

Edição III

Clínica Médica & Cirurgia

Capítulo 21

DOENÇA CAROTÍDEA EXTRACRANIANA: ABORDAGEM CIRÚRGICA E PREVENÇÃO DO AVC

VICENTE VARAL ZANCHIN¹

LAVÍNIA FORESTI TRENTIN¹

MARIA EDUARDA VELOSO DA SILVA¹

TALES BENCK DE MORAES¹

¹ Discente – Faculdade de Medicina, Universidade de Passo Fundo.

Palavras-chave: Doença Carotídea Extracraniana; Acidente Vascular Cerebral; Estenose Carotídea.

INTRODUÇÃO

A doença carotídea extracraniana corresponde ao acometimento aterosclerótico das artérias carótidas extracranianas, principalmente na bifurcação carotídea e na artéria carótida interna proximal. Caracteriza-se pela formação progressiva de placas ateromatosas que podem causar estenose arterial, redução do fluxo sanguíneo cerebral e fenômenos embólicos (BONATI *et al.*, 2022). Trata-se de importante causa de AVC isquêmico, especialmente em idosos e indivíduos com fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e tabagismo. Sua fisiopatologia envolve principalmente a embolização arterioarterial decorrente de placas instáveis e, em casos de estenose crítica, a hipoperfusão cerebral (BONATI *et al.*, 2022).

O impacto da doença na morbimortalidade é significativo, visto que o AVC permanece entre as principais causas de morte e incapacidade funcional no mundo. Dessa forma, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado são fundamentais para a prevenção de eventos cerebrovasculares. Entre as principais opções terapêuticas destacam-se a endarterectomia carotídea e a angioplastia com implante de *stent*, cuja indicação deve ser individualizada conforme as características clínicas, anatômicas e o risco perioperatório de cada paciente (BONATI *et al.*, 2022; WHITE *et al.*, 2022).

ANATOMIA E CIRCULAÇÃO CEREBRAL

As artérias carótidas representam os principais vasos responsáveis pelo suprimento sanguíneo encefálico, desempenhando papel fundamental na manutenção da perfusão cerebral adequada. Anatomicamente, existem duas arté-

rias carótidas comuns, direita e esquerda. A artéria carótida comum direita origina-se do tronco braquiocefálico, enquanto a esquerda emerge diretamente do arco aórtico. Ambas ascendem pelo pescoço até aproximadamente o nível da quarta vértebra cervical, local onde ocorre a bifurcação carotídea, dividindo-se em artéria carótida interna e artéria carótida externa (BONATI *et al.*, 2022).

A carótida externa é responsável pela irrigação das estruturas extracranianas da cabeça e pescoço, enquanto a carótida interna segue em direção ao crânio sem emitir ramos cervicais importantes, participando diretamente da irrigação cerebral. A circulação cerebral anterior é formada principalmente pelas artérias carótidas internas e seus ramos intracranianos. Após atravessar o canal carotídeo e penetrar na cavidade craniana, a artéria carótida interna origina importantes vasos, incluindo as artérias cerebral anterior e cerebral média. A artéria cerebral média irriga grande parte da convexidade lateral dos hemisférios cerebrais, abrangendo áreas motoras, sensitivas e da linguagem, enquanto a artéria cerebral anterior é responsável pela irrigação das superfícies mediais dos lobos frontal e parietal. Esses vasos integram o Polígono de Willis, estrutura arterial localizada na base do encéfalo que promove comunicação entre os sistemas carotídeo e vertebrobasilar, permitindo circulação colateral em situações de obstrução vascular. A bifurcação carotídea possui grande relevância clínica por representar o principal local de desenvolvimento de placas ateroscleróticas (BONATI *et al.*, 2022).

Nessa região, alterações do fluxo sanguíneo e fenômenos de turbulência hemodinâmica favorecem lesão endotelial, deposição lipídica e formação de ateromas. A progressão dessas placas pode resultar em estenose significativa da artéria carótida interna, reduzindo o fluxo san-

guíneo cerebral e aumentando o risco de eventos tromboembólicos. Além disso, a instabilidade da placa aterosclerótica pode ocasionar ulceração e desprendimento de êmbolos que migram para a circulação intracraniana, constituindo importante mecanismo fisiopatológico do acidente vascular cerebral isquêmico. Próximo à bifurcação localiza-se também o seio carotídeo, estrutura rica em barorreceptores que participa do controle reflexo da pressão arterial sistêmica.

A irrigação encefálica depende da integração entre os sistemas carotídeo e vertebrobasilar. O sistema carotídeo é responsável pela irrigação da maior parte dos hemisférios cerebrais, especialmente regiões anteriores e laterais do cérebro, enquanto o sistema vertebrobasilar irriga o tronco encefálico, cerebelo e regiões posteriores do encéfalo. A comunicação entre esses sistemas ocorre através do Polígono de Willis, permitindo mecanismos compensatórios em casos de redução do fluxo arterial. Entretanto, quando a circulação colateral é insuficiente, estenoses carotídeas significativas podem comprometer a perfusão cerebral, resultando em episódios de ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral estabelecido.

Do ponto de vista hemodinâmico, a doença carotídea extracraniana possui grande importância devido à sua associação direta com eventos cerebrovasculares isquêmicos. Estenoses superiores a 50% já podem produzir alterações relevantes do fluxo sanguíneo, especialmente em pacientes sintomáticos. Lesões mais graves, geralmente acima de 70%, apresentam risco substancialmente maior de AVC (BONATI *et al.*, 2022).

Além da limitação do fluxo, placas instáveis podem atuar como fonte embólica contínua para a circulação intracraniana. A capacidade compensatória do Polígono de Willis e das cir-

culações colaterais desempenha papel importante na manutenção da perfusão cerebral, porém essa reserva hemodinâmica pode tornar-se insuficiente diante de obstruções avançadas ou instabilidade aterosclerótica significativa.

FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA CAROTÍDEA

A formação da placa aterosclerótica na doença carotídea extracraniana representa um processo inflamatório crônico iniciado pela disfunção endotelial e pela retenção subendotelial de lipoproteínas aterogênicas, especialmente LDL oxidada, em regiões de fluxo turbulento e baixo shear stress, particularmente na bifurcação carotídea (HE *et al.*, 2023; HO *et al.*, 2025). A ativação endotelial promove recrutamento de monócitos para a camada íntima, onde se diferenciam em macrófagos e originam células espumosas, constituindo as lesões ateroscleróticas iniciais (MAHDINIA *et al.*, 2023; HE *et al.*, 2023).

