



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA

Pedro Luciano Mellucci Filho

Ultrassom vascular com elastografia por cisalhamento e análise
histológica para placas ateroscleróticas: estudo de teste
diagnóstico

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina, Universidade Estadual
Paulista “Júlio de Mesquita Filho”,
Campus de Botucatu, para defesa da tese
para obtenção do título de Doutor em
Cirurgia e Medicina Translacional.

Orientador: Prof. Dr Marcone Lima Sobreira
Coorientador: Prof. Dr. Matheus Bertanha

Botucatu
2026

Pedro Luciano Mellucci Filho

Ultrassom vascular com elastografia por cisalhamento e
análise histológica para placas ateroscleróticas carotídeas:
estudo de teste diagnóstico

Tese apresentada à Faculdade de Medicina,
Universidade Estadual Paulista “Júlio de
Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para
defesa de tese para obtenção do título de
Doutor em Cirurgia e Medicina Translacional.

Orientador: Prof. Dr. Marcone Lima Sobreira
Coorientador: Prof. Dr. Matheus Bertanha

Botucatu
2026

M527u

Mellucci Filho, Pedro Luciano

Ultrassom vascular com elastografia por cisalhamento e análise histológica para placas ateroscleróticas carotídeas : estudo de teste diagnóstico / Pedro Luciano Mellucci Filho. -- Botucatu, 2026

103 p. : tabs., fotos

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu

Orientador: Marcone Lima Sobreira

Coorientador: Matheus Bertanha

1. Ultrassonografia Doppler. 2. Técnicas de Imagem por Elasticidade. 3. Doenças das Artérias Carótidas. 4. Epidemiologia. 5. Diagnóstico por Imagem. I. Título.

Impacto da Pesquisa

Este estudo de teste diagnóstico teve como objetivo determinar a sensibilidade e especificidade da elastografia por técnica de cisalhamento, realizada durante o exame de ultrassonografia vascular das artérias carótidas, para a avaliação da rigidez de placas ateroscleróticas do segmento carotídeo cervical. Para esse fim, foram recrutados participantes portadores de aterosclerose carotídea com estenoses hemodinamicamente significativas superiores a 50%, com base na mais atual diretriz brasileira sobre o tópico, confirmadas por dois exames de imagem.

A elastografia carotídea representa uma fronteira atual no estudo das placas ateroscleróticas, não havendo protocolos bem estabelecidos nem medidas de rigidez consolidadas associadas aos diferentes componentes das placas ateroscleróticas observadas até a publicação dos dados aqui apresentados. Dessa forma, para o conhecimento científico, este estudo contribui com dados de teste diagnóstico que poderão ser incorporados à técnica de elastografia de placas ateroscleróticas.

O presente estudo reuniu, ainda, uma grande quantidade de informações epidemiológicas, laboratoriais, hemodinâmicas, imaginológicas e histopatológicas associadas à população portadora de aterosclerose carotídea, garantindo uma base de dados ampla para o proveito de outras linhas de pesquisa correlatas ou novos estudos derivados deste.

Finalmente, aspira-se que este estudo permita a publicação de artigos nos periódicos mais relevantes internacionalmente sobre o tema, levando a instituição a uma maior visibilidade em nível nacional e internacional.

Research Impact

This diagnostic test study aimed to determine the sensitivity and specificity of shear elastography, performed during carotid artery vascular ultrasound examination, for evaluating the stiffness of atherosclerotic plaques in the cervical carotid segment. To this end, participants with carotid atherosclerosis and hemodynamically significant stenoses greater than 50% were recruited, based on the current Brazilian guideline on the subject, and confirmed by two imaging studies.

Carotid elastography represents a current frontier in the study of atherosclerotic plaques, with no well-established protocols or consolidated stiffness measurements associated with the different components of atherosclerotic plaques observed up to the publication of the data presented here. Therefore, for scientific knowledge, this study contributes with diagnostic test data that could be incorporated into the elastography technique for atherosclerotic plaques.

This study also gathered a large amount of epidemiological, laboratory, hemodynamic, imaging, and histopathological information associated with the population suffering from carotid atherosclerosis, guaranteeing a broad database for the benefit of other related research lines or new studies derived from this one.

Finally, it is hoped that this study will allow the publication of articles in the most relevant international journals on the subject, leading the institution to greater visibility at the national and international levels.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

Câmpus de Botucatu



ATA DA DEFESA PÚBLICA DA TESE DE DOUTORADO DE PEDRO LUCIANO MELLUCCI FILHO, DISCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA E MEDICINA TRANSLACIONAL, DA FACULDADE DE MEDICINA - CÂMPUS DE BOTUCATU.

