibiofibular.

Tabela 17 – Classificação do grau de estenose nas artérias nativas pelo Doppler pulsado.

Classificação	Razão de velocidades sistólicas
Estenose < 50%	$V2/V1 < 2,0$
Estenose $\geq 50\%$	$V2/V1 \geq 2,0$
Estenose $\geq 70\%$	$V2/V1 \geq 4,0$
Oclusão	Ausência de fluxo

4.4. Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Aspecto das paredes e diâmetro de todas as artérias estudadas, quando necessário.
- Presença, aspecto, localização e grau de estenose das placas ateroscleróticas.
- Velocidades nas estenoses e aspecto das curvas de velocidade no segmento pós-estenótico.
- Sinais de oclusão arterial segmentar ou total.

4.5. Limitações gerais do exame de ultrassonografia arterial periférica

- Examinador-dependente.
- Equipamento de baixa qualidade técnica.
- Edema dos membros inferiores.
- Úlcera não cicatrizada.

5. Fístulas arteriovenosas para hemodiálise

5.1. Introdução

As FAV podem ser congênitas, traumáticas ou criadas especificamente para serem utilizadas em hemodiálise. Nesta diretriz abordaremos apenas os aspectos técnicos para avaliação com a USV das FAV para hemodiálise (FAVH), que podem ser de dois tipos:

1. Autógenas, do tipo fístula radiocefálica ou braquiocefálica (Brescia-Cimino). Na figura 12 observa-se, em A, a fixação laterolateral entre artéria e veia; em B, a fixação terminal da artéria e lateral da veia; em C, a fixação terminal da veia e lateral da artéria; e em D, a fixação terminoterminal em artéria e veia.⁷²

2. Fístulas de politetrafluoretileno (PTFE). Na figura 13 observa-se, em A, um exemplo de ponte de PTFE entre a veia basílica e a artéria radial; em B, há uma alça de PTFE entre a veia basílica e a artéria radial; em C, há uma ponte de PTFE entre a artéria e a veia braquial; e em D, exemplifica-se no membro inferior uma alça de PTFE entre a veia safena magna e a artéria femoral.⁷³

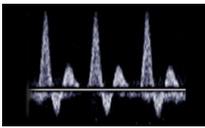
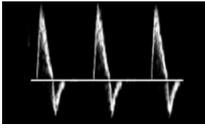
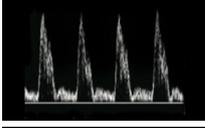
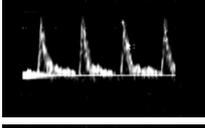
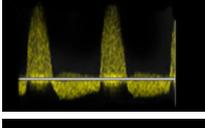
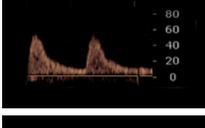
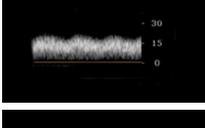
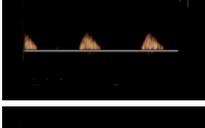
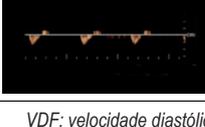
As FAVH mais comuns são as dos tipos radiocefálico e braquiocefálico,⁷³ porém, como alternativa, podem ser confeccionadas entre outros vasos, tais como entre a artéria ulnar e a veia basílica, ou, ainda, entre a artéria braquial e a veia basílica, devendo ser superficializadas.

5.2. Indicações do exame

As principais indicações para a USV nas FAVH são:

- Mapeamento vascular pré-operatório, com planejamento para confecção, incluindo avaliação de vasos centrais.^{74,75}

Tabela 18 – Padrões de fluxo arterial em diversas situações.

	Denominação	Significado clínico	Situação de ocorrência
	Trifásico	Encontrado em indivíduos jovens e normais	Normal
	Trifásico sem o componente elástico	Encontrado em idosos com diminuição da elasticidade do vaso	<ul style="list-style-type: none"> • Idosos normais • Mal alinhamento do feixe de US
	Bifásico hiperêmico	Sem componente reverso, porém toca na linha de base. Velocidades aumentadas	<ul style="list-style-type: none"> • Processos inflamatórios • Vasodilatação reativa normal
	Bifásico pós-obstrutivo	Sem componente reverso, porém toca na linha de base. Velocidades baixas	Após obstruções moderadas
	Bifásico com componente pandiastólico reverso	Componente reverso pandiastólico. Normalmente com velocidades normais	Vasos que fornecem colaterais para outras artérias com estenose. Na maioria dos casos, vasos sem lesões proximais
	Bifásico "to and fro"	Componente reverso pandiastólico acentuado	<ul style="list-style-type: none"> • Pseudoneurisma • Endoleak do tipo II
	Monofásico agudo	Velocidade baixa, com tempo de aceleração pouco aumentado	Pós-estenoses moderadas e moderadas a importantes, COM reserva de vasodilatação
	Monofásico amortecido	Velocidade baixa, com tempo de aceleração aumentado	Pós-estenoses importantes ou pós-oclusão, COM reserva de vasodilatação
	Monofásico extremamente amortecido	Velocidade muito baixa, com tempo de aceleração muito aumentado	Pós-oclusão, COM reserva de vasodilatação
	Monofásico sem diástole	Velocidade extremamente baixa, com tempo de aceleração aumentado, sem fluxo na diástole	Pós-oclusão, SEM reserva de vasodilatação. Lesões multissegmentares graves.
	Contínuo	Velocidade extremamente baixa, com tempo de aceleração tão aumentado que não distingue VPS de VDF	Pós-oclusão, COM reserva de vasodilatação. Lesões multissegmentares graves
	Reverso	Velocidade baixa, pode ou não estar amortecido, e pode até ter componente reverso	Enchimento retrógrado de um vaso com oclusão proximal

VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

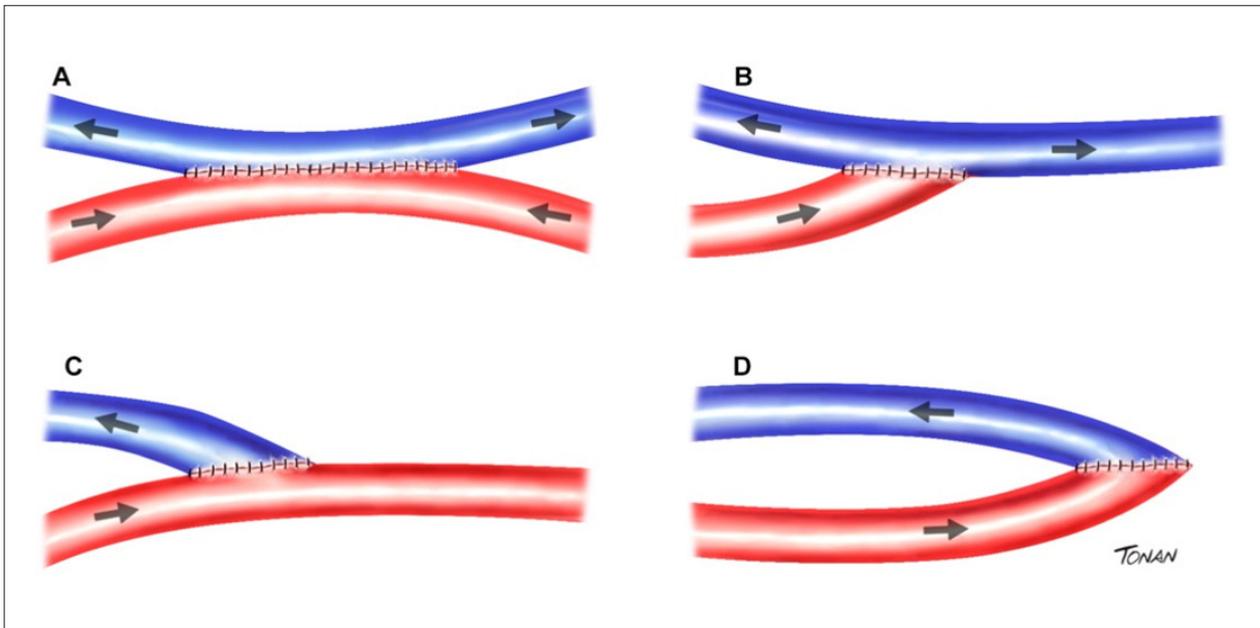


Figura 12 – Tipos de fistulas braquiocefálicas (Brescia-Cimino). (A) Posição laterolateral artéria e veia. (B) Posição terminal artéria – lateral veia. (C) Posição terminal veia - lateral artéria. (D) Posição terminoterminal artéria e veia.

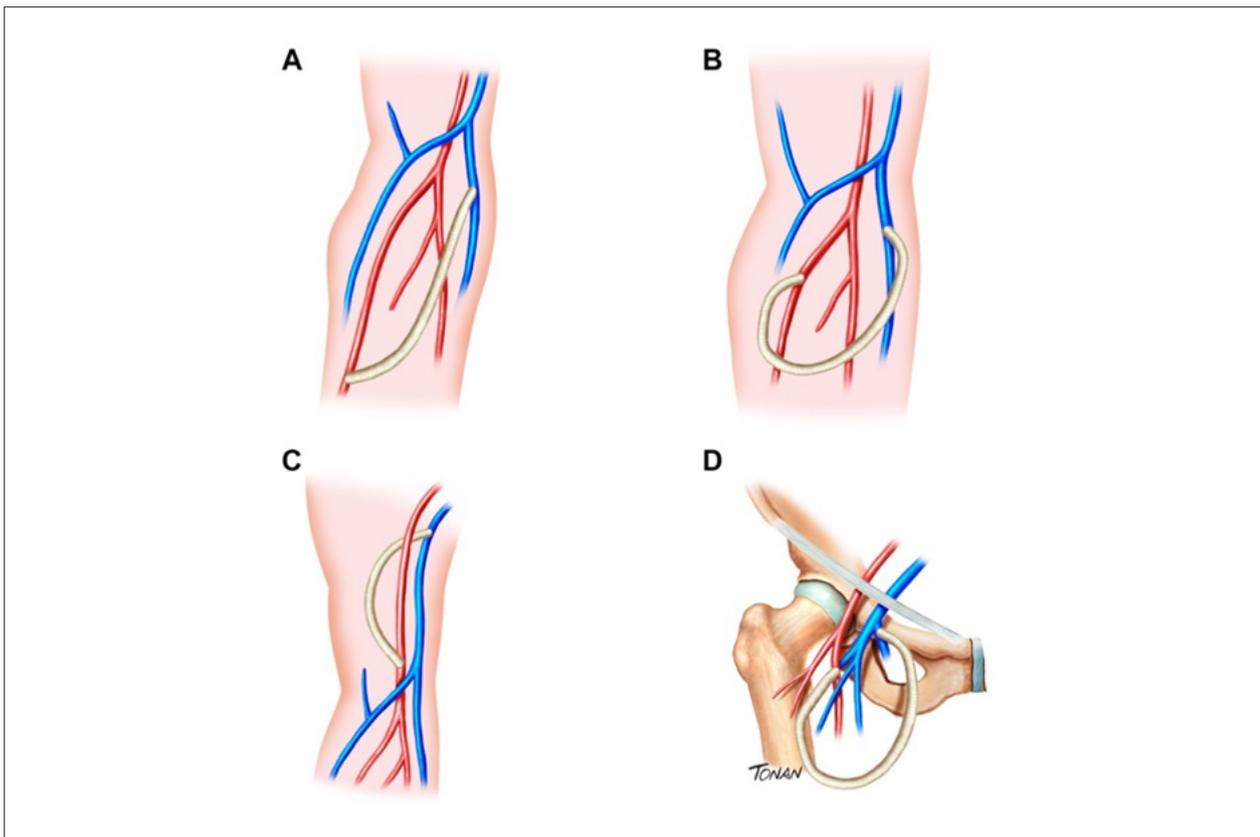


Figura 13 – Tipos de fistulas de politetrafluoretileno (PTFE). (A) Ponte PTFE entre veia basilíca e artéria radial. (B) Alça de PTFE entre veia basilíca e artéria radial. (C) Ponte entre artéria e veia braquiais. (D) Alça entre veia safena magna e artéria femoral.

- Avaliação da maturação, principalmente em pacientes obesos. A maturação ocorre quando a FAVH é capaz de suportar sucessivas punções venosas com agulhas de grosso calibre. As falhas nesse processo podem ocorrer em até 60% dos casos.^{74,76,77}

- Seguimento funcional da FAVH para detecção precoce de complicações.

- Recomendação: fazer um exame pré-confecção para planejamento e dois exames pós-confecção para reduzir a sua taxa de falência.^{74,78}

- Contraindicações para confecção: síndrome de Paget-Schroetter e trombose venosa profunda (TVP).