Paralelamente, células musculares lisas migram da camada média para a íntima e produzem matriz extracelular, contribuindo para a formação da capa fibrosa da placa. A progressão desse processo é sustentada por um microambiente inflamatório persistente, caracterizado pela interação entre endotélio, macrófagos, linfócitos T e células musculares lisas, com liberação contínua de citocinas pró-inflamatórias, espécies reativas de oxigênio e metaloproteínases, favorecendo remodelamento vascular, formação do núcleo necrótico lipídico e vulnerabilidade ateromatosa (MAHDINIA *et al.*, 2023; HO *et al.*, 2025).

À medida que a aterosclerose progride, ocorre expansão da placa e remodelamento vascular crônico, resultando em redução luminal e alterações hemodinâmicas progressivas (HO *et*

al., 2025; PRASAD, 2014). O estreitamento arterial promove aumento da velocidade do fluxo sanguíneo, turbulência local e maior estresse mecânico sobre a superfície da placa, favorecendo instabilidade endotelial, ulceração aterosclerótica e formação de trombos murais (BROTT *et al.*, 2011; HO *et al.*, 2025).

Em estágios avançados, a estenose pode comprometer a autorregulação cerebrovascular e reduzir a perfusão cerebral distal, especialmente quando a circulação colateral é insuficiente, aumentando a susceptibilidade à hipóxia tecidual e aos eventos isquêmicos. Nesse contexto, a embolização cerebral constitui o principal mecanismo responsável pelas manifestações neurológicas da doença carotídea extracraniana (PRASAD, 2014; HO *et al.*, 2025).

A degradação da capa fibrosa, associada à expansão do núcleo lipídico necrótico e à ulceração da superfície da placa, expõe material altamente trombogênico à circulação sanguínea, favorecendo a formação de trombos arteriais (HE *et al.*, 2023; BROTT *et al.*, 2011). Fragmentos trombóticos e debris ateroscleróticos podem desprender-se da placa e migrar distalmente para a circulação cerebral, promovendo oclusão de artérias intracranianas e desencadeando episódios isquêmicos transitórios ou acidente vascular cerebral estabelecido (PRASAD, 2014; HO *et al.*, 2025).

Além disso, características biológicas da placa, particularmente sua atividade inflamatória e instabilidade estrutural, exercem papel mais relevante no risco embólico do que o próprio grau de estenose luminal (HE *et al.*, 2023; MAHDINIA *et al.*, 2023). Como consequência final desse processo, o acidente vascular cerebral isquêmico decorre da interação entre fenômenos tromboembólicos e comprometimento hemodinâmico cerebral (PRASAD, 2014; HO *et al.*, 2025).

A ruptura ou ulceração de placas vulneráveis favorece agregação plaquetária, ativação da cascata de coagulação e embolização distal para o território intracraniano (BROTT *et al.*, 2011). Simultaneamente, estenoses avançadas podem reduzir significativamente a perfusão cerebral e comprometer mecanismos de autorregulação vascular, predispondo à hipóxia neuronal e ao infarto cerebral por hipoperfusão (PRASAD, 2014).

Dessa forma, o AVC isquêmico associado à doença carotídea extracraniana representa a manifestação final de um processo aterosclerótico multifatorial, no qual inflamação vascular crônica, instabilidade de placa, embolização arterioarterial e insuficiência hemodinâmica atuam de maneira integrada na gênese do dano cerebrovascular isquêmico (BROTT *et al.*, 2011; HO *et al.*, 2025).

FATORES DE RISCO

A doença carotídea extracraniana está intimamente relacionada aos fatores de risco cardiovasculares tradicionais, que atuam sinergicamente promovendo disfunção endotelial, inflamação vascular crônica, deposição lipídica e remodelamento arterial, aumentando o risco de estenose carotídea e AVC isquêmico (BROTT *et al.*, 2011; BONATI *et al.*, 2022). A hipertensão arterial sistêmica constitui um dos principais fatores associados à doença carotídea aterosclerótica. A exposição prolongada a níveis elevados de pressão arterial promove lesão endotelial, aumento do estresse mecânico vascular e aceleração do processo aterosclerótico, favorecendo a progressão da estenose e a ruptura de placas vulneráveis (BONATI *et al.*, 2022; FURIE; KELLY, 2026).

O diabetes mellitus desempenha papel central na fisiopatologia da doença carotídea. A hiperglicemia crônica induz disfunção endotelial,

estresse oxidativo e maior deposição lipídica arterial. Pacientes diabéticos apresentam aterosclerose mais extensa, maior carga ateromatosa e risco aumentado para AVC isquêmico e recorrência de eventos cerebrovasculares (BROTT *et al.*, 2011; BONATI *et al.*, 2022). O tabagismo é um dos mais importantes fatores modificáveis para a aterosclerose carotídea. Os componentes tóxicos da fumaça promovem inflamação vascular, disfunção endotelial, agregação plaquetária e oxidação lipídica, resultando em maior formação e instabilidade de placas ateroscleróticas. A cessação do tabagismo reduz substancialmente o risco cerebrovascular, constituindo medida fundamental na prevenção primária e secundária (FURIE; KELLY, 2026).

A dislipidemia, particularmente a elevação do LDL-c, representa um dos principais determinantes da formação de placas ateroscleróticas. Concentrações elevadas de LDL-c estão diretamente relacionadas ao aumento da espessura íntima-média carotídea, progressão da estenose e desenvolvimento de placas instáveis. O controle lipídico intensivo constitui estratégia essencial para reduzir eventos cerebrovasculares (BONATI *et al.*, 2022; FURIE; KELLY, 2026). A obesidade exerce importante influência na doença aterosclerótica carotídea, associando-se a inflamação sistêmica crônica, resistência à insulina, hipertensão e alterações lipídicas. Frequentemente integra a síndrome metabólica, potencializando o risco cardiovascular global (BROTT *et al.*, 2011).

O envelhecimento representa fator de risco não modificável fortemente associado à doença carotídea. Com a idade, ocorrem perda da elasticidade vascular, aumento da rigidez arterial e maior susceptibilidade a lesões ateroscleróticas. A prevalência de estenose carotídea aumenta progressivamente em idosos, refletindo a expo-

sição cumulativa aos fatores de risco. A aterosclerose sistêmica constitui importante marcador da doença carotídea. Considerada manifestação de processo aterosclerótico difuso, a doença carotídea frequentemente associa-se à doença arterial coronariana, periférica e aterosclerose da aorta, refletindo elevada carga aterosclerótica sistêmica e reforçando a necessidade de abordagem global dos fatores de risco (BROTT *et al.*, 2011; BONATI *et al.*, 2022).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas relacionadas aos déficits neurológicos na doença carotídea extracraniana decorrem fundamentalmente de episódios isquêmicos focais que acometem o território vascular ipsilateral da artéria comprometida por uma lesão estenótica. Sob o escopo da caracterização nosológica, a patologia sintomática é formalmente definida por insultos isquêmicos agudos nessa distribuição anatômica, manifestando-se estruturalmente como acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou ataque isquêmico transitório (AIT), os quais cursam com elevada propensão a taxas de recorrência (KRAWISZ *et al.*, 2021).