Aos 27 de fevereiro de 2026, às 10h, no(a) Sala de reuniões 01 do Prédio da Administração da FMB/Unesp, realizou-se a defesa de TESE DE DOUTORADO de PEDRO LUCIANO MELLUCCI FILHO, intitulada "**ULTRASSOM VASCULAR COM ELASTOGRAFIA POR CISALHAMENTO E ANÁLISE HISTOLÓGICA PARA PLACAS ATEROSCLERÓTICAS: ESTUDO DE TESTE DIAGNÓSTICO**". A Comissão Examinadora foi constituída pelos seguintes membros: Prof. Dr. MARCONE LIMA SOBREIRA (Orientador(a) - Participação Presencial) do(a) Departamento de Cirurgia e Ortopedia / UNESP / Câmpus de Botucatu - FMB, Prof. Dr. RONALD LUIZ GOMES FLUMIGNAN (Participação Presencial) do(a) Depto. de Cirurgia / Universidade Federal de São Paulo, Prof. Dr. GABRIELA DE OLIVEIRA BURIL (Participação Virtual) do(a) Universidade Federal de Pernambuco, Após a exposição pelo doutorando e arguição pelos membros da Comissão Examinadora que participaram do ato, de forma presencial e/ou virtual, o discente recebeu o conceito final: APROVADO. Nada mais havendo, foi lavrada a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada pelo(a) Presidente(a) da Comissão Examinadora.


Prof. Dr. MARCONE LIMA SOBREIRA

Pedro Luciano Mellucci Filho

Ultrassom vascular com elastografia por cisalhamento para placas ateroscleróticas carotídeas e análise histológica: estudo de teste diagnóstico

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para obtenção do título de Doutor em Cirurgia e Medicina Translacional.

Orientador: Prof. Dr. Marcone Lima Sobreira

Coorientador: Prof. Dr. Matheus Bertanha

Comissão Examinadora da Defesa – Titulares

Prof. Dr. Marcone Lima Sobreira

Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP

Prof. Dr. Ronald Luiz Gomes Flumignan

Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP

Profa. Dra. Gabriela de Oliveira Buril

Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

Comissão Examinadora da Defesa – Suplentes

Dr. Winston Bonetti Yoshida

Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP

Dra. Carolina Dutra Queiroz Flugminan

Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP

Dr. Silfayner Victor Mathias Dias

Faculdade de Medicina de Marília – FAMEMA

Botucatu, 27 de fevereiro de 2026.

Dedicatória

Dedico este trabalho,

Aos meus pais, Núbia e Pedro, que criaram os alicerces emocionais e educacionais que permitiram que hoje estivesse aqui, muitas vezes sacrificando seus próprios interesses e desejos para proporcionar a mim o que, na juventude, lhes foi inacessível.

À minha esposa, Loreнна, que esteve presente em cada decisão de minha vida adulta, abastecendo de amor e por, sem oposição, me permitir dedicar parte da vida à universidade, muitas vezes deixando de estar ao seu lado para estar ao lado de colegas e professores no ensino, pesquisa e assistência.

À Fanilda, que foi minha fiel companheira durante os meses de pandemia em que estive só e separado de minha esposa que realizava sessões de quimioterapia, e que, imediatamente após, se tornou companheira de minha esposa enquanto eu acompanhava meu pai durante sua longa (e vitoriosa) luta contra o COVID-19.

Agradecimentos

“Aos meus pais, Núbia e Pedro, pelo dom da vida.

À minha esposa, Lorena, pelo amor.

Ao meu amigo, João, por testemunhar (e suportar) todas as fases da minha vida, obrigado por me permitir lhe eleger como irmão.

À minha irmã, Júlia, por me ensinar que gerações diferentes têm valores diferentes e que esses valores não precisam ser conflitantes.

A todos meus amigos e familiares, que me deram apoio durante a vida e deixaram um pouco de si em quem hoje, eu sou.

Ao meu coorientador e amigo, Professor Matheus, por me mostrar o que significa ter amor à ciência apesar de todas as dificuldades de viver em um país em desenvolvimento. Obrigado pelas longas conversas ao final do dia, pelos sonhos compartilhados e por me ensinar que um líder também pode ser uma alma sensível e afável.

Ao meu orientador e amigo, Professor Marcone, por vestir na pele meu ideal de ética na medicina e amor à assistência. Obrigado pelos ensinamentos de vida e por ser a voz de uma experiência zelosa que cuida e que ensina que como reagimos às falhas dizem muito mais sobre quem somos do que as próprias falhas.

A todos os mestres que vieram antes de mim, em especial os professores Maffei, Rollo, Regina e Winston, gigantes de ombros sobre os quais a cirurgia vascular brasileira repousa.

Aos Drs. Ronald Flumignan e Winston Yoshida, que participaram de todas as bancas de acompanhamento, me emprestando seu conhecimento e experiência para dar forma a esta tese.