5.3. Técnica⁷⁹

- Equipamento de alta tecnologia – com sonda linear de alta frequência e/ou frequência variável.

- Paciente em repouso, com a sala em temperatura ambiente, posicionando-se o membro superior estendido paralelamente ao corpo.

- Medir os diâmetros anteroposteriores dos vasos em cortes transversais.

- Os possíveis sítios para a medida do volume do fluxo são: aferente – medir na artéria, de 1 a 2 cm antes da anastomose; e eferente – medir na veia, de 1 a 2 cm após a anastomose.

- Observar as alterações aos cortes bidimensionais e analisar os fluxos com turbulência ao mapeamento de fluxo em cores.

- A angulação do Doppler deve ser orientada paralelamente ao fluxo sanguíneo (mais próximo a 60°).⁷⁹

- As características ao Doppler espectral observadas são: artéria – fluxo de baixa resistência; veia – fluxo de padrão “arterializado”.

5.4. Critérios diagnósticos

5.4.1. Protocolo para confecção de fístulas arteriovenosas para hemodiálise

- Escolher o membro não dominante, se satisfatório.

- Observar as ordens: 1ª opção punho; 2ª opção cotovelo; 3ª opção prótese.

- Medir os diâmetros arteriais e venosos (podendo ser utilizado o garrote do membro para avaliar a distensibilidade venosa).^{80,81}

- Diâmetros ideais na veia ou na artéria: cotovelo – 4 mm; punho – 3 mm.

- Diâmetros mínimos funcionais: cotovelo – 2 mm; punho – 1,8 mm.⁷²

- Medir a profundidade entre os vasos e a superfície da pele, sendo a ideal para punção < 5 mm.⁷⁹

- Medir a distância entre a artéria e a veia a serem utilizadas (Figura 14).

5.4.2. Protocolo após confecção^{77,79,81}

- Medidas da artéria, veia e anastomose:

- Diâmetros ideais de veia ou artéria: cotovelo – 4 mm;

- punho – 3 mm.

- Diâmetro mínimo funcional: 2 mm.

- Cálculo do volume de fluxo: para se aferir o volume efetivo do fluxo através de uma FAVH deve-se medir o diâmetro da veia de drenagem pelas bordas internas (em cm), preferencialmente por corte transversal, com a finalidade de se calcular o seu raio (R) e, por conseguinte, sua área (em cm²). Essa medida deve ser feita em uma região mais afastada do local da anastomose da fístula, onde não haja mais turbulência de fluxo ao mapeamento de fluxo em cores, geralmente entre 2 e 5 cm da anastomose. No local da veia onde se fez a avaliação de diâmetro, obtém-se o fluxo pelo Doppler pulsado. O volume de amostra é posicionado no centro do vaso e o ângulo de fluxo do Doppler deve ser corrigido para até 60°. Com o Doppler pulsado calcula-se a velocidade média do fluxo (V_{MÉDIA}) em cm/s. Deve-se obter a média de 3 a 5 ciclos cardíacos. Aplica-se então, a fórmula seguinte:

$$\text{Fluxo médio (ml/min)} = V_{\text{MÉDIA}} \text{ (cm/s)} \times R^2 \text{ (cm}^2\text{)} \times \pi \times 60 \text{ (s)}$$

Os valores a seguir são considerados para volume de fluxo normal, para as FAVH homólogas ou heterólogas:

- Fístula Brescia-Cimino (radiocefálica) = 614 ± 242 ml/min.

- PTFE = 464 ± 199 ml/min.

- Valor médio normal = 514 ml/min.

As fístulas com volume de fluxo < 450 ml/min apresentam alto risco de trombose em 2 a 6 semanas.

O volume de fluxo mínimo funcional para as FAVH em cotovelo é ≥ 200 ml/min, e em punho ≥ 150 ml/min.

O hiperfluxo é considerado quando o volume de fluxo é > 3.000 ml/min.

- Protocolo na maturação:^{73,74,77} a maturação da FAVH consiste nos aumentos dos calibres e dos fluxos nos vasos utilizados.

Deve-se avaliar o diâmetro e a estrutura dos vasos (≥ 6 mm), o volume de fluxo (≥ 600 ml/min) e distância da veia até a superfície da pele ≤ 6 mm.

Aguardar um tempo mínimo de 14 dias, sendo o ideal a individualização com seguimento para cada paciente e tempo superior a 30 dias. Recomenda-se, se possível, aguardar por 60, ou até 90 dias, antes da primeira canalização.

Os principais objetivos para os achados à USV estão resumidos na tabela 19.

5.4.3. Causas e tipos de falências (autógenas e protéticas)^{74,76,79,82}

- Arterial: diabetes melito e presença de aterosclerose significativa.

- Venosa: fibrose.

- Local da anastomose: turbulência e hiperplasia intimal.

- Escapes significativos por veias tributárias.

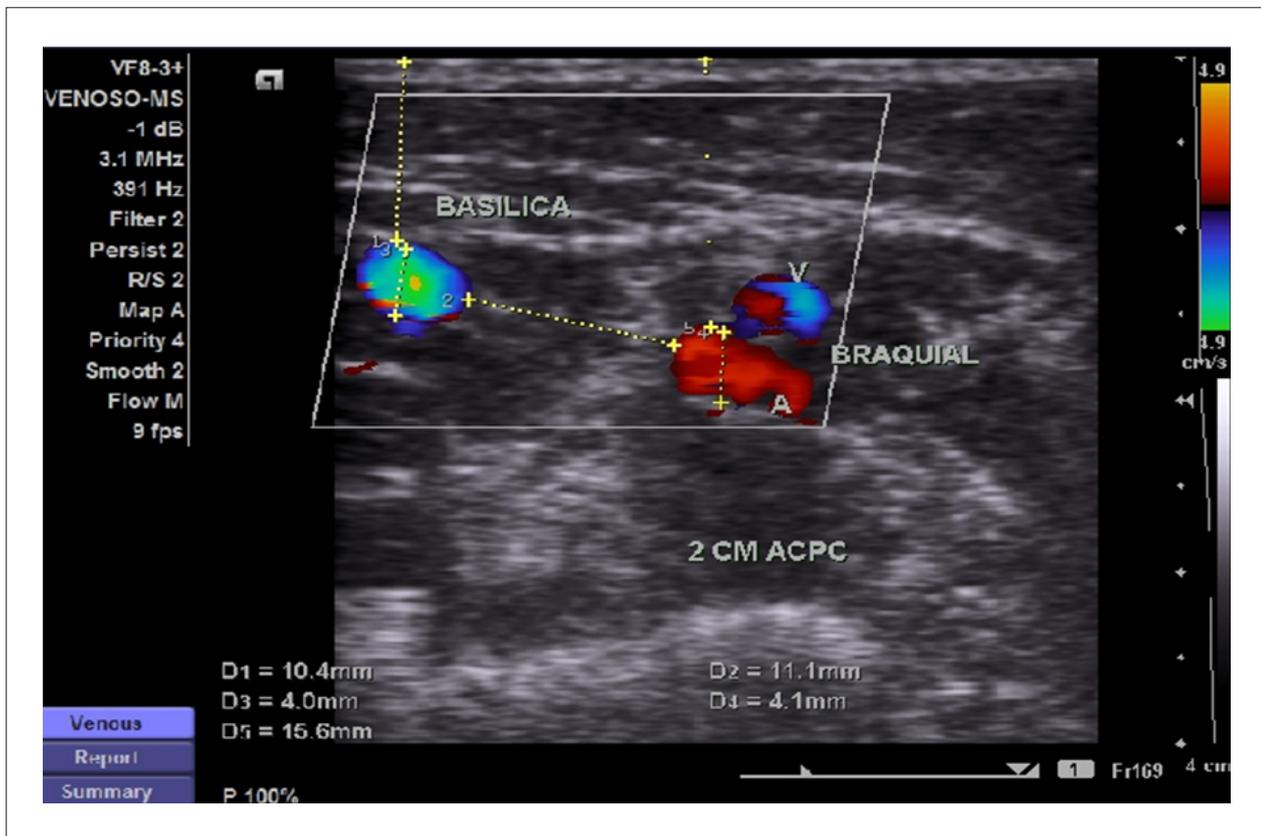


Figura 14 – Medida da distância entre a artéria braquial e a veia basilica pré-confecção de fistulas arteriovenosas alternativa.

Tabela 19 – Objetivos para a fistulas arteriovenosas para hemodiálise adequada (95%)⁷⁷.

- Diâmetro vascular: > 4 mm
- Volume de fluxo: > 500 ml/min
- Tempo de maturação: > 30 dias
- Diâmetros < 3 mm e volumes de fluxo < 400 ml/min = alta probabilidade de falência
- Os diâmetros dos vasos devem aumentar com o passar do tempo

• Fenômeno de roubo, em que se observa fluxo retrógrado na artéria radial distal à FAVH (Figura 15).

- Tortuosidades acentuadas.
- Hiperplasia intimal (valvas).
- Trombose (dissecção por punção).
- Idiopáticos: punção e técnica cirúrgica.
- Estenose significativa com $V2/V1 \geq 4$ (se ≥ 2 indica estenose > 50%; em caso de anormalidades clínicas e/ou hemodinâmicas associadas, recomenda-se angioplastia).
- Oclusão.

- Aneurisma, dilatação por degeneração das próteses e pseudoaneurisma.
- Infecção.
- Hematoma, seroma e linfocele.

5.4.4. Limitações para o exame

Inexistentes, com raras exceções em edemas muito significativos, cicatrizes com fibrose e presença de aparelhos ortopédicos.

5.4.5. Sugestões para elaboração do laudo e conclusão

1. Exame pré-confecção (Tabela 20):

• Informar sobre TVP e superficial; alterações no sistema arterial; e presença de variações anatômicas anômalas, tais como número de vasos, trajetos e vasos do antebraço que seguem no braço.

• Informar as medidas de calibres e fluxos adequados.

2. Exame pós-confecção (Tabela 21):

• Descrever o tipo de FAVH e sua localização; informar se funcional, disfuncional ou não funcional, citando a causa, a localização e a extensão do acometimento

• Informar os volumes aferente e eferente (ml/min).

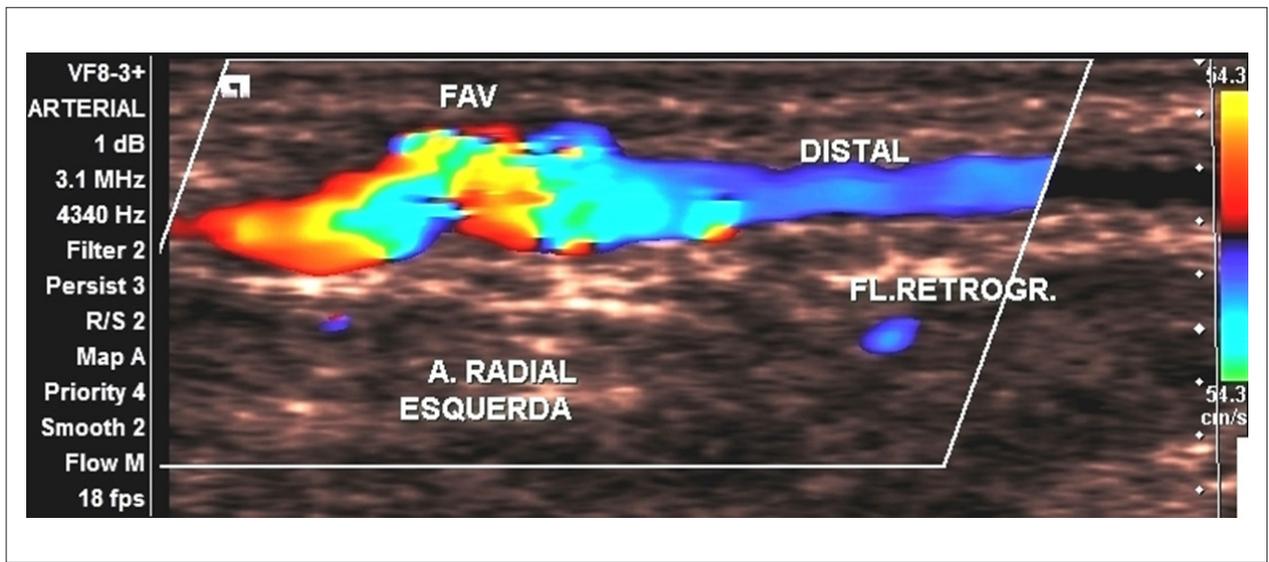


Figura 15 – Fenômeno de roubo com fluxo retrógrado na artéria radial (em azul), no segmento distal à anastomose da fistulas arteriovenosas para hemodiálise.