Em contrapartida, manifestações neurológicas vagas e inespecíficas, tais como tontura crônica e episódios de desfalecimento (*lightheadedness*), são categoricamente excluídas dessa definição diagnóstica de sintomatologia carotídea. Ademais, a instalação desses déficits compromete de forma multidimensional a qualidade de vida do paciente; no período pós-evento imediato, observa-se vulnerabilidade para intercorrências a curto prazo, como crises epiléticas, tromboembolismo venoso e infecções secundárias, ao passo que a longo prazo o prognóstico clínico frequentemente engloba sequelas incapacitantes de alta morbidade, incluindo síndro-

mes dolorosas crônicas, transtornos depressivos, instabilidade postural com quedas recorrentes, declínio cognitivo progressivo e demência (KRAWISZ *et al.*, 2021).

No espectro oposto da expressão imediata desses déficits, os pacientes assintomáticos são caracterizados pela estrita ausência de manifestações neurológicas agudas relacionadas à estenose, tais como AVC, AIT ou isquemia retiniana ipsilateral nos seis meses precedentes. Apesar da latência sintomática, esses indivíduos apresentam risco contínuo de eventos cerebrovasculares decorrentes da progressão da aterosclerose e da instabilidade intrínseca da placa carotídea. Nas últimas décadas, o aprimoramento do tratamento clínico intensivo, baseado no controle rigoroso dos fatores de risco cardiovasculares, otimização da terapia com estatinas, antiagregação plaquetária e modificações no estilo de vida, reduziu substancialmente a incidência de AVC relacionado à carótida, alcançando taxas próximas de 1% ao ano em pacientes adequadamente tratados (ECKSTEIN *et al.*, 2020).

Entretanto, a heterogeneidade biológica dessas lesões exige uma criteriosa avaliação individualizada, uma vez que determinados achados clínicos e de imagem, como progressão acelerada da estenose, infartos cerebrais silenciosos, placas ecotransparentes, hemorragia intraplaca e microembolização detectada ao doppler transcraniano, estão associados a maior vulnerabilidade da placa e a um risco aumentado de eventos isquêmicos futuros. Dessa forma, a estratificação de risco moderna baseia-se não apenas no grau de estenose luminal, mas também nas características morfológicas e funcionais da lesão aterosclerótica, tornando-se fundamental na seleção de candidatos a estratégias de revascularização preventiva (ECKSTEIN *et al.*, 2020).

Quando ocorre a quebra desse equilíbrio homeostático e a placa manifesta instabilidade hemodinâmica ou microembólica, a amaurose fugaz surge como uma manifestação ocular isquêmica transitória de alto valor propedêutico, sendo amplamente considerada um equivalente ocular do AIT. Caracteriza-se por perda visual monocular súbita, indolor e reversível, classicamente descrita pelo paciente como um obscurecimento progressivo ou uma “cortina” que se interpõe ao campo visual, com duração de minutos e recuperação espontânea subsequente (JUN, 2016).

Sua fisiopatologia está intimamente relacionada à embolização de material aterotrombótico originado de placas carotídeas instáveis para a circulação retiniana, embora mecanismos hemodinâmicos decorrentes de estenoses críticas também possam concorrer para a hipoperfusão ocular transitória. A relevância clínica dessa manifestação reside no fato de constituir um marcador precoce e fidedigno de insuficiência vascular cerebral, uma vez que pacientes com episódios de isquemia retiniana transitória apresentam um risco marcadamente elevado de eventos cerebrovasculares hemisféricos subsequentes. Além disso, a presença de amaurose fugaz frequentemente se estabelece como o primeiro sinal de alerta de uma estenose carotídea clinicamente significativa, justificando uma investigação vascular por imagem imediata e uma abordagem terapêutica direcionada a evitar a consolidação de um infarto cerebral definitivo (JUN, 2016).

Paralelamente aos insultos retinianos, o ataque isquêmico transitório (AIT) hemisférico constitui uma das principais e mais iminentes manifestações da doença carotídea extracraniana sintomática, resultando de uma redução temporária do fluxo sanguíneo cerebral secundária à embolização arterioarterial ou à hipoper-

fusão por estenose carotídea significativa. Clinicamente, caracteriza-se pelo surgimento súbito de déficits neurológicos focais totalmente reversíveis, incluindo hemiparesia, hemi-hipoestesia, afasia, disartria ou distúrbios visuais combinados, sem evidência de infarto estrutural permanente nos exames de neuroimagem (WABNITZ & TURAN, 2017).

Na aterosclerose carotídea extracraniana, o AIT atua como um evento sentinela inequívoco de instabilidade estrutural da placa ateromatosa, refletindo a liberação ativa de microêmbolos para a circulação cerebral ipsilateral. O seu impacto prognóstico é imediato e substancial, dado que pacientes com estenose carotídea sintomática apresentam risco drasticamente elevado de recorrência isquêmica a curto prazo, especialmente quando associada a estenoses graves (70–99%), faixa que concentra as maiores taxas de AVC recorrente. Por conseguinte, o reconhecimento célere do AIT é imperativo para a estratificação de risco emergencial e para a implementação imediata de prevenção secundária robusta, que abrange o tratamento clínico otimizado e, em cenários selecionados, a revascularização carotídea cirúrgica ou endovascular (WABNITZ; TURAN, 2017).

Por fim, o acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico estabelece-se como o desfecho clínico mais crítico e de maior impacto na morbimortalidade global decorrente da doença carotídea extracraniana, sendo que a estenose da artéria carótida interna responde por cerca de 8% a 15% de todos os eventos isquêmicos cerebrais. Sob a perspectiva anatomopatológica, o infarto encefálico agudo é desencadeado por múltiplos mecanismos intrínsecos ao processo aterosclerótico crônico, cuja gravidade se concentra predominantemente no óstio da artéria carótida interna e na bifurcação da artéria carótida comum, englobando desde a redução pro-

gressiva do diâmetro luminal e oclusão trombótica aguda in situ até fenômenos tromboembólicos fragmentários, nos quais a rotura da capa fibrosa de um ateroma vulnerável culmina em embolização distal ou em infartos embólicos do tipo artéria-artéria (KRAWISZ *et al.*, 2021).