A Dra. Lidia, pelo auxílio técnico com a bioestatística deste trabalho.

Aos atuais assistentes da cirurgia vascular e endovascular, Rodrigo, Rafael, Paula, Mariana, Marcelo, Pedro, Francisco, Marcelo Veimar e Thais que não foram apenas colegas de trabalho como também amigos, professores e confidentes.

Aos atuais funcionários e responsáveis do laboratório de cirurgia vascular do HC-FMB-UNESP, Silvia, Sídia, Rafaela, Gláucia, Estefânia, Lucas e a todos os

funcionários com quem tive o prazer de trabalhar, Sandra, Victor, Ana, Rodrigo. Obrigado pelo imensurável apoio durante minha formação, durante meu período de assistência e durante esta pesquisa.

À Lenize, cujo empenho e dedicação à pesquisa são incomparáveis. Foste a melhor veterana que já existiu na pós-graduação.

Aos pacientes que participaram desta pesquisa. Que a vossa contribuição ajude a pavimentar essa longa via por onde caminhamos, a passos lentos, em direção ao conhecimento.

Aos residentes. Tudo o que produzimos aqui é pela formação de vocês, para que carreguem o aprendizado e pratiquem-no, mudando positivamente a vida das pessoas que cruzarem seus caminhos.

Aos colegas Bruno, Adrielle, Hector, Iana e Marcelo, do Instituto Vascular do Oeste Paulista – IVOP, por manter uma assistência vascular de excelência ao serviço público de Presidente Prudente durante a minha ausência.

A todos os meus professores, pela dádiva do conhecimento, em especial aos cirurgiões Fernando, Moabe, Diogo, Diego, Enio, Adriano, Waldir e Giovanni, que me ensinaram as bases da técnica cirúrgica; aos preceptores Welington, César, Eduardo e Fernanda, que lapidaram as bases que me permitem desempenhar, hoje, minha estimada profissão.

Às administrações do Hospital Regional de Presidente Prudente (HRPP), Santa Casa de Misericórdia de Presidente Prudente (SCM-PP), Instituto do Câncer Oeste Paulista (InCOP) e Instituto do Rim de Presidente Prudente, por acreditarem no meu trabalho.

À AUI – Agência Unesp de Inovação pelo auxílio à pesquisa.

Às pessoas e instituições não citadas explicitamente, cujo apoio jamais me faltaram, o meu sincero pedido de desculpas, e a certeza de que a omissão é restrita apenas a estas páginas.”

Epígrafe

*(...) Sim, estou cansado,
E um pouco sorridente (...)*

Fernando Pessoa

Resumo

Resumo

Introdução: Parâmetros relativos à placa aterosclerótica podem ser correlacionados com um risco aumentado de desenvolvimento do acidente vascular cerebral (AVC), com a ocorrência de eventos em 5 anos chegando a até 70% na presença dos múltiplos fatores associados a placas vulneráveis. Neste contexto de análise direcionada à própria placa aterosclerótica, a elastografia por cisalhamento (SWE) é um método reprodutível que pode determinar valores associados à rigidez da placa aterosclerótica. **Objetivo:** Determinar os valores de sensibilidade, especificidade e acurácia da SWE (teste-índice) na determinação de fatores associados à instabilidade da placa aterosclerótica utilizando a análise histológica das placas como padrão-ouro (teste-referência). **Métodos:** Estudo prospectivo de acurácia diagnóstica que incluiu, de forma sequencial, 55 participantes portadores de aterosclerose carotídea com estenose superior a 50% que foram submetidos à ultrassonografia vascular (USV) em um único serviço de referência. Após coleta de dados antropométricos, epidemiológicos e laboratoriais, os participantes foram submetidos a um exame de angiorressonância. Realizou-se análise histológica das placas ateroscleróticas de 26 participantes submetidos a endarterectomia conforme protocolo institucional da especialidade, não-determinado por este grupo de pesquisa. **Resultados:** Valores de rigidez inferiores a 81kPa apresentam uma sensibilidade de 71%, especificidade de 89% e acurácia de 77% na determinação de núcleos lipídicos superiores a 25% com uma área sob a curva ROC de 0,707 (0,642-0,772 IC 95%). Os mesmos valores de 81kPa apresentam 100% de especificidade na detecção de qualquer núcleo lipídico, sem incremento de acurácia. Para placas sintomáticas, a sensibilidade da rigidez inferior a 90kPa foi de 75%, especificidade de 67% e acurácia de 69% com uma área sob a curva ROC de 0,601 (0,559-0,663 IC 95%). Foi observada uma correlação muito forte (Spearman $\rho = 0,77$, $p < 0,0001$) entre valores da elastografia e da mediana de escalas de cinzas (GSM). **Conclusão:** A SWE é um método reprodutível com alta especificidade para detecção de núcleos lipídicos, facilmente executado em associação à USV e devendo ser considerada ferramenta complementar. Outros fatores associados à placa aterosclerótica vulnerável não apresentam adequada acurácia ao exame. A correlação muito forte entre a SWE e GSM é um achado que pode prenunciar a evolução do método. Uma padronização dos softwares embarcados para SWE vascular é necessária para a utilização regular da técnica.