Tabela 20 – Mapeamento pré-confecção da fístulas arteriovenosas para hemodiálise.

Axilar	Diâmetros artérias – mm			Diâmetros veias – mm				
	Braquial	Radial	Ulnar	Braquial	Radial	Ulnar	Cefálica	Basilica
Braço/antebraço proximal								
Braço/antebraço médio								
Braço/antebraço distal								
Cotovelo/punho								
Profundidade pele-vaso								
Distância A-V								

Tabela 21 – Mapeamento pós-confecção da fístula arteriovenosa para hemodiálise.

Anastomose:	Diâmetros artérias – mm			Diâmetros veias – mm				
	Braquial	Radial	Ulnar	Braquial	Radial	Ulnar	Cefálica	Basilica
Braço/antebraço proximal								
Braço/Antebraço médio								
Braço/antebraço distal								
Cotovelo/punho								
Profundidade pele-vaso								

6. Trombose venosa orofunda

6.1. Introdução

A TVP e a embolia pulmonar (EP) fazem parte de um mesmo espectro de doença: o tromboembolismo venoso (TEV). Aproximadamente dois terços dos casos são constituídos

por TVP e um terço por EP. Entre 85% e 90% dos casos a TVP ocorrem nos membros inferiores.⁸³

O TEV é patologia grave e prevenível, de alta incidência, sendo a terceira DCV mais comum, depois do infarto agudo do miocárdio e do AVE. O TEV é, portanto, uma condição séria e potencialmente letal que pode atingir tanto pacientes internados quanto ambulatoriais. Após o primeiro episódio

de TEV, há grande chance de recorrência.^{84,85}

O trombo venoso se inicia frequentemente no nível das cúspides venosas (Figura 16), seja das veias superficiais, seja das veias profundas, e se estende proximalmente em 13% das vezes, retrogradamente em 4% das vezes e em ambas as direções em 10% das vezes.⁸⁶⁻⁸⁸ Ele pode ser parcial, se ocupar parcialmente o lúmen da veia envolvida, ou total. Se a localização do trombo ocorrer no sistema superficial, determinará o quadro de trombose venosa superficial; se envolver o sistema venoso profundo, será uma TVP, podendo acometer uma ou mais veias.⁸⁹ A TVP nos membros inferiores é considerada proximal se envolver a veia poplítea e/ou veias proximais, com ou sem o envolvimento de outras veias da perna e distal se envolver as veias profundas infrapatelares.^{87,90}

O exame objetivo é crucial porque o diagnóstico clínico isolado não é confiável. As consequências do erro diagnóstico são sérias. O resultado, na fase precoce, pode ser a morte e, na fase tardia, dependendo da fisiopatologia (obstrução, refluxo ou ambos), pode instalar-se quadro de hipertensão venosa crônica, levando a condições incapacitantes como a síndrome pós-trombótica (SPT) e, no caso do acometimento pulmonar, a hipertensão pulmonar.^{83,85,91} Além disso, embora a terapia anticoagulante seja efetiva, seu uso desnecessário implica gastos e risco de hemorragia maior.⁹²

6.2. Síndrome pós-trombótica

A SPT é definida como combinação dos sintomas e dos achados objetivos em pacientes acometidos pela TVP nos membros inferiores ou superiores. A SPT é doença debilitante e é a consequência mais comum da TVP e a menos reconhecida.^{93,94} Sabe-se que, após um período de

um a cinco anos do episódio de TVP, cerca de 30% a 50% dos pacientes desenvolverão a SPT, sendo que, nestes, a forma grave estará presente em 5% a 10% dos casos, mesmo que tratados corretamente.^{94,95}

A SPT é o resultado da combinação da hipertensão venosa secundária à obstrução ao fluxo ou à incompetência valvular, junto às alterações microcirculatórias e linfáticas.

6.2.1. Diagnóstico da trombose venosa profunda

Como o diagnóstico clínico da TVP tem baixa acurácia (< 50%), poucos pacientes avaliados com suspeita de TVP terão efetivamente a doença (12% a 31%). Em virtude disto, um teste exato e objetivo que possa confirmar ou excluir TVP é indicado.^{87,92,96} O atual padrão-ouro para o diagnóstico de TVP é a USV de compressão.^{92,97}

Três categorias de exames são utilizadas para determinar a probabilidade de TVP:^{92,98}

1. Probabilidade clínica baseada na anamnese e no exame clínico.
2. Dosagem do D-dímero.
3. Estudos de imagem, sendo o mais comumente usado a USV venosa e os menos frequentemente utilizados a flebografia, a angiotomografia e a angiorressonância venosa. Esta diretriz abordará apenas o exame de USV.

6.2.2. Ultrassonografia vascular

A USV tem sido considerada o padrão-ouro da atualidade para o diagnóstico da TVP aguda.⁹⁹ O estudo PIOPED II mostrou 95,5% de concordância entre angio-TC e ultrassonografia

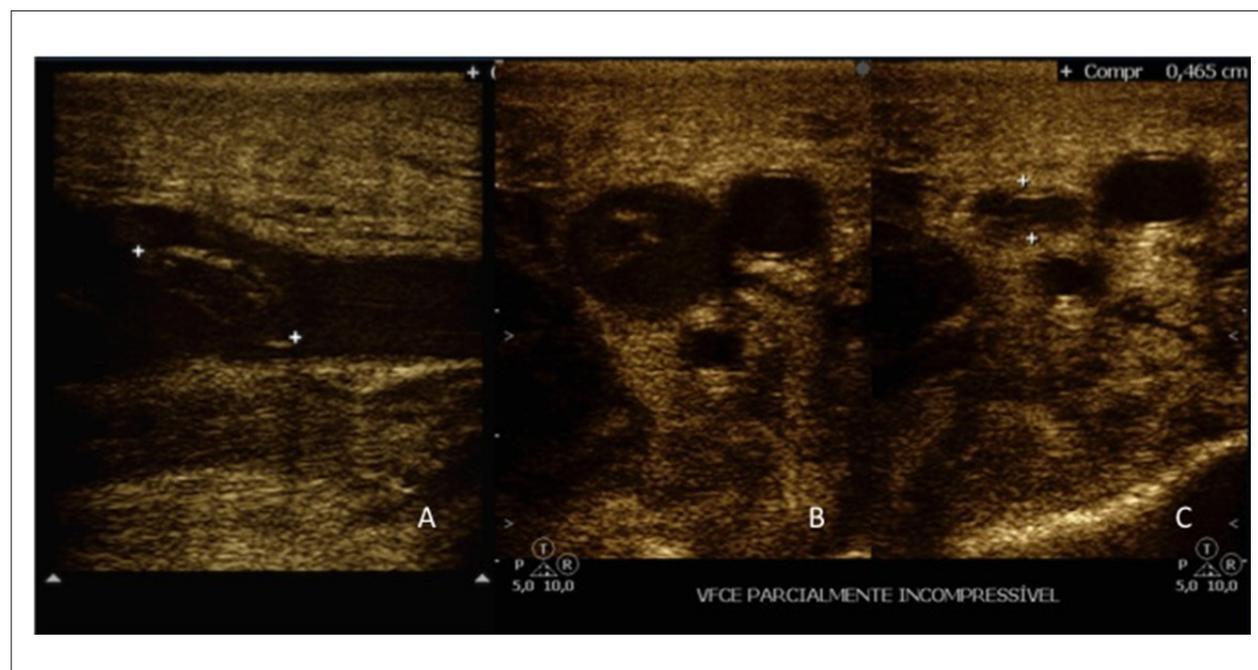


Figura 16 – Trombo parcial recente (agudo) localizado no seio valvar da veia femoral comum, visto pelo modo bidimensional, através dos cortes longitudinal (A) e transversal (B). Não há colapso total da veia durante a compressão (C).

para o diagnóstico ou exclusão de TVP. Além disso, devemos lembrar que a USV é útil não só para o diagnóstico de TVP em pacientes sintomáticos ou assintomáticos (com alto risco de TVP), mas também para identificar outras condições que causem sinais e sintomas indistinguíveis da TVP.

É imprescindível o conhecimento da anatomia vascular e de suas variações, pois é alta a frequência de variabilidade do número de veias, podendo estar apenas uma delas acometidas, além dos diferentes níveis de confluências e trajetos.

Para o diagnóstico de trombose utilizamos vários critérios, listados a seguir.

1. Compressão venosa: a veia normal tem paredes finas, lisas e regulares e é totalmente colável à compressão realizada com o transdutor (Figura 17).

A incompressibilidade é o principal critério para o diagnóstico de TVP (Figura 16).

Algumas condições podem dificultar essa compressibilidade, sendo algumas vezes necessárias manobras especiais. São elas:

- Presença de forte grupamento muscular no trajeto a ser comprimido, por exemplo, a compressão no canal adutor exige que se faça a compressão pela face externa da coxa.
- Bexiga neurogênica, em que se faz necessário o esvaziamento por meio de cateterismo vesical.
- Proximidade de estruturas ósseas, por exemplo, veias infrapatelares, em que a compressão é limitada pela dimensão do transdutor.

2. Calibre da veia: normalmente a veia tem o dobro do calibre da artéria adjacente. Na trombose venosa aguda há uma grande distensão da parede do vaso, com aumento do calibre da veia e perda desta relação. Com o passar do tempo, com o processo de recanalização, a veia vai diminuindo de calibre em alguns segmentos de forma desordenada, perdendo

a uniformidade normalmente observada ao longo dos vasos. Pode ocorrer, na fase mais crônica, a completa retração da veia, assumindo calibres menores que os das artérias e, por vezes, dificultando o reconhecimento ao exame.

3. Características da parede venosa: irregularidades parietais ou espessamento parietal difuso, trabeculações ou sinequias intraluminais, alterações valvulares estruturais, perda da relação anatômica com estruturas adjacentes, mesmo que tênues, podem denotar TVP prévia já recanalizada.

Presença de ecos intraluminais indicam a presença do trombo e sua ecogenicidade pode ou não caracterizar a idade do trombo.

4. Mapeamento em cores: o mapeamento de fluxo em cores é importante ferramenta na trombose venosa.

Enquanto o preenchimento de todo o lúmen pelo fluxo colorido nos cortes longitudinal e transversal é indicativo de normalidade, ausência de cor ou falhas do enchimento do vaso podem indicar trombose total ou parcial, sobretudo nos trombos recentes parciais de baixa ecogenicidade.

Presença de fluxo ao redor do vaso é fortemente indicativa de TVP em fase aguda. Já a presença de fluxo de permeio ao trombo indica recanalização e cronicidade do processo.

Cuidados devem ser tomados quanto à escala e ao ganho do aparelho e a realização adequada das manobras que aumentem o fluxo venoso, gerando sinal de cor.

5. Análise espectral: o fluxo venoso normal ao Doppler espectral é espontâneo e fásico com a respiração, aumenta com a manobra de compressão distal e cessa com as manobras de Valsalva (veias proximais) ou compressão proximal.⁸⁵ A espontaneidade do fluxo pode não ser observada nas veias distais em pacientes em decúbito, sendo necessárias manobras de compressão distal e/ou mobilização do membro para o deslocamento da coluna sanguínea. A perda da fasicidade,

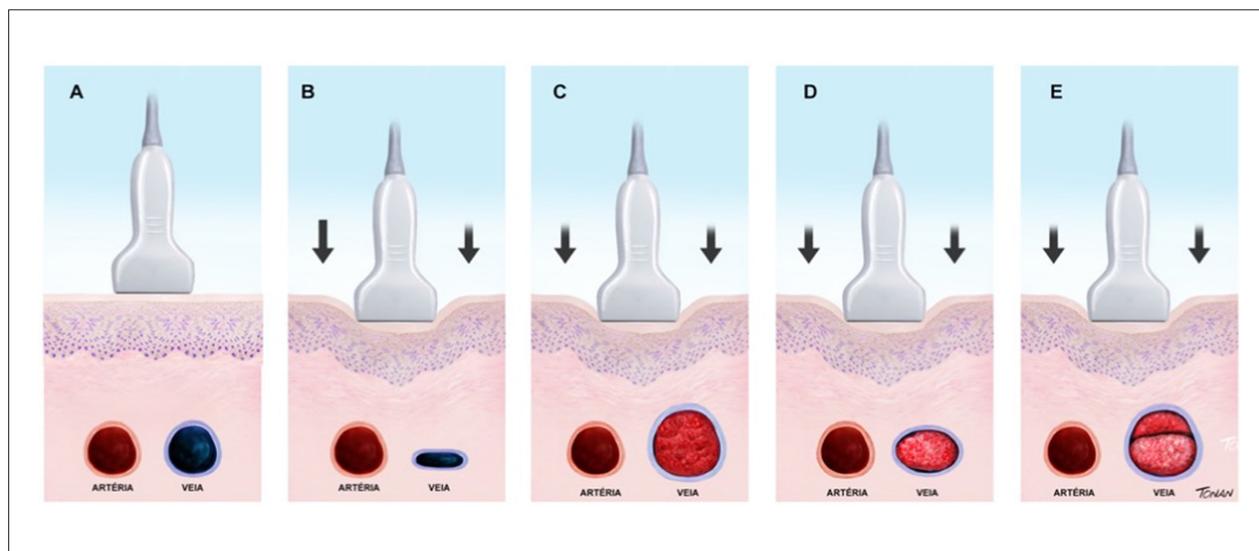


Figura 17 – Manobra de compressão venosa. (A) Artéria e veia sem compressão. (B) Veia normal com compressão total. (C) Veia dilatada e incompressível, com trombo recente. (D) Veia incompressível, com trombo antigo (crônico). (E) Retrombose.

com padrão contínuo do fluxo, é sinal indireto indicativo de oclusão ou compressão proximal. Já a resposta amortecida à compressão distal denota obstrução entre o local de compressão e o local de amostra do fluxo.