Clinicamente, os pacientes que manifestam essa injúria isquêmica focal definitiva apresentam uma evolução prognóstica complexa e uma expressiva vulnerabilidade a novos eventos, evidenciada por uma taxa de recorrência de AVC de aproximadamente 25% no intervalo de cinco anos após o insulto inicial. Ademais, o impacto sistêmico do AVC isquêmico transcende o déficit neurológico focal imediato; no período pós-evento agudo, o paciente enfrenta sérios riscos de crises epiléticas, tromboembolismo venoso e infecções oportunistas, enquanto a transição para a cronicidade impõe sequelas de alta morbidade a longo prazo, incluindo síndromes dolorosas crônicas, declínio cognitivo, quadros demenciais, instabilidade postural indutora de quedas e transtornos depressivos, os quais acometem cerca de um terço dos sobreviventes logo no primeiro ano pós-evento (KRAWISZ *et al.*, 2021).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A avaliação diagnóstica da doença carotídea extracraniana é fundamental para a prevenção do acidente vascular cerebral (AVC) e requer uma abordagem sistemática que combina exame clínico e métodos de imagem complementares. A avaliação inicial do paciente com suspeita de doença carotídea extracraniana deve incluir uma história clínica completa dos fatores de risco para doença aterosclerótica e um exame físico detalhado, reconhecendo que a doença carotídea aterosclerótica é uma manifestação de doença sistêmica (CASSOLA *et al.*, 2022).

O exame físico vascular permite identificar sinais de aterosclerose em outros territórios vasculares e avaliar a presença de pulsos periféricos, sopros vasculares e sinais de embolização distal. O sopro carotídeo pode sinalizar a presença de doença clinicamente significativa da artéria carótida interna, estando presente em 70% a 89% dos pacientes com estreitamento luminal de 2 mm ou mais. Entretanto, trata-se de um achado inespecífico, uma vez que é auscultado em aproximadamente 5% dos pacientes entre 45 e 80 anos de idade na ausência de doença carotídea clinicamente significativa (GROTTA *et al.*, 2013).

Apesar de sua baixa especificidade, a presença de sopro carotídeo em pacientes que seriam candidatos a intervenção justifica a realização de investigação complementar com métodos de imagem. A ultrassonografia duplex doppler representa o método diagnóstico inicial de escolha para avaliar a gravidade da estenose carotídea tanto em pacientes sintomáticos quanto assintomáticos, preferencialmente realizada em laboratório vascular credenciado. Este método é altamente acurado na identificação de calcificação da placa carotídea, hemorragia intraplaca e na mensuração do grau de estenose (ABURAHMA *et al.*, 2022; GROTTA *et al.*, 2013).

A identificação inequívoca por ultrassonografia duplex de estenose carotídea de 50% a 99% em pacientes neurologicamente sintomáticos ou de 70% a 99% em pacientes assintomáticos é suficiente para tomar uma decisão sobre intervenção na artéria carótida em pacientes adequadamente selecionados. A determinação do grau de estenose carotídea é realizada através da análise dos parâmetros hemodinâmicos obtidos pela análise Doppler, incluindo as velocidades sistólica de pico e diastólica final. Uma velocidade sistólica de pico superior a 200 cm/s geralmente indica estenose de 50% ou mais

(ABURAHMA *et al.*, 2022; GROTTA *et al.*, 2013).

Os critérios de consenso mais comumente reconhecidos incluem um ponto de corte de velocidade sistólica de pico da artéria carótida interna ≥ 125 cm/s para denotar estenose angiográfica $\geq 50\%$. A ultrassonografia duplex apresenta sensibilidade robusta de 85% a 92% e especificidade de 84% (ABURAHMA *et al.*, 2022).

A angiotomografia computadorizada (ATC) é amplamente utilizada para avaliar a artéria carótida e representa a modalidade mais acessível nos departamentos de emergência, podendo ser obtida rapidamente em conjunto com a tomografia computadorizada sem contraste. A ATC apresenta maior sensibilidade e valor preditivo positivo do que a angiorressonância magnética para detecção de estenose e oclusão intracraniana, sendo recomendada em relação à angiorressonância por tempo de voo sem contraste (AMIN *et al.*, 2023).

Quando os resultados da ultrassonografia duplex são equívocos ou podem ser imprecisos devido à presença de calcificação significativa ou outros achados, imagem adicional com angiorressonância, angiotomografia ou arteriografia por subtração digital pode ser considerada antes da consideração de procedimento de revascularização da artéria carótida (ABURAHMA *et al.*, 2022).

A ATC é preferida em relação à angiorressonância para calcificação extrema (ABURAHMA *et al.*, 2022). Além disso, a ATC é considerada segura em pacientes com doença renal crônica conhecida e não está associada a risco significativo de lesão renal aguda (AMIN *et al.*, 2023). A angiorressonância magnética (ARM), usada também para avaliar a artéria carótida, pode fornecer as informações necessárias para

orientar a escolha do tratamento médico, endovascular ou cirúrgico na maioria dos casos (GROTTA *et al.*, 2013).

Para pacientes nos quais a administração de contraste iodado é uma preocupação, a ressonância magnética expedita com angiorressonância é uma alternativa. A angiorressonância por tempo de voo é de menor qualidade e pode superestimar o grau de estenose carotídea cervical em comparação com a angiorressonância realçada com gadolínio. Embora o tempo de voo seja adequado para fins de triagem, a angiorressonância cervical realçada com gadolínio é preferida em pacientes que podem receber com segurança contraste de gadolínio (AMIN *et al.*, 2023).

Quando a avaliação dos vasos proximais ou distais à artéria carótida cervical é necessária para diagnóstico ou para planejar terapia endovascular ou cirúrgica, imagem adicional com angiotomografia, angiorressonância ou arteriografia por subtração digital está indicada. A arteriografia por subtração digital (ASD) foi considerada o padrão-ouro para avaliar a estenose extracraniana dos vasos carotídeos, mas é um método invasivo e carrega risco de morbidade ou mesmo mortalidade. Suas principais limitações tornam este exame inadequado como modalidade de triagem e raramente necessário para imagem pré-operatória, a menos que haja discrepâncias nos testes não invasivos (ABURAHMA *et al.*, 2022; CASSOLA *et al.*, 2022).

A arteriografia por subtração digital, embora considerada o padrão-ouro para avaliar a vasculatura cerebral, é invasiva e não deve ser usada para triagem de estenose carotídea. A ASD é geralmente reservada para situações onde há evidência inconclusiva em estudos minimamente invasivos, ou quando procedimentos de angioplastia carotídea são planejados. Quando há discordância entre duas técnicas de imagem

minimamente invasivas, a ASD pode ser indicada para resolver resultados conflitantes (AMIN *et al.*, 2023; ABURAHMA *et al.*, 2022).