Abstract

Abstract

Background: Parameters related to the atherosclerotic plaque may be correlated with an increased risk of stroke, with the occurrence of events within 5 years reaching up to 70% in the presence of multiple factors associated with vulnerable plaques. In the context of analysing the atherosclerotic plaque itself, shear wave elastography (SWE) is a reproducible method that defines values associated with the stiffness of atherosclerotic plaques. **Objective:** To define the sensitivity, specificity and accuracy values of SWE (index test) in determining factors associated with atherosclerotic plaque instability using histological analysis of plaques as the gold standard (reference test). **Methods:** This prospective diagnostic accuracy study involved the sequential inclusion of 55 participants with carotid atherosclerosis with stenosis greater than 50% who underwent vascular ultrasonography (USV) examinations at a single referral center. After collecting anthropometric, epidemiological, and laboratory data, participants underwent magnetic resonance angiography. Histological analysis of atherosclerotic plaques was performed on 26 participants who underwent endarterectomy according to the institutional protocol of the specialty, not determined by this research group. **Results:** Stiffness values below 81 kPa showed a sensitivity of 71%, specificity of 89%, and accuracy of 77% in the determination of lipid cores greater than 25%, with a ROC AUC of 0,707 (0,642-0,772 IC 95%). The same stiffness values showed 100% specificity in the detection of any lipid core, with no increase in accuracy. For symptomatic plaques, the sensitivity of stiffness values below 90 kPa was 75%, specificity was 67%, and accuracy 69% with a ROC AUC of 0,601 (0,559-0,663 IC 95%). A very strong correlation (Spearman $\rho = 0.77$, $p < 0.0001$) was observed between elastography values and the grayscale median (GSM). **Conclusion:** SWE is a reproducible method with high specificity for detecting lipid nuclei, easily performed in conjunction with USV and should be considered as a complementary tool. For other factors associated with vulnerable atherosclerotic plaques, SWE does not provide adequate accuracy. There is a very strong correlation between SWE and GSM, a finding that may portend the method's evolution. Standardization of embedded software for vascular SWE is necessary for the technique's regular use.

Keywords: Doppler Ultrasonography, Elasticity Imaging Techniques, Carotid Artery Diseases, Epidemiology, Diagnostic Imaging.

Lista de Figuras

Lista de Figuras

Figura 1. Pós-processamento de imagem ultrassonográfica em modo B. _____	35
Figura 2. Ilustração esquemática da elastografia por ondas de cisalhamento. ____	38
Figura 3. Fluxograma STARD. _____	55
Figura 4. Elastografia de placa aterosclerótica bulbar. _____	61
Figura 5. Histologia de placa aterosclerótica. _____	63
Figura 6. Correlação linear entre critérios NASCET e ECST à USV. _____	69
Figura 7. Correlação monotônica entre mediana de escala de cinzas e rigidez. _	70
Figura 8. Curva ROC para elastografia por ondas de cisalhamento e núcleo lipídico à avaliação histológica. _____	74
Figura 9. Curva ROC para elastografia por ondas de cisalhamento e presença de sintomas associados à placa aterosclerótica em 6 meses. _____	75

Lista de Tabelas

Lista de Tabelas

Tabela 1. Literatura atual in-vivo acerca da elastografia por cisalhamento (SWE) em placas ateroscleróticas do território carotídeo e comparativo com outros métodos, publicações até 2021. _____	40
Tabela 2. Literatura atual in-vivo acerca da elastografia por cisalhamento (SWE) em placas ateroscleróticas do território carotídeo e um comparativo com outros métodos, publicações de 2022 a 2025. _____	41
Tabela 3. Critérios de adequação para as imagens obtidas em ultrassonografia vascular (USV) associada à elastografia por cisalhamento (SWE) em placas ateroscleróticas do território carotídeo. _____	60
Tabela 4. Classificação semiquantitativa de características histológicas. Tabela adequada de Lovett e col. _____	62
Tabela 5. Variáveis antropométricas. _____	65
Tabela 6. Prevalência de comorbidades e eventos vasculares. _____	66
Tabela 7. Prevalência de uso de medicações para o sistema cardiovascular. _____	66
Tabela 8. Variáveis laboratoriais. _____	67
Tabela 9. Variáveis ultrassonográficas. _____	68
Tabela 10. Sensibilidade, especificidade, acurácia e matriz de confusão para valores de rigidez inferiores a 81kPa e núcleo lipídico. _____	72
Tabela 11. Sensibilidade, especificidade, acurácia e matriz de confusão para valores de rigidez inferiores a 81kPa e migração leucocitária. _____	72
Tabela 12. Sensibilidade, especificidade, acurácia e matriz de confusão para valores de rigidez inferiores a 90kPa e placa sintomática. _____	73