Quando há dano valvular, ocorre fluxo retrógrado. Refluxo valvular é, então, sinal patológico, que pode alertar para a presença de trombose prévia, devendo-se descartar as agenesias valvulares ou o refluxo venoso secundário ao hiperfluxo.

Na tabela 22, estão descritas características à USV para auxiliar no diagnóstico das fases da trombose venosa.

A realização das manobras de Valsalva e respiratórias de inspiração e expiração auxilia e agrega informações (Tabela 23).

6.3. Retrombose

Alto risco de doença tromboembólica venosa recorrente persiste após o período de tratamento da TVP, com incidência cumulativa dessas complicações de cerca de 30% em oito anos de acompanhamento; nestes, a mortalidade chega a 30%, principalmente por doença maligna.^{100,101} O sexo masculino, a localização do trombo e o D-dímero são os fatores preditores relevantes do risco de recorrência.¹⁰² Outros fatores de risco menos conhecidos são o trombo residual ocupando 50% do diâmetro do lúmen do vaso após o tratamento e a falha na normalização da compressão pela USV.¹⁰¹

Como o diagnóstico não invasivo da recorrência é difícil, alguns critérios ultrassonográficos podem ser utilizados, como:

- Medida da massa do trombo residual.
- Alterações na extensão do trombo.
- Características ultrassonográficas do trombo (baixa ecogenicidade, suave compressibilidade, presença de cauda, aderência à parede e aumento no diâmetro da veia (≥ 2 vezes) da veia contralateral, ou em relação ao diâmetro da artéria

que a acompanha).^{100,101,103}

6.4. Técnica do exame

Para membros inferiores o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, com o tronco e cabeça elevados até 30°, em posição confortável, próximo da borda do leito, do mesmo lado do examinador, fazendo uma leve rotação lateral da articulação coxofemoral e leve flexão do joelho.

Para membros superiores o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, com o membro estendido paralelamente ao corpo e discretamente afastado do mesmo.

O sistema venoso profundo deve ser examinado desde a prega inguinal, fazendo-se delicadamente a compressão das veias com o transdutor, por meio de cortes transversais.^{85,104,105} O objetivo é constatar a ausência ou a presença de trombos recentes ou residuais, a cada 5 cm, ao longo de toda a árvore troncular venosa no segmento femoropoplíteo pela face medial da coxa, segmento infrapatelar para a poplítea e trifurcação, na face posteromedial da perna para as veias musculares da panturrilha (gastrocnêmias, soleares, intergemelares), veias tibiais posteriores e fibulares até o tornozelo, além das veias superficiais (safenas magna e parva ao longo de toda a extensão).

Tabela 23 – Variações do fluxo venoso de acordo com a fase do ciclo respiratório.

Fluxo	Inspiração	Expiração
Membros inferiores	↓	↑
Membros superiores	↑	↓
Subclávias	↑	↓

Tabela 22 – Características das diferentes fases da trombose venosa profunda à ultrassonografia vascular.

Fase	Aguda	Intermediária (subaguda)	Crônica
Tempo do evento	Até 14 dias	14 a 28 dias	> 28 dias
Calibre do vaso	Dilatado	Ainda dilatado ou normal ou leve redução	Geralmente reduzido
Incompressibilidade	Total ou parcial	Total ou parcial	Parcial ou ausente Hiperecogênico Irregularidades parietais
Aspecto do trombo	Hipoecogênico	Isoecoico	Resíduos fibróticos
			Trombo residual: calibre > 2 mm após compressão máxima em 6 meses ou > 3 mm em dois exames consecutivos Múltiplos canais de fluxo permeando o trombo Preenchendo totalmente o lúmen
Fluxo	Ausente ou parcial	Canais de fluxo de permeio à massa trombótica Pode encontrar microfistula	Presença de colaterais Espectro de fluxo contínuo ou de amplitude reduzida Pode haver refluxo ao ortostatismo

Existem protocolos que avaliam apenas o segmento proximal (femoropoplíteo) ou a USV de compressão de dois pontos (veia femoral comum e veia poplíteia). Esses protocolos, conhecidos como *point of care* facilitam a realização do exame por médicos emergencistas, e vem se mostrando uma alternativa na sala de emergência.¹⁰⁶ Porém, a avaliação de todo o sistema venoso é importante para o diagnóstico correto da TVP, para melhor avaliação nos casos de recorrência, e auxilia no diagnóstico diferencial com outras patologias. Esta diretriz orienta a realização sempre do exame completo.^{107,108}

As veias fibulares e soleares, que nela drenam, podem ser visualizadas pela face lateral da perna, tendo-se como referência anatômica a fíbula. Neste caso, as veias fibulares ficam mais superficiais em relação ao transdutor e as veias tibiais posteriores, mais profundas. Para isso a posição do paciente deve ser modificada, com flexão do joelho e apoio do pé na maca. Esta manobra não deve ser negligenciada mesmo em pacientes internados, já que há uma grande prevalência de TVP nos segmentos proximais das veias fibulares neste grupo de pacientes.

Raramente as veias tibiais anteriores e as veias do pé são investigadas, a não ser que haja algum sinal indicativo de acometimento localizado.

Por outro lado, as veias ilíacas devem ser investigadas quando ocorrer TVP das veias femorais comuns e não for possível a identificação do final do trombo, ou quando o fluxo detectado nelas for contínuo ou de baixa amplitude.

Alternamos as imagens transversas com as longitudinais utilizando o modo *color* para avaliação do fluxo e, quando necessário, o registro do Doppler espectral.

Todas as etapas do exame (clipes e imagens estáticas) devem ser arquivadas digitalmente. Atualmente, nos protocolos de pesquisas clínicas de estudos multicêntricos internacionais, recomenda-se que a manobra de compressão da veia seja registrada na mesma foto, com e sem compressão (imagem duplicada – dual). Caso haja trombo, devem ser feitas as medidas do diâmetro da veia, em locais informados, para avaliação da massa trombótica residual.¹⁰⁷

O mesmo protocolo de avaliação deve ser seguido para os sistemas venosos profundo e superficial dos membros superiores, nos segmentos médio e distal das veias subclávias e para as veias jugulares.

Durante o acompanhamento dos pacientes com TVP, em que já haja recanalização, o paciente deverá ser colocado em posição ortostática preferencialmente e/ou sentado quando não for possível, para a pesquisa de refluxo venoso.

Não podemos nos esquecer de que a temperatura da sala pode influenciar sobremaneira a facilidade da realização desses exames. O frio induz à vasoconstrição, devendo, portanto, ser evitado. A temperatura ideal seria de 22 a 25°C.

6.4.1. Transdutores

Em geral utilizam-se os transdutores lineares de alta frequência (5 a 12 MHz) para pacientes normais e magros. Em pacientes com sobrepeso/obesos, para o estudo do canal adutor e até mesmo para veias da perna em pacientes

com edema moderado/intenso, pode-se lançar mão de transdutores com maior alcance de profundidade, como, por exemplo, os transdutores abdominais convexos, cuja frequência varia de 3 a 5 MHz.¹⁰⁸

6.4.2. Informações para o laudo

- Há ou não sinais de TVP e/ou superficial.
- Informações sobre as características do trombo.
- Extensão da trombose: fundamental e, se possível, com medidas aproximadas de pontos anatômicos de referência, tais como espinha ilíaca anterossuperior, prega inguinal, joelho, maléolo ou região plantar, prega axilar, prega do cotovelo e prega do punho.
- Em caso de trombose crônica:
 - As medidas das massas trombóticas residuais podem estar no laudo e/ou nas imagens, com suas devidas localizações, para que possam ser comparadas posteriormente
 - Presença de refluxo ao ortostatismo.

7. Doppler transcraniano

O objetivo primordial do estudo denominado Doppler transcraniano (DTC) é obter informações hemodinâmicas em artérias tronculares intracranianas, de maneira não invasiva, por meio da insonação de fluxos pelo Doppler pulsátil.^{109,110} O crânio sempre representou uma barreira ao alcance dos vasos, pois o US não atravessa o cálcio contido no tecido ósseo e existem áreas limitadas (as “janelas” transorbitais, transtemporais e o forame magno) para o exame. Além disso, a localização profunda das artérias no encéfalo dificulta a obtenção de imagens adequadas e a coleta segura de amostra capaz de fornecer curvas espectrais necessárias à interpretação do estado hemodinâmico registrado em dado momento. Essas características desfavoráveis definem que o transdutor capaz de insonar fluxos em todas as artérias tronculares das circulações anterior e posterior tenha, obrigatoriamente, pequeno tamanho e baixa frequência (2,0 MHz ou menos). O advento do mapeamento de MFC trouxe segurança para identificação dos vasos e análise de fluxos.

7.1. Tipos de doppler transcraniano

- **DTC “cego”:** utiliza apenas transdutor com Doppler pulsátil, sem imagem modo B (Tabela 24).
- **DTC com Doppler colorido:** (transdutor com imagem em modo B, Doppler pulsátil e MFC associados).
- **DTC com contraste de microbolhas:** DTC colorido associado à infusão venosa de contraste com microbolhas.
- **DTC com macrobolhas:** DTC colorido associado à infusão venosa periférica de solução salina ou glicosada misturada com ar ambiente e agitada (macrobolhas).

7.2. Técnica e protocolo de exame

O foco principal de qualquer exame de DTC deve ser a identificação segura de todas as artérias tronculares e o registro da curva espectral de fluxo correspondente a cada um dos

Tabela 24 – Identificação das artérias tronculares intracranianas pelo Doppler transcraniano “cego”¹¹⁴.

Artéria	Profundidade	Vm de Fluxo	Direção de fluxo em relação ao transdutor
Sifão carotídeo	55 a 70 mm	40 a 50 cm/s	Positiva ou negativa
Oftálmica	40 a 60 mm	20 cm/s	Positiva
Carótida interna distal	55 a 70 mm	45 cm/s	Positiva
Cerebral anterior	60 a 70 mm	60 cm/s	Negativa
Cerebral média	35 a 60 mm	70 cm/s	Positiva
Cerebral posterior	55 a 70 mm	40 cm/s	Positiva (P1), negativa (P2)
Vertebral	55 a 70 mm	40 cm/s	Negativa
Basilar	70 a 120 mm	45 cm/s	Negativa

vasos. Portanto, a utilidade do MFC é indiscutível. O uso de aparelhos dedicados exclusivamente ao Doppler “cego” justifica-se, atualmente, no monitoramento contínuo de fluxo durante cirurgias e em unidades neurointensivas.

O protocolo básico de um exame de DTC deve incluir o uso de todas as janelas possíveis à transmissão do US até as artérias intracranianas:¹⁰⁹ a) transorbitais (direita e esquerda), para insonação de sífões carotídeos e oftálmicas); (b) transtemporais (direita e esquerda), para visualização de carótidas internas distais, cerebrais anteriores (segmentos A1 e A2), cerebrais médias (segmentos M1 em toda extensão e início de M2), topo de basilar e cerebrais posteriores (segmentos P1 e P2 em toda extensão); (c) transforaminal, para estudo de segmentos V4 de artérias vertebrais e basilar (segmentos proximal e médio), sendo possível, ainda, insonação de ramos cerebelares posteroinferiores das vertebrais.

O paciente pode ser posicionado em decúbito dorsal ou sentado. A cabeça será girada de acordo com a janela utilizada em determinado momento. A sequência do exame fica a critério do examinador, sendo obrigatório o registro de imagens das curvas espectrais de fluxo de cada vaso examinado, com identificação do mesmo, de acordo com padrão internacional. A inclusão de fotos ou “clipes” com MFC garante segurança para confirmação da identificação e também de possíveis variantes anatômicas (muito frequentes) ou dificuldades técnicas durante o exame.