A angiografia baseada em cateter pode ser necessária em alguns casos para diagnóstico definitivo ou para resolver discordância entre achados de imagem não invasivos. A informação mais importante obtida de cada um desses testes é a porcentagem de estenose, sendo o método de medição utilizado no *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) o mais amplamente utilizado, correspondendo também à avaliação por ultrassonografia e outros métodos aceitos de medição como angiotomografia e angiorressonância (GROTTA *et al.*, 2013).

A imagem rápida da artéria carótida é essencial porque há uma janela de tempo curta para prevenção eficaz do AVC em pacientes que apresentam estenose significativa da artéria carótida, com as diretrizes atuais recomendando que a intervenção carotídea seja realizada o mais rápido possível, idealmente antes de 14 dias (CASSOLA *et al.*, 2022).

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico da doença carotídea extracraniana constitui componente fundamental na prevenção primária e secundária do acidente vascular cerebral (AVC), sendo indicado para todos os pacientes, independentemente da realização de tratamento cirúrgico ou endovascular.

A abordagem clínica moderna fundamenta-se no conceito de tratamento médico otimizado (*best medical therapy*), que engloba o controle intensivo dos fatores de risco cardiovasculares, terapia antitrombótica, manejo agressivo da dislipidemia, controle rigoroso da pressão arte-

rial e adoção de medidas voltadas à modificação do estilo de vida. Essas intervenções atuam diretamente sobre os mecanismos fisiopatológicos da aterosclerose, reduzindo a progressão da estenose carotídea, promovendo estabilização das placas ateromatosas e diminuindo significativamente o risco de eventos cerebrovasculares isquêmicos (ABURAHMA *et al.*, 2022; NAYLOR *et al.*, 2023).

O controle dos fatores de risco cardiovasculares representa um dos pilares centrais do tratamento clínico. A doença carotídea extracraniana é considerada uma manifestação localizada da aterosclerose sistêmica e, portanto, compartilha os mesmos fatores de risco associados à doença arterial coronariana e à doença arterial periférica. Hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidade, sedentarismo e tabagismo contribuem para a disfunção endotelial, inflamação vascular crônica e progressão da aterogênese. Dessa forma, recomenda-se abordagem multifatorial intensiva envolvendo orientação nutricional, prática regular de atividade física, controle glicêmico adequado, manutenção do peso corporal e acompanhamento clínico periódico. Evidências demonstram que a redução simultânea dos fatores de risco cardiovasculares promove diminuição substancial da incidência de AVC, infarto agudo do miocárdio e mortalidade cardiovascular (BUSHNELL *et al.*, 2024; NAYLOR *et al.*, 2023).

A terapia antiagregante plaquetária desempenha papel essencial na prevenção dos eventos tromboembólicos relacionados à doença carotídea aterosclerótica. A formação de trombos sobre placas vulneráveis ou ulceradas constitui um dos principais mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelos ataques isquêmicos transitórios e pelos AVCs isquêmicos associados à doença carotídea. A ativação plaquetária desencadeada pela exposição do conteúdo ateromatoso

à circulação promove agregação celular e formação de trombos capazes de embolizar para a circulação intracraniana. Nesse contexto, o ácido acetilsalicílico permanece como o antiagregante mais amplamente utilizado, demonstrando eficácia na redução do risco de eventos cerebrovasculares recorrentes. O clopidogrel constitui alternativa eficaz para pacientes intolerantes ao ácido acetilsalicílico ou para situações clínicas específicas que exijam maior potência antiplaquetária. Em pacientes com AVC isquêmico menor ou ataque isquêmico transitório de alto risco, as diretrizes atuais recomendam, em situações selecionadas, o uso temporário de terapia antiplaquetária dupla, geralmente associando ácido acetilsalicílico e clopidogrel, com o objetivo de reduzir a recorrência precoce de eventos isquêmicos. Além disso, após procedimentos de angioplastia carotídea com implante de *stent*, a dupla antiagregação plaquetária é considerada fundamental para prevenção de trombose *intrastent* e complicações tromboembólicas periprocedimento. A escolha do esquema terapêutico deve considerar fatores como perfil hemorrágico, presença de comorbidades, história prévia de sangramento e risco trombótico individual, buscando sempre o equilíbrio entre eficácia na prevenção do AVC e segurança clínica do paciente (ABURAHMA *et al.*, 2022; FURIE *et al.*, 2026; NAYLOR *et al.*, 2023).

O tratamento hipolipemiante com estatinas representa um dos avanços mais importantes na prevenção de eventos cerebrovasculares relacionados à aterosclerose carotídea. O colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) exerce papel central na formação e progressão das placas ateroscleróticas, sendo diretamente responsável pela deposição lipídica na camada íntima arterial e pela perpetuação do processo inflamatório vascular. As estatinas

promovem redução significativa dos níveis séricos de LDL-c por meio da inibição da enzima HMG-CoA redutase, porém seus benefícios ultrapassam o simples efeito hipolipemiante. Estes fármacos exercem importantes ações pleiotrópicas, incluindo melhora da função endotelial, redução da inflamação vascular, estabilização da capa fibrosa das placas ateroscleróticas, diminuição do estresse oxidativo e redução da atividade trombogênica intravascular. Estudos clínicos demonstraram que o uso de estatinas de alta intensidade está associado à diminuição da progressão da estenose carotídea, redução do volume lipídico intraplaca e menor incidência de AVC isquêmico. Atualmente, recomenda-se terapia hipolipemiante intensiva para todos os pacientes com doença carotídea aterosclerótica estabelecida, especialmente aqueles considerados de alto ou muito alto risco cardiovascular. Quando as metas terapêuticas de LDL-c não são alcançadas apenas com estatinas, pode ser necessária a associação de outros agentes hipolipemiantes, como ezetimiba ou inibidores da PCSK9. O controle agressivo da dislipidemia é considerado uma das estratégias mais eficazes para modificar a história natural da doença carotídea extracraniana e reduzir a ocorrência de eventos cerebrovasculares futuros (NAYLOR *et al.*, 2023; BUSHNELL *et al.*, 2024; WHITE *et al.*, 2022).

O controle pressórico adequado também representa medida fundamental na prevenção de complicações cerebrovasculares. A hipertensão arterial sistêmica é reconhecida como o principal fator de risco modificável para AVC, estando associada tanto ao desenvolvimento quanto à progressão da aterosclerose carotídea. Níveis pressóricos elevados promovem lesão endotelial, aumento da rigidez arterial e aceleração da formação de placas ateromatosas. A redução sustentada da pressão arterial está associada à diminuição significativa do risco de

AVC primário e recorrente, motivo pelo qual as diretrizes atuais recomendam monitorização regular e tratamento anti-hipertensivo individualizado. Além da terapia farmacológica, medidas não medicamentosas como restrição do consumo de sódio, prática de atividade física regular, redução do peso corporal e limitação do consumo de álcool exercem importante papel complementar no controle da pressão arterial (ABURAHMA *et al.*, 2022; BUSHNELL *et al.*, 2024).