Lista de Abreviaturas

Lista de Abreviaturas

ACAS	<i>Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study</i>
ACC	Artéria Carótida Comum
ACE	Artéria Carótida Externa
ACI	Artéria Carótida Interna
ACSRS	<i>Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke Study</i>
ACST	<i>Asymptomatic Carotid Surgery Trial</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
AUC	Área Sob a Curva (<i>Area Under Curve</i>)
AV	Artéria Vertebral
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CEUS	Ultrassom Melhorado com Contraste de Microbolhas (<i>Contraste Enhanced Ultrasound</i>)
cm	Centímetro
cm³	Centímetros cúbicos
DWAs	Áreas Brancas Descontínuas (<i>Discrete White Areas</i>)
ECST	<i>European Carotid Surgery Trial</i>
GSM	Mediana de Escala de Cinzas (<i>Grayscale Median</i>)
g/dL	Gramas por decilitro
FMB	Faculdade de Medicina de Botucatu
FN	Falso Negativo
FP	Falso Positivo

HC	Hospital das Clínicas
Hz	Hertz (1 ciclo por segundo)
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Índice de Confiança
IMC	Índice de Massa Corpórea
kg	Quilogramas
kg/m²	Quilograma por metro quadrado
kPA	Quilopascal
mm³	Milímetros cúbicos
m/s	Metros por segundo
NASCET	<i>North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial</i>
ROC	Curva de Característica de Operação do Receptor (<i>Receiver Operating Characteristic</i>)
ROI	Região de Interesse (<i>Region of Interest</i>)
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
SBACV	Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular
SWE	Elastografia por Ondas de Cisalhamento (<i>Shear Wave Elastography</i>)
TC	Tomografia Computadorizada
UNESP	Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”
USV	Ultrassonografia Vascular
VDF	Velocidade Diastólica Final

VN	Verdadeiro Negativo
VP	Verdadeiro Positivo
VPS	Velocidade de Pico Sistólico
μmol/L	Micromol por litro

Sumário

Sumário

Resumo	16
Abstract	18
Lista de Figuras	20
Lista de Tabelas	22
Lista de Abreviaturas	24
REVISÃO DE LITERATURA	31
1. Aterosclerose Carotídea Extracraniana	31
1.1 Epidemiologia e Impacto Socioeconômico	31
1.2 Evidência Atual para o Tratamento	31
1.3 Placa Vulnerável	32
2. Métodos Diagnósticos	33
2.1 Ultrassonografia Vascular	33
2.1.1 Mediana de Escalas de Cinza	34
2.2 Ressonância Nuclear Magnética	36
2.3 Elastografia por Ondas de Cisalhamento	37
1. INTRODUÇÃO	43
1.1 O Acidente Vascular Cerebral no Século XXI	43
1.2 A Importância Crescente da Caracterização da Placa Aterosclerótica na Decisão Terapêutica	44
1.3 Elastografia por Ondas de Cisalhamento como Método Diagnóstico	45
2. JUSTIFICATIVA	49
3. OBJETIVOS	50
3.1 Geral	50
3.2 Específicos	50
4. MATERIAL E MÉTODOS	52
4.1 Local do Estudo	52
4.2 Procedimentos Éticos	52
4.3 Desenho de Estudo	53
4.4 Cálculo Amostral	53
4.5 Critérios de Inclusão e Exclusão	54
4.6 Processamento de Dados e Estatística	56
4.7 Pós-Processamento e Mediana de Escalas de Cinzas	57
4.8 Ressonância Nuclear Magnética	57
4.9 Elastografia por Ondas de Cisalhamento	58
4.10 Avaliação Histológica	61
5. RESULTADOS	65
5.1 Análise Descritiva	65
5.2 Análise de Correlações	68
5.2.1 Ecogenicidade da Placa	68
5.2.2 Medidas de Percentual de Estenose na USV	69
5.2.3 Elastografia por Ondas de Cisalhamento	70
5.3 Variáveis de Teste Diagnóstico	71
6. DISCUSSÃO	77

6.1 Análises de População	77
6.2 Características Ultrassonográficas	78
6.3 Correlações Relevantes	79
6.4 A Elastografia como Teste Diagnóstico	80
6.5 Limitações	82
7. CONCLUSÃO	84
8. REFERÊNCIAS	86
9. APÊNDICES	95
9.1 Protocolos de Coleta	96
9.2 Atividades Científicas Relacionadas à Pesquisa	101