A visualização de estruturas encefálicas ao modo B define a capacidade de o US atravessar a parede óssea na janela escolhida e a usabilidade da mesma para o exame. O MFC evidenciará (ou não) fluxo nos lumens das artérias regionais, guiando com precisão o volume amostral do Doppler pulsátil até o segmento do lúmen a ser insonado para obtenção da curva espectral de fluxo. Além da morfologia das ondas de fluxo de cada vaso, a rotina de mensuração da integral de velocidades tem que ser executada, pois isso garante a aquisição de valores indispensáveis à análise hemodinâmica necessária nas diversas patologias em que há indicação do DTC: velocidade sistólica máxima, velocidade diastólica final, velocidade média, IR e IP (atentar para que esses cálculos estejam incluídos no preset do aparelho).

As indicações clínicas do DTC estão listadas na tabela 25.

*De acordo com as Diretrizes Brasileiras para o Uso do Ultrassom Transcraniano como Teste Confirmatório (definidas por um grupo de especialistas do Departamento de Neurosonologia da Academia Brasileira de Neurologia em 2012), os critérios¹²² são:

- Um único exame de DTC é suficiente como teste para confirmação de morte encefálica.

- O DTC deve ser realizado somente em paciente com diagnóstico clínico previamente estabelecido, de acordo com as regulações brasileiras correntes; além disso, o paciente tem que apresentar condições hemodinâmicas estáveis (com ou sem uso de fármacos) e pressão arterial sistêmica sistólica mínima de 90 mmHg (se inferior a esse valor, o exame não terá validade diagnóstica).

- É obrigatória a realização de estudo padrão completo de DTC, com registro de imagens em modo B e mapeamento de fluxo em cores (se disponíveis) e das curvas espectrais de fluxo de todas as artérias tronculares intracranianas.

- Achados característicos de parada circulatória encefálica ao DTC: curvas espectrais de fluxo com onda sistólica de baixa amplitude (< 50 cm/s de velocidade) ou curvas com padrão de fluxo alternante (ondas com componente sistólico anterógrado seguido de componente diastólico reverso).

- Ausência de fluxo nas artérias tronculares intracranianas não é critério para morte encefálica, exceto nos casos em que tenha sido realizado DTC prévio, na mesma hospitalização do paciente, com registro de fluxo nas artérias analisadas.

- Circulação anterior: nos casos de janelas transtemporais inadequadas, torna-se obrigatório o registro de critérios de “colapso vascular” em ambos os sífões carotídeos para diagnóstico de morte encefálica.

- Circulação posterior: em caso de impossibilidade de detecção de fluxo em basilar, os achados de “colapso vascular” em ambas as vertebrais intracranianas são indispensáveis ao diagnóstico de morte encefálica; por outro lado, achado correspondente a “colapso vascular” em basilar na presença de fluxo sanguíneo residual em pelo menos uma das vertebrais invalidará o diagnóstico conclusivo do exame como uma indicação de morte encefálica neste território.

- Fluxo sanguíneo residual pode ser detectado em quase 20% dos pacientes, principalmente em carótidas intracranianas

Tabela 25 – Indicações clínicas do Doppler transcraniano^{115,116}.

Patologia	Objetivo	Observação	Achados
Morte encefálica*	Exame complementar juridicamente validado para atestar parada de circulação cerebral	Obrigatório o estudo padrão de artérias da circulação anterior e posterior. Em caso de fluxo sanguíneo residual, repetir em 12 horas	Curva espectral com padrão de pico sistólico curto (< 50 cm/s) com ausência de fluxo diastólico; ou padrão "alternante" (fluxo sistólico anterógrado e diastólico retrógrado)
Hipertensão intracraniana ¹¹¹	Monitoramento indireto adjuvante, inclusive após craniectomia descompressiva	Análise qualitativa do padrão da curva, que pode variar de forma dinâmica (a inversão do componente diastólico delimita o estágio irreversível)	Redução progressiva do componente diastólico da curva espectral de fluxo de acordo com gravidade da hipertensão
Acidente vascular encefálico isquêmico (fase aguda) ^{112,113}	Monitoramento da reperfusão do vaso nos casos de trombólise (até 4,5 horas do início do evento), que dura cerca de 40 minutos (mas pode prolongar-se por mais de 1 hora)	Monitoramento pode ser intermitente (aparelho convencional) ou contínuo (transdutor com Doppler "cego" fixado em capacete ajustável ao crânio do paciente)	Reaparecimento gradual de fluxo de acordo com grau de reperfusão (escala TIBI de padrão de curvas espectrais)
Hemorragia subaracnóidea** 114 (Tabela 26)	Diagnóstico, avaliação de gravidade e monitoramento do vasospasmo, orientando a intervenção precoce	Realizar exame na internação e repetir diariamente em caso de vasospasmo (período crítico: 4 a 14 dias após o evento). Todas as artérias devem ser insonadas a cada exame	Aumento de velocidade média de fluxo, de acordo com a gravidade. O índice de Lindegaard (razão de velocidade entre cerebral média e carótida interna ipsolateral) diferencia espasmo verdadeiro e hiperemia
Forame oval patente*** 115	Pesquisa de <i>shunt</i> em paciente com acidente vascular encefálico isquêmico (transitório ou fixo)	Infusão venosa de solução salina agitada ("macrobolhas") associada a manobra de Valsalva	HITS (êmbolos gasosos) registrados nas curvas espectrais são contados e classificados pela escala de Spencer
Doença falciforme**** 116-118 (Tabela 27)	Diagnóstico e graduação de estenose intraluminal, para estratificar o risco de AVE isquêmico e definição de conduta terapêutica. Monitoramento de resposta terapêutica	Obrigatória realização em falcêmicos entre 2 e 16 anos de idade	Velocidade média de fluxo obtida definirá a periodicidade do acompanhamento e conduta (troca sanguínea)
Migrânea (enxaqueca) ¹¹⁹	Apoio ao diagnóstico clínico e diferenciação de outras cefaleias	Pode ser realizado no período intercrítico ou durante a crise algica (resultados diferentes)	Medida de índice de pulsatilidade e velocidade média de fluxo em todos os vasos
Monitoramento transoperatório ^{120,121}	Avaliação pré-operatória de risco para AVE (monitoramento de microembolia espontânea; estudo da reserva de fluxo cerebral) e monitoramento peroperatório de êmbolos e redução de fluxo cerebral durante cirurgias neurológicas e cardiovasculares	Monitoramento contínuo de fluxo em artérias cerebrais médias com uso de 2 transdutores de Doppler "cego" fixados em capacete ajustável ao crânio do paciente. O monitoramento deve ser mantido no pós-operatório (em razão de microembolia neste período)	Registro da taxa de êmbolos (sólidos e/ou gasosos) e redução da velocidade média do fluxo em relação ao valor basal (> 15%) definem risco de ocorrência de acidente vascular encefálico isquêmico no pós-operatório imediato*****

AVE: acidente vascular cerebral; HITS: high intensity transient signals (sinais transitórios de alta intensidade); TIBI: Thrombolysis in Brain Ischemia [trombólise na isquemia cerebral (escala)]. As informações seguidas por asteriscos (*) contam com dados adicionais, apresentados no texto a seguir.

e em pacientes com craniotomia (mas esse achado tende a desaparecer em poucas horas).

• Laudo referente ao exame precisa conter relato detalhado dos achados registrados em cada artéria das circulações anterior e posterior e ser conclusivo em relação à presença ou não de critérios para parada circulatória encefálica que corroborem o diagnóstico clínico de morte encefálica.

***Classificação de Spencer

O número de espículas embólicas registradas na tela do aparelho constitui também informação útil, pois quanto maior o número de macrobolhas, mais significativa a dimensão do(s) orifício(s) de passagem através do forame oval (classificação de Spencer): grau 0 – ausência de HITS; grau 1 – 1 a 10HITS; grau 2 – 11 a 30 HITS; grau 3 – 31 a 100HITS; grau 4 – 101 a 300

HITS; grau 5 – > 300 HITS ("efeito cortina"). Acima do grau 2 o shunt cardíaco direita-esquerda é considerado significativo. Nos casos de incontáveis espículas ("efeito cortina"), a possibilidade de FAV pulmonar deve ser considerada.

Protocolo do exame: infusão venosa periférica de solução com "macrobolhas" (8 ml de soro fisiológico ou solução glicosada misturada com 2 ml de ar ambiente e agitada até homogeneização), seguida imediatamente de manobra de Valsava vigorosa realizada pelo paciente durante 5 segundos e insonação simultânea de curvas espectrais de fluxo (Doppler pulsátil) em artérias cerebrais e basilar. O teste deve ser realizado em condições basais (registro de fluxo com Valsalva em cerebrais médias direita e esquerda e em basilar) e após infusão de "macrobolhas" (ou seja, 6 vezes no total). Em caso de registro com padrão "em cortina", deve-se interromper o estudo (que será

considerado positivo).

****Sinais de microembolização são detectados em até 70% dos casos durante a primeira hora após endarterectomias. Taxa de 50 “sinais de microembolização”/hora ocorre em até 10% dos casos, sendo preditiva de isquemia focal ipsolateral.¹²¹

7.3. Limitações do doppler transcraniano colorido

As limitações do DTC são basicamente decorrentes da barreira ao US representada pela calota óssea craniana. O uso de agentes de contraste (“microbolhas”) reduziu muito os casos de exames inconclusivos em razão de “ausência de janelas adequadas”. A inexperiência do médico examinador também é um fator limitante fundamental; a curva de aprendizado é relativamente longa e exige dedicação.

*Tabela 26 – Classificação de vasospasmo.

Artéria: ACM	VMF (cm/s)	Índice de Lindegaard
Leve	120 a 130	3 a 6
Moderado	130 a 200	3 a 6
Grave	> 200	> 6
Artéria: ACA	> 50% da VMF em 24h	–
Artéria: ACP	> 110	–
Artéria: AV	> 80	–
Artéria: basilar		Índice de Soustiel
Leve	80 a 95	2 a 2,49
Moderado	> 85	2,5 2,99
Grave	> 115	> 3

ACM: artéria cerebral média; ACA: artéria cerebral anterior; ACP: artéria cerebral posterior; AV: artéria vertebral. Observação: Índice de Lindegaard é a razão entre a maior velocidade média de fluxo (VMF) em cerebral média (M1) e VMF na carótida interna extracraniana ipsolateral. O índice de Soustiel é a razão entre a VMF da vertebral e a VMF da basilar.

7.3.1. Informações indispensáveis em laudos de doppler transcraniano

A estrutura básica de qualquer exame complementar deve conter:

- Identificação do paciente (nome completo e idade).
- Indicação clínica (a finalidade do exame definirá o tipo de DTC necessário).
- Qualidade técnica do exame (referindo possíveis dificuldades com interferência na obtenção das imagens necessárias ao estudo).
- Registro de todas as janelas ultrassonográficas utilizadas e os vasos examinados (justificando os casos de impossibilidade de estudo).
- Descrição das características específicas detectadas em cada recurso técnico utilizado:

- Mapeamento de fluxo em cores (patência ou oclusão do lúmen, padrão laminar ou turbilhonar (“mosaico”), direção (anterógrada ou invertida).

- Doppler pulsátil (padrão laminar ou turbilhonar, direção (anterógrada ou invertida), registro das medidas de velocidades das curvas espectrais de fluxo (sistólica máxima, diastólica final e média) e IP e resistência de acordo com a indicação clínica do exame (exemplo: doença falciforme exige velocidade média).

- Solução contrastante de “macrobolhas” (registro e contagem de HITS na pesquisa de forame oval patente e embolia paradoxal).

- Uso de agente de contraste com “microbolhas” (SonoVue®).

- No monitoramento intraoperatório, descrever a ocorrência e a contagem de HITS/hora e as variações de velocidades de fluxo com potencial de risco para AVE isquêmico no pós-operatório.

Conclusão: evitar diagnóstico etiológico (DTC é estudo da hemodinâmica cerebral e os achados devem ser

****Tabela 27 – Recomendações da Diretriz Brasileira de Doppler Transcraniano em Crianças e Adolescentes com Doença Falciforme (2010)¹²³.