A cessação do tabagismo constitui uma das intervenções mais custo-efetivas e impactantes na prevenção da progressão da doença carotídea extracraniana. O tabaco contém milhares de substâncias tóxicas capazes de desencadear disfunção endotelial, inflamação vascular crônica, aumento do estresse oxidativo e hipercoagulabilidade sanguínea. Além disso, o tabagismo promove oxidação das partículas de LDL, favorece a formação de placas ateroscleróticas mais instáveis e aumenta a agregação plaquetária, criando um ambiente altamente propício à ocorrência de eventos tromboembólicos. Diversos estudos demonstram que fumantes apresentam maior prevalência de estenose carotídea significativa, maior velocidade de progressão da aterosclerose e maior risco de AVC isquêmico quando comparados a indivíduos não fumantes. A interrupção do hábito tabágico produz benefícios progressivos e duradouros, reduzindo significativamente o risco cardiovascular e cerebrovascular ao longo do tempo. A abordagem terapêutica deve incluir aconselhamento estruturado, acompanhamento multiprofissional e, quando indicado, utilização de terapias farmacológicas como reposição de nicotina, vareniclina ou bupropiona. O abandono do tabagismo também potencializa os benefícios obtidos com outras estratégias de prevenção vascular, tornando-se componente indispensável do trata-

mento clínico da doença carotídea aterosclerótica (NAYLOR *et al.*, 2023; BUSHNELL *et al.*, 2024; WHITE *et al.*, 2022).

A prevenção secundária do AVC representa um dos principais objetivos do tratamento clínico na doença carotídea extracraniana. Pacientes com história prévia de ataque isquêmico transitório ou AVC apresentam risco significativamente elevado de recorrência, particularmente nas semanas e meses subsequentes ao evento inicial. Nesses indivíduos, torna-se indispensável a implementação precoce e intensiva de medidas terapêuticas voltadas à redução do risco residual. A associação entre antiagregação plaquetária, tratamento hipolipemiante intensivo, controle rigoroso da pressão arterial, manejo adequado do diabetes mellitus e modificação dos hábitos de vida demonstrou reduzir de forma expressiva a incidência de novos eventos cerebrovasculares. Quando associadas à revascularização carotídea nos pacientes adequadamente selecionados, essas medidas constituem a base da estratégia moderna de prevenção secundária, proporcionando melhora significativa do prognóstico neurológico e da sobrevida em longo prazo (ABURAHMA *et al.*, 2022; FURIE *et al.*, 2026; BUSHNELL *et al.*, 2024).

TRATAMENTO CIRÚRGICO E ENDOVASCULAR

O tratamento da doença carotídea extracraniana tem como principal objetivo a prevenção do acidente vascular cerebral isquêmico. Entre as opções terapêuticas disponíveis, destacam-se a endarterectomia carotídea e a angioplastia carotídea com implante de stent, sendo ambas indicadas conforme características clínicas, anatômicas e grau de estenose do paciente (WHITE *et al.*, 2022).

A endarterectomia carotídea é considerada o tratamento cirúrgico padrão para estenose significativa da artéria carótida interna (BONATI *et al.*, 2022). O procedimento consiste na remoção direta da placa aterosclerótica através de abordagem cervical aberta. Após exposição da bifurcação carotídea, realiza-se clampeamento temporário do vaso, arteriotomia longitudinal e retirada cuidadosa da placa ateromatosa, restaurando o lúmen arterial e melhorando o fluxo sanguíneo cerebral. O fechamento arterial pode ser realizado de forma primária ou com utilização de patch vascular para ampliar o calibre do vaso. Diversos estudos demonstraram importante redução do risco de AVC em pacientes sintomáticos submetidos à endarterectomia, especialmente naqueles com estenose superior a 70% (ECKSTEIN *et al.*, 2020).

A angioplastia carotídea com *stent* surgiu como alternativa minimamente invasiva ao tratamento cirúrgico convencional. O procedimento é realizado por via endovascular, geralmente através de acesso femoral ou radial. Após navegação do cateter até a região da estenose, realiza-se dilatação da lesão com balão seguida do implante de stent metálico para manutenção da perviedade arterial. Frequentemente utilizam-se dispositivos de proteção embólica distal com o objetivo de minimizar a migração de debris ateroscleróticos para a circulação cerebral durante o procedimento (WHITE *et al.*, 2022).

A técnica apresenta como vantagens menor invasividade, ausência de incisão cervical e recuperação mais rápida, sendo particularmente útil em pacientes considerados de alto risco cirúrgico. As principais indicações de tratamento incluem pacientes sintomáticos com estenose carotídea igual ou superior a 50%, além de pacientes assintomáticos com estenose geralmente superior a 70% (BONATI *et al.*, 2022; WHITE *et al.*, 2022).

Episódios prévios de ataque isquêmico transitório, AVC isquêmico relacionado à lesão carotídea e presença de placas ulceradas ou instáveis também reforçam a necessidade de intervenção. A escolha entre tratamento cirúrgico e endovascular depende de fatores como idade, anatomia vascular, presença de comorbidades e experiência da equipe assistente (BONATI *et al.*, 2022).

Entre as contraindicações ao tratamento destacam-se a oclusão carotídea completa, AVC extenso recente e expectativa de vida limitada sem benefício funcional significativo. A endarterectomia pode apresentar maior dificuldade em pacientes submetidos previamente à radioterapia cervical, reoperações cervicais ou lesões localizadas em segmentos muito altos da carótida interna. Já a angioplastia carotídea possui limitações em casos de anatomia vascular desfavorável, placas intensamente calcificadas ou tortuosidade arterial acentuada (BONATI *et al.*, 2022).

Na comparação entre as técnicas, a endarterectomia carotídea permanece como padrão ouro terapêutico para grande parte dos pacientes de baixo risco cirúrgico, apresentando menores taxas de AVC perioperatório em comparação ao tratamento endovascular, especialmente em idosos (MÜLLER *et al.*, 2020). Por outro lado, a angioplastia carotídea oferece menor morbidade cervical, menor tempo de internação hospitalar e recuperação mais rápida. Entretanto, apresenta maior risco de microembolização cerebral e complicações neurológicas periprocedimento em determinados grupos populacionais (BONATI *et al.*, 2022).