Revisão de Literatura

REVISÃO DE LITERATURA

1. Aterosclerose Carotídea Extracraniana

1.1 Epidemiologia e Impacto Socioeconômico

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma doença de grande incidência global, especialmente entre as populações mais idosas.¹ A etiologia mais comumente associada ao AVC é a isquêmica, sendo a responsável por até 87% de todos os casos.² É também uma doença de grande mortalidade, levando ao óbito cerca de 6,5 milhões anualmente no mundo, representando a terceira maior causa de óbitos globalmente e a primeira causa em países de renda moderada a alta.³ Além da alta mortalidade global, é a principal causa de incapacidade em até 3% da população masculina e 2% da população feminina americana.⁴ É, portanto, uma doença de grande custo social e financeiro para os sistemas de saúde, contudo, que felizmente apresenta uma tendência de declínio em sua incidência.⁵

No contexto do AVC isquêmico, destaca-se a aterosclerose do território carotídeo, doença associada à incidência de até 11,5% dos casos. Enquanto a aterosclerose intracraniana pode estar associada a 3,5% dos casos, a estenose carotídea de origem extracraniana é responsável por 8% de todos os acidentes vasculares cerebrais de origem isquêmica.⁶

1.2 Evidência Atual para o Tratamento

Grandes estudos randomizados com participantes portadores de estenoses carotídeas extracranianas sintomáticas, como os estudos *European Carotid Surgery*

Trial (ECST)⁷ e *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET)⁸, além de estenoses assintomáticas, à exemplo dos estudos *Asymptomatic Carotid Surgery Trial* (ACST)⁹, *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS)¹⁰ e *Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke Study* (ACSRS)¹¹, foram conduzidos, consolidando uma extensa literatura que se baseia no percentual de estenose para gerar conclusões acerca da melhor terapêutica para o paciente, com evidências sólidas que apontam benefícios na intervenção (endarterectomia ou angioplastia) tanto para subgrupos de pacientes sintomáticos^{7,8,12} quanto assintomáticos^{9,10}.

Dessa forma, a análise objetiva da placa aterosclerótica para a tomada de decisão cirúrgica é, em grande parte, restrita ao grau de estenose apresentado, conforme consta em diretriz pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV)¹³, chancelada por uma robusta evidência literária.¹⁴

1.3 Placa Vulnerável

Atualmente, contudo, a histomorfologia da placa aterosclerótica vem ganhando atenção da comunidade científica, com recomendações para sua avaliação já presentes um consenso nacional.¹⁵ Há evidências na literatura de que placas moles, de conteúdo lipídico ou hemático, apresentam maior risco de eventos tromboembólicos no território intracraniano quando comparadas a placas mais duras e calcificadas.¹⁶ No trabalho *Oxford Plaque Study*,¹⁷ ulcerações foram observadas em até 58,1% das placas carotídeas sintomáticas, enquanto hemorragias e inflamações estiveram presentes em até 64,6% e 66,8% dos casos,

respectivamente.

Aceita-se como placa sintomática aquela responsável por um déficit neurológico agudo ipsilateral nos últimos 180 dias.¹⁸ A vulnerabilidade da placa aterosclerótica, por sua vez, é definida por sua histomorfologia, com achados que se correlacionam com mecanismos patológicos em nível celular, capazes de levar à agregação plaquetária sobre sua superfície.¹⁹ Nesse contexto, placas vulneráveis podem ser caracterizadas por fatores como inflamação ativa (infiltração monocitária/macrocitária), grande núcleo lipídico com capa fibrótica delgada, endotélio desnudo com agregação plaquetária superficial, capa fibrótica rota e hemorragia intraplaca.²⁰ Os fatores clássicos associados à placa aterosclerótica vulnerável apresentam-se em constante evolução à medida que os métodos diagnósticos evoluem, como a neovascularização intraplaca que pode ser avaliada ao uso de ultrassom melhorado com contraste de microbolhas ou *Contrast Enhanced Ultrasound* (CEUS).²¹

2. Métodos Diagnósticos

2.1 Ultrassonografia Vascular

No contexto da avaliação da placa aterosclerótica carotídea extracraniana, a ultrassonografia vascular (USV) com Doppler é, classicamente, o principal exame para o diagnóstico e o seguimento da doença, devido ser um exame não-invasivo, de baixo custo e alta acurácia, em especial para a diferenciação entre estenoses inferiores e superiores a 50%, estenoses de 70 a 99% e oclusões.²²⁻²⁴ O exame pode

integrar critérios morfológicos e hemodinâmicos à avaliação. Essa união de fatores avaliados durante o mesmo exame pode determinar múltiplas variáveis que correlacionam o grau da lesão estudada com o prognóstico da doença.^{15,25}