Velocidade média de fluxo	Grupo de risco de AVE	Conduta
Janelas ultrassônicas inadequadas	Inconclusivo	Utilizar outro método de imagem para avaliação de eventos cerebrovasculares
Difícil execução: não cooperação do paciente	Inconclusivo	Repetir em 3 meses, se possível com examinador diferente
< 70 cm/s	Baixo fluxo	Repetir exame em 30 dias
< 170 cm/s	Normal	Repetir exame em 12 meses
170 a 184 cm/s	“Condicional baixo”	Repetir exame em 3 meses: se < 170 cm/s, repetir em 12 meses
184 a 199 cm/s	“Condicional alto”	Repetir exame em 30 dias: se < 170 cm/s, repetir DTC a cada 3 meses; se dois exames consecutivos anormais, considerar troca sanguínea de longo prazo
200 a 220 cm/s	Anormal	Repetir exame em 30 dias: se > 200 cm/s, troca sanguínea; se “condicional alto”, repetir DTC em 3 meses; se “condicional baixo”, repetir em 6 meses
> 220 cm/s	Anormal	Risco iminente de AVE e considerar troca sanguínea de longo prazo

AVE: acidente vascular encefálico; DTC: Doppler transcraniano.

correlacionados à indicação clínica do exame: por exemplo, presença ou ausência de critérios para vasospasmo, com classificação do grau e referência temporal à data de início dos sintomas da hemorragia subaracnóidea).

Observação: na doença falciforme há obrigatoriedade de especificar, após conclusão, a data recomendada para repetição do exame de reavaliação (de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Doppler Transcraniano em Crianças e Adolescentes, 2010).¹²³ Nas demais patologias essa sugestão está proibida pela ética profissional.

8. Contraste em ultrassonografia vascular

A introdução de agentes de contraste para exames de ultrassonografia ampliou muito o valor clínico deste método. A ultrassonografia em modo B é uma excelente modalidade para se demonstrarem características anatômicas e morfológicas de parênquima tecidual, mas não fornece qualquer informação sobre viabilidade e integridade da microcirculação. A ultrassonografia com Doppler colorido (USDC) adicionou informações sobre velocidade de fluxo sanguíneo, mas não é capaz de quantificar o volume e demonstrar com sensibilidade suficiente o fluxo sanguíneo na microcirculação,¹²⁴⁻¹²⁶ onde a velocidade é muito baixa para ser detectada sem que artefatos gerados pelos movimentos do tecido e do transdutor predominem. Além disso, a resolução espacial da USDC é limitada, a representação de velocidade é ângulo-dependente e há inúmeros artefatos que podem influenciar a interpretação diagnóstica das imagens. A ultrassonografia com Doppler melhorada com contraste aumentou substancialmente a sensibilidade da USDC e reduziu algumas das limitações.

A inovação técnica foi a introdução de módulos de imagem específicos para contraste nos aparelhos de US, possibilitando a visualização direta de sinais emitidos por agentes de contraste com microbolhas, independentemente de suas velocidades. Devido às características próprias dos sinais das microbolhas (que são fundamentalmente diferentes daqueles provenientes dos tecidos), são criadas imagens “específicas das microbolhas” (somente contraste) que podem exibir volume e perfusão de parênquimas teciduais com sensibilidade e resolução espacial extremamente elevadas.¹²⁴ A criação de cada sinal “específico de microbolha” requer interação adequada dos sinais do agente de contraste carreador da microbolha com o feixe de US insonado.

8.1. Propriedades dos agentes de contraste de ultrassom

O contraste com microbolhas, ao contrário daqueles empregados para a ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada, que utilizam as características físicas e químicas das células para o seu efeito, usa as características físicas do próprio US; ou seja, quanto maior a diferença de densidade entre os meios, maior a reflexão da energia emitida e maior a amplitude do sinal de US. Indiscutivelmente, o meio gasoso é o que promove a maior diferença, correspondendo a um aumento do sinal da ordem de 30 decibéis.

Os agentes de contraste para US são microbolhas de gás contidas em cápsulas com membrana fosfolipídica que

possuem flexibilidade e estabilidade, além de um tamanho definido. O agente SonoVue^{®127} (produzido pela Bracco Imaging S.p.A., Milão, Itália), comercializado na Europa, nos Estados Unidos, em parte da Ásia e na América do Sul, é o único produto liberado atualmente no Brasil pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) e pelo rol da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS). O SonoVue[®] consiste em microesferas de gás hexafluoreto de enxofre encapsuladas. As microbolhas possuem diâmetro médio de 2,3 μm (tamanho que as impede de atravessar as paredes dos vasos sanguíneos e alcançar o espaço intersticial). Por ser um gás lipofílico, tem baixa solubilidade no sangue e não se difunde para fora da cápsula. Essa capa proteica composta de camada única de fosfolipídios atua como surfactante, conferindo-lhe estabilidade e flexibilidade ao longo de seu trajeto na macro e microcirculação sanguínea. O SonoVue[®] é, portanto, considerado um agente integrante do *pool* de sangue e um marcador da circulação sanguínea (propriedade que o distingue dos contrastes utilizados na RM e na tomografia computadorizada, que podem atravessar para o espaço extracelular).

Após ruptura da microbolha, o gás é exalado na respiração através dos pulmões em sua quase totalidade, não sofrendo qualquer metabolização hepática ou excreção renal.¹²⁴ Assim, não há contra-indicação ao uso em pacientes com insuficiência renal.

8.2. Aspectos técnicos que influenciam a obtenção de imagem com contraste

Atualmente, a maioria dos fabricantes de aparelhos de US possui *software* específico para estudo com contraste, que pode estar incluído na configuração original da máquina ou ser adquirido à parte. Entretanto, mesmo naqueles sem o módulo de imagem específico para contraste, alguns parâmetros podem ser configurados pelo próprio operador. Para a obtenção de melhor resultado durante o estudo contrastado, alguns conceitos e regulagens do equipamento devem obrigatoriamente ser conhecidos:

8.2.1. Índice mecânico (*Mechanical index*)

Uma característica exclusiva dos agentes de contraste para US (inexistente naqueles usados para RM e tomografia computadorizada) é que eles são modificados pelas ondas usadas para detectá-los. O comportamento da microbolha, quando exposta ao US, varia de acordo com a potência de US emitida, ou seja, a amplitude da onda acústica [que nos equipamentos é denominada de índice mecânico (MI)]. Em estudos não contrastados o MI encontra-se na faixa de 1,6 a 1,9; sob essa potência acústica, a microbolha invariavelmente entra em oscilação vigorosa e se rompe, gerando dois efeitos indesejados: aumento abrupto da intensidade do sinal com borramento excessivo na imagem e marcada redução da concentração de contraste, com consequente encurtamento do tempo de exame. Esse modo de imagem, chamado de “imagem por estimulação acústica”, não necessita de equipamentos com tecnologia para contraste (mas, por outro lado, não utiliza todo o potencial do agente de contraste, limitando-se à função de ecorrealçador).

Ao reduzirmos o MI para $\leq 0,1$ conseguimos não somente manter a integridade das microbolhas, mas também fazer com que elas oscilem de forma não linear (compressão inicial seguida de expansão) e entrem em ressonância, emitindo frequências (as chamadas “frequências harmônicas”) diferentes da frequência fundamental emitida pelo transdutor. Os equipamentos dotados desta tecnologia conseguem filtrar esses sinais emitidos especificamente pela microbolhas, obtendo um estudo mais duradouro e que destaca o sinal das microbolhas em detrimento dos tecidos (estes praticamente anulados na imagem que aparece como fundo escuro).

Esta forma de estudo, chamada também de “estudo contrastado com baixo MI”, permite avaliar de forma contínua o tempo de chegada do contraste (*wash in*) ao local de estudo, o período de realce e a concentração das microbolhas na estrutura-alvo [muito importante para situações como o estudo dos vasos dos vasos (*vasa vasorum*), das placas carotídeas, da distribuição capilar (perfusão) renal e de massas].¹²⁴

Um efeito indesejado no estudo contrastado com baixo MI é a limitação da profundidade atingida pela onda de pulso, que sofre maior atenuação à medida que caminha pelos tecidos. Algumas formas de minimizar esse efeito são: adoção de janelas acústicas alternativas que permitam aproximar a estrutura de interesse, utilizar transdutores de banda larga com frequências menores e, em último caso, aumentar o MI, tendo como consequência maior destruição de bolhas no campo proximal.¹²⁸

8.2.2. Ganho de imagem

Um controle do equipamento que merece atenção no estudo contrastado é o ganho da imagem, que amplifica o sinal recebido durante o pós-processamento no equipamento. Ganho elevado produz imagem brilhante e aumento generalizado no ruído de fundo, obscurecendo o sinal do contraste (uma vez que o nível de saturação do equipamento tenha sido atingido, não haverá margem para aumento do sinal provocado pelo contraste). Durante o estudo com contraste deve-se, portanto, reduzir o ganho do equipamento até que a imagem fique virtualmente de cor preta, exceto para estruturas altamente ecogênicas. Alguns fabricantes possuem controles de ajuste de ganho para estudos contrastados que podem facilmente ser ativados e desativados durante o estudo.

Quando se realiza um ajuste manual, deve-se ter a menor quantidade de sinais acústicos antes da injeção de contraste e entender se esse sinal é provocado por aumento do MI (quando são visualizadas estruturas específicas na imagem) ou do ganho (que provoca aumento generalizado do ruído em toda a imagem).⁶

8.2.3. Quantidade de contraste

Um último aspecto técnico a ser mencionado é a dose do contraste a ser injetada. Doses altas provocam inicialmente borramento (saturação) do sinal e atenuação (sombra acústica) das estruturas no campo distal, até que haja queda para concentrações adequadas do nível de contraste. Além disso, não será possível distinguir pequenas diferenças de realce entre estruturas, uma vez que o limite superior

da faixa dinâmica (escala de cinza) do equipamento foi ultrapassado.¹²⁸ Uma forma de se destacarem os diferentes níveis de realce provocados pelo contraste em uma estrutura é ajustar a dose de contraste para níveis que permitam opacificação adequada, sem borramento ou atenuação, e aumentar o nível da faixa dinâmica (*dynamic range*) do equipamento. Doses baixas, por sua vez, não alcançarão o nível de opacificação desejado.

8.3. Indicações para uso de contraste em ultrassonografia vascular

A tabela 28 lista as principais indicações para uso de agentes de contraste com microbolhas em estudos de US nos diversos sistemas vasculares (consenso da Sociedade Europeia de Ultrassom, publicado em 2011).¹²⁹ Os níveis de evidência com base em estudos multicêntricos e/ou unicêntricos foram caracterizados como A (boa), B (moderada) e C (quando a recomendação se dá via um consenso de especialistas).

8.4. Modo de preparo, aplicação e dose do contraste com microbolhas

SonoVue® é composto por um *kit* que inclui: um frasco-ampola com 25 mg de pó liofilizado em uma atmosfera de hexafluoreto de enxofre; uma seringa preenchida com 5 ml de solução de cloreto de sódio 9 mg/ml (0,9%); um sistema de transferência. O contraste é de fácil preparo à beira do leito, seguindo-se as instruções do fabricante. Após transferir o conteúdo da seringa para o frasco com pó, o mesmo deverá ser agitado durante 20 segundos para formação das microbolhas e a solução salina transformar-se em uma suspensão com aspecto leitoso (indicando distribuição homogênea das microbolhas). Neste estado, a suspensão pode ser armazenada por até 6 horas. Se as microbolhas se acumularem na superfície durante o repouso, a solução poderá ser novamente agitada para que as microbolhas readquiram distribuição homogênea antes do uso.

A via usual de administração é uma injeção intravenosa em *bolus* em vaso de calibre adequado para punção com agulha de 20G de diâmetro (preferencialmente em fossa antecubital). Um pequeno volume inicial deve ser administrado, seguido de um *flush* com 5 ml de solução salina a 0,9% para empurrar o agente de contraste até a veia central (o que ocorre em segundos).

A dose recomendada na maioria das publicações para injeção única nos estudos de USV é de 2,4 ml, podendo variar de 1 a 4,8 ml, de acordo com o órgão a ser estudado, a sonda empregada e a sensibilidade do equipamento disponível (lembrando sempre que sondas com frequência mais elevada necessitam de doses maiores, no caso 4,8 ml).⁷ Os primeiros 10 a 40 segundos após o bolus correspondem à curva de realce do contraste (*wash in* e *wash out*) e devem ser registrados continuamente para posterior análise. Em alguns casos específicos, como na pesquisa de *endoleaks* tardios, o tempo de avaliação pode chegar a 5 minutos; nesses casos, cliques menores podem ser registrados. Deve-se ter em mente que, quanto maior o MI, maior a destruição de bolhas e menor o tempo de duração do contraste. Após ruptura das bolhas o hexafluoreto de enxofre é rápida (2 minutos) e integralmente eliminado pelos pulmões (Anvisa).

Tabela 28 – Indicações para o uso de agentes de contraste na ultrassonografia vascular.