Dessa forma, a decisão terapêutica deve ser individualizada, considerando risco-benefício e perfil clínico do paciente. As complicações perioperatórias incluem AVC isquêmico, embolização cerebral, infarto agudo do miocárdio, he-

matoma cervical, hiperperfusão cerebral e restenose carotídea (DIENER *et al.*, 2020). Na endarterectomia carotídea, podem ocorrer ainda lesões de nervos cranianos, resultando em disfonía, disfagia ou alterações motoras faciais (BONATI *et al.*, 2022). Já na angioplastia carotídea destacam-se complicações como trombose do stent, dissecação arterial, embolização distal e alterações hemodinâmicas reflexas, incluindo bradicardia e hipotensão. Apesar desses riscos, ambas as modalidades terapêuticas demonstram benefício significativo na prevenção secundária do acidente vascular cerebral quando corretamente indicadas (FURIE *et al.*, 2026).

COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

A doença carotídea extracraniana representa um dos principais determinantes patofisiológicos no risco de acidente vascular cerebral (AVC) perioperatório. Em procedimentos cirúrgicos não cardíacos e não neurológicos, a presença de uma estenose clinicamente significativa eleva a probabilidade de eventos isquêmicos focais por meio de dois mecanismos centrais: a microembolização de fragmentos da placa aterosclerótica e a hipoperfusão cerebral decorrente de oscilações na pressão arterial intraoperatória (BROTT *et al.*, 2011).

O manejo pré-operatório depende do perfil clínico do paciente, sendo a revascularização profilática, por endarterectomia carotídea (CEA) ou angioplastia com *stent* (CAS), fortemente recomendada em indivíduos com estenoses graves e recentemente sintomáticas, desde que o risco intrínseco do procedimento seja comprovadamente menor que 6%. Em contrapartida, a indicação de intervenção cirúrgica preventiva antes de uma operação geral em pacientes assintomáticos permanece controversa,

uma vez que o risco de AVC perioperatório sob tratamento clínico otimizado é baixo, justificando-se a revascularização apenas se o limiar de complicações da equipe assistente for inferior a 3% em pacientes com alta expectativa de vida (BROTT *et al.*, 2011).

Na prática intraoperatória, garantir a estabilidade hemodinâmica e a manutenção da pressão de perfusão cerebral consolida-se como a abordagem mais eficaz para prevenir o infarto cerebral (BROTT *et al.*, 2011). Avançando para além do período pós-operatório imediato, o risco de reestenose após a abordagem inicial surge como uma complicação de longo prazo relevante, cuja evolução temporal é modulada pela técnica cirúrgica e pela biologia da parede arterial (OOI; GONZALEZ, 2015).

Didaticamente, esse estreitamento luminal recorrente divide-se em duas fases distintas: a reestenose precoce, ocorrendo nos primeiros 24 meses e sendo impulsionada pela hiperplasia miointimal decorrente da proliferação celular e cicatrização excessiva do vaso, e a reestenose tardia, que se manifesta após esse período e decorre da progressão natural da aterosclerose ou do surgimento de uma nova placa, processo conhecido como neoaterosclerose (OOI; GONZALEZ, 2015).

Avaliações por ultrassonografia doppler indicam que as taxas de reestenose hemodinâmica estrutural (maior ou igual a 70%) são ligeiramente superiores nos pacientes submetidos à CAS quando comparados à CEA; contudo, o risco de um novo AVC ipsilateral é equivalente e marcadamente baixo em ambos os grupos, desde que haja aderência estrita à terapia com antiagregantes plaquetários e estatinas. Fatores anatômicos complexos, como calcificações severas e tortuosidades acentuadas do eixo carotídeo ou do arco aórtico, impõem desafios técnicos que prejudicam a expansão adequada do

stent, predispondo o paciente à falência estrutural e ao estreitamento recorrente (OOI; GONZALEZ, 2015).

Paralelamente ao risco de reoclusão local, a doença carotídea atua como um marcador biológico fidedigno de aterosclerose sistêmica, impactando diretamente o prognóstico de sobrevida global do indivíduo. A análise epidemiológica e clínica aponta que a principal causa de óbito tardio nessa população não decorre do evento neurológico isquêmico em si, mas sim de complicações cardiovasculares concomitantes, com destaque para o infarto agudo do miocárdio (IAM) e a insuficiência cardíaca congestiva (KRAWISZ *et al.*, 2021).

No acompanhamento longitudinal, as taxas de mortalidade tardia não diferem de forma significativa entre os pacientes tratados por CEA ou CAS. No entanto, o risco de morte no período pós-operatório inicial eleva-se substancialmente em pacientes com idade avançada, superior a 70 anos, ou que apresentam múltiplas comorbidades de base nas esferas cardíaca e pulmonar. Diante disso, o prognóstico de sobrevida depende fundamentalmente do controle rigoroso dos fatores de risco, onde a instituição da terapia médica otimizada (BMT) contemporânea, baseada em dupla antiagregação plaquetária quando indicada, estatinas de alta potência para estabilização de placas e controle rigoroso da hipertensão e do diabetes, permanece como a estratégia mais robusta para a redução da mortalidade por todas as causas nessa coorte (KRAWISZ *et al.*, 2021).

Nesse contexto de vulnerabilidade, o prognóstico e a evolução neurológica do paciente são influenciados diretamente pelo quadro sintomático inicial e pelas características de vulnerabilidade do ateroma. Pacientes recentemente sintomáticos, que sofreram ataque isquêmico transitório (AIT) ou AVC focal nas semanas que antecedem a avaliação, exibem um risco

criticamente elevado de recorrência isquêmica nos primeiros 14 dias. Para este grupo, a revascularização precoce oferece o maior benefício absoluto na proteção neurológica e na prevenção de novos déficits (KRAWISZ *et al.*, 2021).

Por outro lado, indivíduos assintomáticos apresentam um curso clínico favorável sob o regime de tratamento medicamentoso moderno, tornando os critérios de seleção para intervenções invasivas consideravelmente mais restritos. A escolha da abordagem técnica também dita o prognóstico neurológico imediato, visto que a CAS cursa com um risco superior de microembolização e AVCs menores perioperatórios em idosos e em vasos calcificados e tortuosos, cenários nos quais a CEA preserva um melhor perfil de segurança neurológica imediata (KRAWISZ *et al.*, 2021).

Por fim, o prognóstico associado aos fenômenos embólicos durante a manipulação da carótida constitui uma das principais causas de complicação e morbidade neurológica no procedimento. O desprendimento de debris do núcleo lipídico ou de trombos aderidos à parede ulcerada do vaso representa o substrato fisiológico para as microembolizações, que podem culminar em infartos cerebrais clinicamente manifestos ou em lesões isquêmicas silenciosas detectadas por neuroimagem (KRAWISZ *et al.*, 2021).