Ao USV, utilizando dados oriundos do grupo NASCET⁸, observou-se parâmetros objetivos correlacionados a um risco aumentado de desenvolvimento do AVC em relação à área da placa aterosclerótica: presença de áreas brancas descontínuas ou *discrete white áreas* (DWAs), placas de área progressivamente expansiva e valores de mediana de escala de cinza ou *grayscale median* (GSM) inferiores a 30, com riscos de AVC em 5 anos chegando a até 70% na presença dos três fatores.²⁶ Além disso, a associação de técnicas como o CEUS permite uma avaliação melhorada da interface entre a placa e o lúmen vascular, permitindo a avaliação de irregularidades, úlceras e neovascularizações.²¹

A atual importância da avaliação morfológica da placa ao USV é demonstrada pelo sistema de classificação recentemente publicado Plaque-RADS que leva em consideração características da superfície da placa, capa fibrótica, hemorragia intraplaca e trombo intraluminal, além de achados secundários, para classificação de risco.²⁷

2.1.1 Mediana de Escala de Cinzas

Dentre os métodos acessórios à USV para estudo da placa aterosclerótica, um dos mais extensivamente pesquisados é a GSM, que é validada e apresenta correlação positiva com as características histomorfológicas da placa aterosclerótica

e com o prognóstico do paciente.^{26,28} A medida da GSM utiliza-se do pós-processamento de imagens da placa aterosclerótica adquiridas em modo B para adquirir o histograma dos valores de pixels em escala de cinzas (0-255), determinando a mediana para os valores da placa aterosclerótica (figura 1).

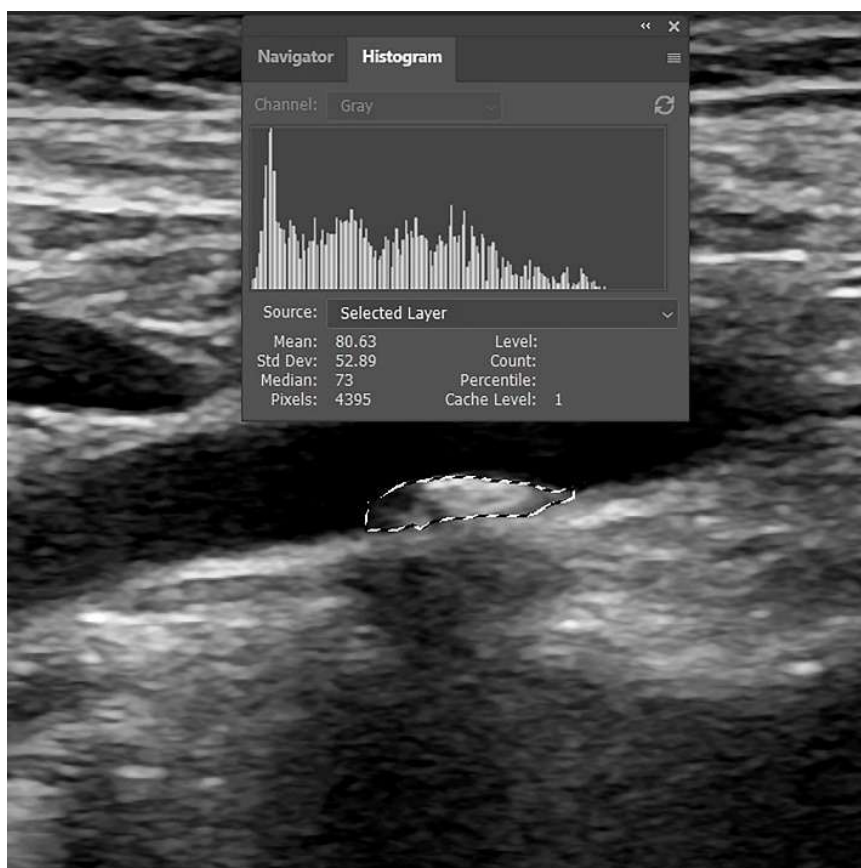


Figura 1. Pós-processamento de imagem ultrassonográfica em modo B. É gerado histograma de placa aterosclerótica carotídea, sendo possível aferir a mediana de escala de cinzas após delimitação da área da placa. **Autoria própria.**

No estudo ACSRS¹¹ observou-se que valores inferiores a 30 estariam associados a um maior risco de eventos tromboembólicos, com um risco ainda mais

elevado para valores inferiores a 15.²⁶ Os valores de GSM também podem ser correlacionados com características de risco da placa aterosclerótica, tal qual espessura da capa fibrótica e centro necrótico ou hemorrágico.²⁹

2.2 Ressonância Nuclear Magnética

A ressonância nuclear magnética (RNM) é o método não-invasivo de maior acurácia na detecção de placas ateroscleróticas vulneráveis, apresentando alta resolução, reprodutibilidade e acurácia adequadas, conforme demonstrado em múltiplas revisões de literatura acerca do tema, entretanto, com um alto custo e limitação para pacientes com restrição à exposição a um campo magnético.³⁰⁻³²