Sistema	Aplicação	Nível de evidência	Sonda
Carótidas	Oclusão ou suboclusão	B	Linear
	Estenose de <i>stent</i>	B	
	Dissecção	C	
	Neovascularização de placas	B	
Aorta	Dissecção, extensão do <i>flap</i> para ramos, perviedade do falso lúmen, pontos de reentrada e nível de perfusão dos ramos que se originam do falso lúmen	C	Abdominal convexa ou setorial cardíaca
	Diferenciação entre aneurisma inflamatório e ruptura contida	B	
	<i>Endoleak</i>	A	
Vasos intracerebrais	Aumento do sinal em estudo basal insatisfatório	A	Setorial cardíaca
	Perfusão no AVE isquêmico	C	
Complicações de acessos vasculares	Fistulas arteriovenosas	C	Linear ou abdominal convexa ou setorial cardíaca
	Pseudoaneurismas, hematomas	C	
Rim	Aumento do sinal da artéria renal	C	Abdominal convexa ou setorial cardíaca
	Perfusão renal	C	
Membros inferiores	Doença aterosclerótica obstrutiva (avaliação da circulação colateral e microcirculação)	C	Linear ou abdominal convexa
	Trombose venosa profunda (melhora do sinal e reação inflamatória peritrombos)	C	

AVE: acidente vascular encefálico.

SonoVue® é um agente seguro, com baixo índice de complicações. Há relatos de reação anafilática em < 0,002% dos casos.

8.5. Protocolo básico de exame de ultrassonografia vascular com contraste de microbolhas

Definida a indicação de uso de contraste com microbolhas em exame de US vascular, a rotina básica obrigatória requer:

- Repetição e registro de exame de USDC padrão do órgão de interesse.
- Garantia de acesso venoso para injeção de solução de contraste com microbolhas (punção de veia periférica ou uso de veia profunda já em uso).
- Preparação da solução de contraste com microbolhas (SonoVue®) de acordo com as orientações do fabricante do produto.
- Acionamento do modo de imagem específico para contraste no equipamento de US; caso não haja *software* específico, ajuste de IM (< 0,6 e o mais próximo possível de 0,1), ganho de imagem (escurecer o fundo) e escolha de janelas adequadas que reduzam a profundidade do órgão-alvo do estudo.
- Administração da solução com contraste, ajustes para reduzir excesso de realce e registro de imagens (clipes) digitais durante os 10 a 40 segundos após *bolus* inicial; nos casos de exames específicos com maior duração, registrar clipes necessários no decorrer do tempo (que pode alcançar 5 a 8 minutos) para análise posterior.

Observação: a análise do exame com contraste de microbolhas é fundamentalmente dinâmica e a duração do estudo é curta em razão da rápida destruição das microbolhas pelas ondas de US, mesmo quando se utiliza IM muito baixo. Portanto, o registro em mídia digital é essencial para posterior processamento e reavaliação cuidadosa das imagens, garantindo diagnóstico seguro e armazenamento perene dos resultados.

8.6. Limitações do uso de contraste em ultrassonografia vascular

- Inexperiência do examinador (treinamento adequado em exames de ultrassonografia com contraste é indispensável para um diagnóstico efetivo e seguro).
- Aparelhagem sem *software* específico para imagem com contraste dificulta (mas não inviabiliza) a realização de um exame conclusivo.
- Acesso ao contraste com microbolhas nas unidades da rede pública de saúde do país.
- Ausência completa de “janela” que permita transmissão do US até órgão de interesse (raro).
- Hipersensibilidade ao contraste com microbolhas (rara).

Agradecimentos

Aos autores e à US Doppler Escola de Ensino Presencial e a Distância, pelas imagens cedidas. Ao Rodrigo Tonan, pelas ilustrações médicas.

Referências

1. Freire CM, Alcântara ML, Santos SN, Amaral SI, Veloso O, Porto CLL, et al. Recomendações para quantificação pelo US da doença aterosclerótica das artérias carótidas e vertebrais: grupo de trabalho do departamento de imagem cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC – SBC. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2015;28(número especial):e1-64.
2. Alcântara ML, Santos SN, Freire CM, Amaral SI, Veloso O, Porto CL, et al. Recomendações para avaliação ultrassonográfica da aorta abdominal e ramos: grupo de trabalho do departamento de imagem cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC – SBC. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2016;29(nº especial):e1-68.
3. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology.* 2003;229(2):340-6.
4. Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K, et al. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(3):251-61.
5. World Health Organization (WHO). Noncommunicable diseases [Cited in: 2018 Jun 1] Available in: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en>.
6. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(Suppl 1):2-19.
7. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto Jr, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al., Sociedade Brasileira de Cradiologia. V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(4 Suppl 1):1-20.
8. Faludi AA, Izar MC, Saraiva JF, Chacra AP, Bianco HT, Afiune AN, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(2 Suppl 1):1-76.
9. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarencu P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):290-6.
10. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al., American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(2):93-111;quiz 89-90.
11. Santos RD, Gagliardi AC, Xavier HT, Casella Filho A, Araujo DB, Cesena FY, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. First Brazilian guidelines for familial hypercholesterolemia. *Arq Bras Cardiol.* 2012;99(2 Suppl 2):1-28.
12. Simao AF, Precoma DB, Andrade JP, Correa FH, Saraiva JF, Oliveira GM, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Brazilian Guidelines for cardiovascular prevention. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(6 Suppl 2):1-63.
13. Santos IS, Bittencourt MS, Oliveira IR, Souza AG, Meireles DP, Rundek T, et al. Carotid intima-media thickness value distributions in The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Atherosclerosis.* 2014;237(1):227-35.
14. Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Stroke.* 2006;37(1):87-92.
15. Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC, O'Leary DH, Bild DE, Bluemke DA, et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Arch Int Med.* 2008;168(12):1333-9.
16. Freire CM, Ribeiro AL, Barbosa FB, Nogueira AI, de Almeida MC, Barbosa MM, et al. Comparison between automated and manual measurements of carotid intima-media thickness in clinical practice. *Vasc Health Risk Manag.* 2009 Sep;5:811-7.
17. Davies MJ, Richardson PD, Woolf N, Katz DR, Mann J. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. *Br Heart J.* 1993;69(5):377-81.
18. Widder B, Paulat K, Hackspacher J, Hamann H, Hutschenreiter S, Kreutzer C, et al. Morphological characterization of carotid artery stenoses by ultrasound duplex scanning. *Ultrasound Med Biol.* 1990;16(4):349-54.
19. Wain RA, Lyon RT, Veith FJ, Berdejo GL, Yuan JG, Suggs WD, et al. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1998;27(2):235-42; discussion 42-4.
20. de Bray JM, Baud JM, Dauzat M. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc Dis.* 1997;7:289-96.
21. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L, Ferrell LD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography. Clinical and therapeutic implications. *Am J Surg.* 1983;146(2):188-93.
22. Muraki M, Mikami T, Yoshimoto T, Fujimoto S, Tokuda K, Kaneko S, et al. New criteria for the sonographic diagnosis of a plaque ulcer in the extracranial carotid artery. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198(5):1161-6.
23. Huston J, James EM, Brown RD Jr, Lefsrud RD, Ilstrup DM, Robertson EF, et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clinic Proceedings.* 2000;75(11):1133-40.
24. Strandness DE Jr. Duplex scanning in vascular disorders. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
25. AbuRahma AF, Robinson PA, Strickler DL, Alberts S, Young L. Proposed new duplex classification for threshold stenoses used in various symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy trials. *Ann Vasc Surg.* 1998;12(4):349-58.
26. von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke.* 2012;43(3):916-21.
27. Buckenham TM, Wright IA. Ultrasound of the extracranial vertebral artery. *Br J Radiol.* 2004;77(913):15-20.
28. Vicenzini E, Ricciardi MC, Sirimarco G, Di Piero V, Lenzi GL. Extracranial and intracranial sonographic findings in vertebral artery diseases. *J Ultrasound Med.* 2010;29(12):1811-23.
29. Cloud GC, Markus HS. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM.* 2003;96(1):27-54.
30. Hua Y, Meng XF, Jia LY, Ling C, Miao ZR, Ling F, et al. Color Doppler imaging evaluation of proximal vertebral artery stenosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(5):1434-8.
31. Kent KC. Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2014;371(22):2101-8.
32. LaRoy LL, Cormier PJ, Matalon TA, Patel SK, Turner DA, Silver B. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;152(4):785-92.
33. Wild JB, Stather PW, Biancari F, Choke EC, Earnshaw JJ, Grant SW, et al. A multicentre observational study of the outcomes of screening

- detected sub-aneurysmal aortic dilatation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45(2):128-34.
34. Koelmeij MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg*. 1996;83(3):404-9.
35. Uflaker R. Atlas da Anatomia Vascolar. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.
36. Taylor LM Jr, Moneta GL, Porter JM. Treatment of chronic visceral ischemia. 5th ed. In: Rutherford RB. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.1532-41.
37. European Stroke O, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(22):2851-906.
38. Pellerito JS, Revzin MV, Tsang JC, Greben CR, Naidich JB. Doppler sonographic criteria for the diagnosis of inferior mesenteric artery stenosis. *J Ultrasound Med*. 2009;28(5):641-50.
39. van Petersen AS, Meerwaldt R, Kolkman JJ, Huisman AB, van der Palen J, van Bockel JH, et al. The influence of respiration on criteria for transabdominal duplex examination of the splanchnic arteries in patients with suspected chronic splanchnic ischemia. *J Vasc Surg*. 2013;57(6):1603-11.e1-10.
40. Moraes Filho DB, Barros FS. Exame ultrassonográfico das artérias mesentéricas. In: Engelhorn CA, Moraes Filho D, Barros FS, Coelho NA (eds). *Guia prático de ultrassonografia*. Rio de Janeiro: Di Livros; 2015.
41. Gentile AT, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM Jr, Porter JM. Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg*. 1995;169(5):476-9.
42. AbuRahma AF, Scott Dean L. Duplex ultrasound interpretation criteria for inferior mesenteric arteries. *Vascular*. 2012;20(3):145-9.
43. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, LaBombard FE, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 1991;14(6):780-6; discussion 6-8.
44. Simon N, Franklin SS, Bleifer KH, Maxwell MH. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *JAMA*. 1972;220(9):1209-18.
45. Lao D, Parasher PS, Cho KC, Yeghiazarians Y. Atherosclerotic renal artery stenosis--diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(7):649-57.
46. Liang F, Hu DY, Wu MY, Li TC, Tang CZ, Wang JY, et al. The incidence of renal artery stenosis in the patients referred for coronary artery bypass grafting. *Indian J Nephrol*. 2012;22(1):13-7.
47. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation*. 2012;125(25):3182-90.
48. Zierler RE. Is duplex scanning the best screening test for renal artery stenosis? *Semin Vasc Surg*. 2001;14(3):177-85.
49. Dworkin LD, Cooper CJ. Clinical practice. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009;361(20):1972-8.
50. Borelli FA, Pinto IM, Amodeo C, Smanio PE, Kambara AM, Petisco AC, et al. Analysis of the sensitivity and specificity of noninvasive imaging tests for the diagnosis of renal artery stenosis. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(5):423-33.
51. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(19):2020-45.
52. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1239-312.
53. Radermacher J, Chavan A, Schaffer J, Stoess B, Vitzthum A, Kliem V, et al. Detection of significant renal artery stenosis with *color* Doppler sonography: combining extrarenal and intrarenal approaches to minimize technical failure. *Clin Nephrol*. 2000;53(5):333-43.
54. Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. *Health Technol Assess*. 2007;11(20):iii-iv,xi-xiii,1-184.
55. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ME, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39(9):763-816.
56. Bradbury AW, Adam DJ. Diagnosis of peripheral arterial disease of the lower limb. *BMJ*. 2007;334(7606):1229-30.
57. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ*. 2007;334(7606):1257.
58. de Vries SO, Hunink MG, Polak JF. Summary receiver operating characteristic curves as a technique for meta-analysis of the diagnostic performance of duplex ultrasonography in peripheral arterial disease. *Acad Radiol*. 1996;3(4):361-9.
59. Eiberg JP, Gronvall Rasmussen JB, Hansen MA, Schroeder TV. Duplex ultrasound scanning of peripheral arterial disease of the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40(4):507-12.
60. Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Yorkovich W, Schutzer R, Hou A, et al. Role of duplex arteriography as the sole preoperative imaging modality prior to lower extremity revascularization surgery in diabetic and renal patients. *Ann Vasc Surg*. 2004;18(4):433-9.
61. Wain RA, Berdejo GL, Delvalle WN, Lyon RT, Sanchez LA, Suggs WD, et al. Can duplex scan arterial mapping replace contrast arteriography as the test of choice before infrainguinal revascularization? *J Vasc Surg*. 1999;29(1):100-7; discussion 7-9.
62. Burke CW, Suk JS, Kim AJ, Hsiang YH, Klibanov AL, Hanes J, et al. Markedly enhanced skeletal muscle transfection achieved by the ultrasound-targeted delivery of non-viral gene nanocarriers with microbubbles. *J Control Release*. 2012;162(2):414-21.
63. Mitchell DG, Needleman L, Bezzi M, Goldberg BB, Kurtz AB, Pennell RG, et al. Femoral artery pseudoaneurysm: diagnosis with conventional duplex and *color* Doppler US. *Radiology*. 1987;165(3):687-90.
64. Paulson EK, Kliewer MA, Hertzberg BS, O'Malley CM, Washington R, Carroll BA. *Color* Doppler sonography of groin complications following femoral artery catheterization. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165(2):439-44.