Na comparação entre as estratégias de tratamento, a CAS apresenta um risco de microembolização perioperatória ligeiramente maior do que a CEA no período agudo, especialmente em vasos anatomicamente complexos e em pacientes mais velhos. No entanto, a longo prazo, o risco de AVC isquêmico se iguala entre os métodos, contanto que sejam utilizados rotineiramente sistemas de proteção embólica, como filtros distais ou dispositivos de reversão de fluxo, durante o procedimento endovascular. Assim, a prevenção secundária de eventos embólicos a

longo prazo baseia-se no uso continuado de estatinas em doses elevadas, que reduzem a inflamação vascular, diminuem o núcleo necrótico e espessam a capa fibrosa da placa, atenuando de forma sustentada o seu potencial emboligênico (KRAWISZ *et al.*, 2021).

PERSPECTIVAS FUTURAS

As perspectivas futuras no manejo da doença carotídea extracraniana estão associadas ao desenvolvimento de técnicas menos invasivas, avanços tecnológicos e estratégias de medicina de precisão voltadas à prevenção cerebrovascular (MESCHIA, 2024).

As abordagens minimamente invasivas têm ganhado destaque por apresentarem menor morbidade perioperatória, menor tempo de internação e recuperação mais rápida. A evolução dos materiais endovasculares, dos sistemas de proteção cerebral e da navegação por imagem ampliou a segurança e a aplicabilidade da angioplastia carotídea. Paralelamente, novos *stents* com maior flexibilidade e propriedades antiembólicas, associados a dispositivos de neuroproteção cerebral, contribuem para reduzir complicações e aumentar a segurança dos procedimentos (MESCHIA, 2024).

A inteligência artificial aplicada à análise de imagens vasculares também representa avanço promissor. Sua integração com tomografia computadorizada, ressonância magnética e ultrassonografia Doppler permite avaliação mais precisa da estabilidade da placa aterosclerótica, composição lipídica e atividade inflamatória, favorecendo o diagnóstico precoce, a estratificação de risco e a tomada de decisão individualizada (SABA *et al.*, 2026). Além disso, novas estratégias de prevenção cerebrovascular baseadas no controle intensivo dos fatores de risco, terapias hipolipemiantes mais eficazes, abordagens anti-inflamatórias direcionadas e uso de

biomarcadores poderão possibilitar intervenções mais precoces em indivíduos de alto risco (MESCHIA, 2024).

Por fim, a expansão da telemedicina e das plataformas digitais de monitoramento clínico tende a ampliar o acesso ao diagnóstico especializado e otimizar o rastreamento populacional, fortalecendo as estratégias de prevenção primária e secundária do AVC (MESCHIA, 2024; SABA *et al.*, 2026).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença carotídea extracraniana é uma importante causa de AVC isquêmico e representa significativo problema de saúde pública devido à elevada morbimortalidade associada. O diagnóstico precoce, associado à adequada estratificação de risco e ao tratamento individualizado, é fundamental para reduzir eventos cerebrovasculares e melhorar os desfechos clínicos. Nesse contexto, a endarterectomia carotídea e as téc-

nicas endovasculares desempenham papel central na prevenção secundária do AVC em pacientes selecionados (BONATI *et al.*, 2022).

Além disso, os avanços tecnológicos têm ampliado as possibilidades diagnósticas e terapêuticas, favorecendo abordagens mais seguras, menos invasivas e personalizadas. Destaca-se também a importância da atuação multidisciplinar, envolvendo neurologistas, cirurgões vasculares, neurocirurgiões, radiologistas intervencionistas, cardiologistas e profissionais da reabilitação. Essa integração possibilita avaliação abrangente do paciente e otimização das estratégias preventivas e terapêuticas. As perspectivas futuras incluem a expansão da medicina de precisão, a incorporação de novas tecnologias e o fortalecimento das estratégias de prevenção cerebrovascular, com potencial para reduzir a incidência de AVC e melhorar a qualidade de vida da população (BONATI *et al.*, 2022; MESCHIA, 2024).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABURAHMA, A. An analysis of the recommendations of the 2022 Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines for patients with asymptomatic carotid stenosis. *Journal of Vascular Surgery*, v. 79, p. 1235, 2024.
- AMIN, H.P. *et al.* Diagnosis, workup, risk reduction of transient ischemic attack in the emergency department setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, v. 54, e109, 2023.
- BONATI, L.H. *et al.* Management of atherosclerotic extracranial carotid artery stenosis. *Lancet Neurology*, v. 21, p. 273, 2022.
- BROTT, T.G. *et al.* 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 57, 2011.
- BROTT, T.G. *et al.* Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *New England Journal of Medicine*, v. 374, p. 1021, 2016.
- BUSHNELL, C. *et al.* 2024 guideline for the primary prevention of stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 55, e344, 2024.
- CASSOLA, N. *et al.* Duplex ultrasound for diagnosing symptomatic carotid stenosis in the extracranial segments. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 7, CD013172, 2022.
- DIENER, H.C. & HANKEY, G.J. Primary and secondary prevention of ischemic stroke and cerebral hemorrhage. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, p. 1804, 2020.
- ECKSTEIN, H.H. *et al.* Diagnosis, treatment and follow-up in extracranial carotid stenosis. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 117, p. 801, 2020.
- HE, Z. *et al.* Characteristics and evaluation of atherosclerotic plaques: an overview of state-of-the-art techniques. *Frontiers in Neurology*, v. 14, 2023.
- HO, B.R. *et al.* Pathophysiology of atherosclerotic carotid disease. *Seminars in Neurology*, 2025.
- JUN, B. Diagnostic considerations in patients presenting with transient vision loss. *Missouri Medicine*, v. 113, p. 63, 2016.
- KRAWISZ, A.K. *et al.* Risk stratification and management of extracranial carotid artery disease. *Cardiology Clinics*, v. 39, p. 539, 2021.
- MAHDINIA, E. *et al.* Cellular crosstalk in atherosclerotic plaque microenvironment. *Cell Communication and Signaling*, v. 21, 2023.
- MESCHIA, J.F. William M. Feinberg lecture: asymptomatic carotid stenosis: current and future considerations. *Stroke*, v. 55, p. 2184, 2024.
- MÜLLER, M.D. *et al.* Carotid artery stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2, CD000515, 2020.
- NAYLOR, A.R. *et al.* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, v. 65, p. 7, 2023.
- OOI, Y.C. & GONZALEZ, N.R. Management of extracranial carotid artery disease. *Cardiology Clinics*, v. 33, 2015.
- PRASAD, K. Pathophysiology and medical treatment of carotid artery stenosis. *International Journal of Angiology*, v. 24, p. 158, 2014.
- SABA, L. *et al.* Carotid imaging current concepts and advanced imaging. *Seminars in Neurology*, 2026.
- WABNITZ, A.M. & TURAN, T.N. Symptomatic carotid artery stenosis: surgery, stenting, or medical therapy? Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine, v. 19, 2017.
- WHITE, C.J. *et al.* Carotid artery stenting: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 80, p. 155, 2022.