65. Fasih T, Rudol G, Ashour H, Mudawi A, Bhattacharya V. Surveillance versus nonsurveillance for femoro-popliteal bypass grafts. *Angiology*. 2004;55(3):251-6.
66. Ferris BL, Mills JL Sr, Hughes JD, Durrani T, Knox R. Is early postoperative duplex scan surveillance of leg bypass grafts clinically important? *J Vasc Surg*. 2003;37(3):495-500.
67. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ, et al.; American Society of Echocardiography; Society for Vascular Medicine and Biology. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vasc Med*. 2006;11(3):183-200.
68. Back MR, Novotney M, Roth SM, Elkins D, Farber S, Cuthbertson D, et al. Utility of duplex surveillance following iliac artery angioplasty and primary stenting. *J Endovasc Ther*. 2001;8(6):629-37.
69. Baril DT, Rhee RY, Kim J, Makaroun MS, Chaer RA, Marone LK. Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):133-8; discussion 9.
70. Kawarada O, Higashimori A, Noguchi M, Waratani N, Yoshida M, Fujihara M, et al. Duplex criteria for in-stent restenosis in the superficial femoral artery. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81(4):E199-205.
71. Langenberger H, Schillinger M, Plank C, Sabeti S, Dick P, Cejna M, et al. Agreement of duplex ultrasonography vs. computed tomography angiography for evaluation of native and in-stent SFA re-stenosis—findings from a randomized controlled trial. *Eur J Radiol*. 2012;81(9):2265-9.
72. Wiese P, Nonnast-Daniel B. Colour Doppler ultrasound in dialysis access. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(8):1956-63.
73. National Kidney Foundation. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(1 Suppl 1):S137-81.
74. Toregiani JF, Kimura CJ, Rocha AS, Volpiani GG, Bortoncello A, Shirasu K, et al. Avaliação da maturação das fístulas arteriovenosas para hemodiálise pelo eco-Doppler colorido. *J Vasc Bras*. 2008;7(3):203-13.
75. Allon M, Lockhart ME, Lilly RZ, Gallichio MH, Young CJ, Barker J, et al. Effect of preoperative sonographic mapping on vascular access outcomes in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2001;60(5):2013-20.
76. Nogueira AI, Leite PL, Mathias ML, Rabischoffsky A, Belem LHJ, Amaral SI, et al. Importância do Eco color Doppler no mapeamento arterial e venoso para confecção de fístulas arteriovenosas. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2010;23(3):33-9.
77. Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME, Gallichio MH, Young CJ, Deierhoi MH, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology*. 2002;225(1):59-64.
78. Grogan J, Castilla M, Lozanski L, Griffin A, Loth F, Bassiouny H. Frequency of critical stenosis in primary arteriovenous fistulae before hemodialysis access: should duplex ultrasound surveillance be the standard of care? *J Vasc Surg*. 2005;41(6):1000-6.
79. Teodorescu V, Gustavson S, Schanzer H. Duplex ultrasound evaluation of hemodialysis access: a detailed protocol. *Int J Nephrol*. 2012 Jan;2012:508956.
80. Planken RN, Keuter XH, Hoeks AP, Kooman JP, van der Sande FM, Kessels AG, et al. Diameter measurements of the forearm cephalic vein prior to vascular access creation in end-stage renal disease patients: graduated pressure cuff versus tourniquet vessel dilatation. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(3):802-6.
81. Corpataux JM, Haesler E, Silacci P, Ris HB, Hayoz D. Low-pressure environment and remodelling of the forearm vein in Brescia-Cimino haemodialysis access. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(6):1057-62.
82. Lin SL, Huang CH, Chen HS, Hsu WA, Yen CJ, Yen TS. Effects of age and diabetes on blood flow rate and primary outcome of newly created hemodialysis arteriovenous fistulas. *Am J Nephrol*. 1998;18(2):96-100.
83. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD, et al. Diagnosis of DVT: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e351S-418.
84. Hirsh J, Hull RD, Raskob GE. Epidemiology and pathogenesis of venous thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8(6 Suppl B):104B-13.
85. Andrews EJ Jr, Fleischer AC. Sonography for deep venous thrombosis: current and future applications. *Ultrasound Q*. 2005;21(4):213-25.
86. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpa E, Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med*. 2011 Apr;2:59-69.
87. Meissner MH, Wakefield TW, Ascher E, Caprini JA, Comerota AJ, Eklof B, et al. Acute venous disease: venous thrombosis and venous trauma. *J Vasc Surg*. 2007;46(Suppl S):25S-53.
88. Labropoulos N, Kang SS, Mansour MA, Giannoukas AD, Moutzourous V, Baker WH. Early thrombus remodelling of isolated calf deep vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;23(4):344-8.
89. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130(18):1636-61.
90. De Maeseneer MC, Bochanen N, van Rooijen G, Neglen P. Analysis of 1,338 patients with acute lower limb Deep Venous Thrombosis (DVT) supports the inadequacy of the term "Proximal DVT". *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51(3):415-20.
91. Langford N, Stansby G, Avital L. The management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing: summary of NICE Guideline CG144. *Acute Med*. 2012;11(3):138-42.
92. Caprini JA. Risk assessment as a guide to thrombosis prophylaxis. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16(5):448-52.
93. Fitzgerald SJ, McAndrew CM, Kraay MJ, Goldberg VM. Incidence of postthrombotic syndrome in patients undergoing primary total hip arthroplasty for osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(2):530-4.
94. Pesavento R, Villalta S, Prandoni P. The postthrombotic syndrome. *Intern Emerg Med*. 2010;5(3):185-92.
95. Kahn SR, Desmarais S, Ducruet T, Arsenault L, Ginsberg JS. Comparison of the Villalta and Ginsberg clinical scales to diagnose the post-thrombotic syndrome: correlation with patient-reported disease burden and venous valvular reflux. *J Thromb Haemost*. 2006;4(4):907-8.
96. Wakefield TW, Caprini J, Comerota AJ. Thromboembolic diseases. *Curr Probl Surg*. 2008;45(12):844-99.
97. Lee JJ, Pope JE. A meta-analysis of the risk of venous thromboembolism in inflammatory rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(5):435.
98. Bounameaux H, Perrier A, Righini M. Diagnosis of venous thromboembolism: an update. *Vasc Med*. 2010;15(5):399-406.
99. Meissner MH, Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2012;55(5):1449-62.
100. Prandoni P, Villalta S, Bagatella P, Rossi L, Marchiori A, Piccioli A, et al. The clinical course of deep-vein thrombosis. Prospective long-term follow-up of 528 symptomatic patients. *Haematologica*. 1997;82(4):423-8.
101. Prandoni P, Lensing AW, Bernardi E, Villalta S, Bagatella P, Girolami A, et al. The diagnostic value of compression ultrasonography in patients with suspected recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Haemost*. 2002;88(3):402-6.
102. Eichinger S, Heinze G, Kyrle PA. D-dimer levels over time and the risk of recurrent venous thromboembolism: an update of the Vienna prediction model. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(1):e000467.

103. Linkins LA, Pasquale P, Paterson S, Kearon C. Change in thrombus length on venous ultrasound and recurrent deep vein thrombosis. *Arch Intern Med.* 2004;164(16):1793-6.
104. Porto CL, Milhomens AL, Pires CE, Xavier SS, Sicuro F, Bottino DA, et al. Changes on venous diameter and leg perimeter with different clinical treatments for moderate chronic venous disease: evaluation using Duplex scanning and perimeter measurements. *Int Angiol.* 2009;28(3):222-31.
105. Sivanathan G, Halin NJ, Estes JM, Alessi-Chinetti JM, Polak JF. Value of complete full-length lower extremity sonography in patients undergoing computed tomographic pulmonary angiography. *J Ultrasound Med.* 2014;33(12):2137-43.
106. Bernardi E, Camporese G, Buller HR, Siragusa S, Imberti D, Berchio A, et al. Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;300(14):1653-9.
107. Mumoli N, Vitale J, Giorgi-Pierfranceschi M, Sabatini S, Tulino R, Cei M, et al. General practitioner-performed compression ultrasonography for diagnosis of deep vein thrombosis of the leg: a multicenter, prospective cohort study. *Ann Fam Med.* 2017;15(6):535-9.
108. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaidis A, Cavezzi A, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs--UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Vasa.* 2007;36(1):53-61.
109. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982;57(6):769-74.
110. Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg.* 1985;63(6):890-8.
111. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg.* 1989;71(2):195-201.
112. Biniek R, Ringelstein EB, Brückmann H, Leonhardt G, Ammeling B, Nolte P. Recanalization of acute middle cerebral artery occlusion monitored by transcranial doppler sonography. In: Hacke W, del Zoppo CJ, Hirschberg M. (eds). *Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke.* Berlin: Springer-Heidelberg; 1991. p.221-3.
113. Labiche LA, Malkoff M, Alexandrov AV. Residual flow signals predict complete recanalization in stroke patients treated with TPA. *J Neuroimaging.* 2003;13:28-33.
114. Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg.* 1984;60(1):37-41.
115. Angeli S, Del Sette M, Beelke M, Anzola GP, Zanette E. Transcranial Doppler in the diagnosis of cardiac patent foramen ovale. *Neurol Sci.* 2001;22(5):353-6.
116. Adams RJ, McKie VC, Carl EM, Nichols FT, Perry R, Brock K, et al. Long-term stroke risk in children with sickle cell disease screened with transcranial Doppler. *Ann Neurol.* 1997;42(5):699-704.
117. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med.* 1998;339(1):5-11.
118. Adams RJ, Brambilla DJ, Granger S, Gallagher D, Vichinsky E, Abboud MR, et al. Stroke and conversion to high risk in children screened with transcranial Doppler ultrasound during the STOP study. *Blood.* 2004;103(10):3689-94.
119. Chernyshev OY, Vein AM, Mathew NT, Kolosova OA, Kailasam J, Frolov A, et al. Blood flow velocity and pulsatility index differences in patients with unilateral migraine. *Headache.* 2001;41(7):704-9.
120. Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR. Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke.* 1990;21(3):415-23.
121. Ringelstein EB, Droste DW, Babikian VL, Evans DH, Grosset DG, Kaps M, et al. Consensus on microembolus detection by TCD. International consensus group on microembolus detection. *Stroke.* 1998;29(3):725-9.
122. Lange MC, Zetola VH, Miranda-Alves M, Moro CH, Silvano CE, Rodrigues DL, et al. Brazilian guidelines for the application of transcranial ultrasound as a diagnostic test for the confirmation of brain death. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(5):373-80.
123. Lobo CL, Cancado RD, Leite AC, Dos Anjos AC, Pinto AC, Matta AP, et al. Brazilian Guidelines for transcranial doppler in children and adolescents with sickle cell disease. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2011;33(1):43-8.
124. Greis C. Ultrasound contrast agents as markers of vascularity and microcirculation. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2009;43(1-2):1-9.
125. Jung EM, Wiggermann P, Greis C, Eder F, Ehrlich J, Jung W, et al. First results of endocavity evaluation of the microvascularization of malignant prostate tumors using contrast enhanced ultrasound (CEUS) including perfusion analysis: first results. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2012;52(2-4):167-77.
126. Jung EM, Clevert DA, Schreyer AC, Schmitt S, Rennert J, Kubale R, et al. Evaluation of quantitative contrast harmonic imaging to assess malignancy of liver tumors: a prospective controlled two-center study. *World J Gastroenterol.* 2007;13(47):6356-64.
127. Schneider M. SonoVue, a new ultrasound contrast agent. *Eur Radiol.* 1999;9(Suppl 3):S347-8.
128. Greis C. Technical aspects of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) examinations: tips and tricks. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2014;58(1):89-95.
129. Piscaglia F, Nolsoe C, Dietrich CF, Cosgrove DO, Gilja OH, Bachmann Nielsen M, et al. The EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical practice of contrast enhanced ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med.* 2012;33(1):33-59.