A especificidade da RNM para identificação de placas ateroscleróticas é de cerca de 92% (86-98%), havendo uma boa correlação entre os achados quando comparados com a avaliação histopatológica, kappa = 0,69 (0,53-0,85) em aparelhos de 1,5 tesla.³³ Dados corroborados por análise de subgrupos de placas ateroscleróticas definidas pela *American Heart Association* (AHA)³⁴, onde foi observada especificidade de 100% para lesões tipo I e II, 98% para lesões tipo III, 90% para lesões tipo IV e V, 91% para lesões tipo VI, 94% para lesões tipo VII e 100% para lesões tipo VIII, com uma boa correlação histopatológica geral, kappa = 0,74 (0,67-0,82).³⁵

A adequada especificidade na classificação da placa aterosclerótica em estudos utilizando aparelhos de 1,5 tesla,^{33,35} denota possibilidade de atingir uma maior assertividade com uso de tecnologias mais atuais (3 teslas, com maior definição), além do uso de novas sequências e associação com outros testes

diagnósticos, tal qual a tomografia computadorizada (TC). Apesar do papel central da RNM na avaliação não invasiva das placas ateroscleróticas carotídeas, o método foi pouco utilizado para a validação da SWE como técnica diagnóstica, obtendo sucesso para este fim.³⁶

2.3 Elastografia por Ondas de Cisalhamento

A elastografia já é amplamente utilizada na avaliação de tumores sólidos no fígado e tireoide, entretanto, no território carotídeo, ainda é uma candidata para a caracterização da placa aterosclerótica, com poucos estudos acerca do método.³⁷⁻⁴⁰ O exame, que é feito durante o protocolo de USV, pode ser realizado a partir da compressão do transdutor contra a pele (denominada elastografia por compressão ou *Strain Elastography*), de forma que a rigidez do tecido estudado é traduzida em um mapa de cores a partir da deformação imprimida; ou a partir da técnica de elastografia por cisalhamento ou *Shear Wave Elastography* (SWE), onde a rigidez do tecido é indiretamente avaliada pelo deslocamento do tecido após a emissão de um pulso ultrassônico, reproduzindo valores quantitativos mensuráveis.⁴¹

A SWE funciona a partir da emissão de uma onda acústica potente pela sonda ultrassonográfica que, após chocar-se com a estrutura, induz uma onda perpendicular, causando o deslocamento do tecido pela chamada força de radiação acústica, que é proporcional à impedância acústica desses tecidos e, portanto, dependente de sua constituição histológica. Finalmente, o deslocamento induzido é aferido a partir de mapas de deslocamento do tecido, sendo proporcional à dureza do tecido, correlação representada pelo módulo de Young e traduzida em cores

(figura 2). Uma apresentação completa dos princípios teóricos físicos e matemáticos foi brilhantemente apresentada por Sarvazyan e col. em clássico artigo, proponente do emprego da elastografia na medicina diagnóstica.⁴² Em comparação com a elastografia por compressão, a SWE independe do operador e do tecido em volta da estrutura a ser avaliada, apresentando melhor reprodutibilidade do que técnicas que demandam a compressão da estrutura para induzir deformação pela força imprimida, especialmente se for considerada a mobilidade que as estruturas vasculares apresentam no espaço.⁴³ Além de reprodutível, a técnica pode delimitar áreas e valores relacionados à elasticidade da parede do vaso ou da placa aterosclerótica, excluindo o sangue intraluminal. A SWE é, portanto, viável para avaliação da rigidez no território vascular.⁴⁴



Figura 2. Ilustração esquemática da elastografia por ondas de cisalhamento. Emissão de pulso ultrassonográfico e força de radiação acústica (1) induzindo deslocamento tecidual (2), que é aferido, gerando um mapa de rigidez do tecido (3) a partir do módulo de Young. **Autoria própria.**

Conforme observado no estudo *Oxford*,¹⁷ o objetivo da análise morfológica do conteúdo da placa aterosclerótica é identificar placas vulneráveis e menos rígidas

devido ao conteúdo hemático ou lipídico, portanto, que apresentam maiores riscos de ocasionar fenômenos tromboembólicos cerebrais. Neste território, entretanto, a elastografia, apesar de ser um método promissor, ainda não se apresenta consolidada, considerando seu desenvolvimento relativamente recente em adjunto à ultrassonografia, que se encontra em um processo lento de pavimentação de sua aplicabilidade e técnica.⁴⁵

Apesar dos esforços para a validação da SWE no território carotídeo, com resultados promissores, especialmente para a detecção de placas vulneráveis,^{36,46-55} a literatura ainda é limitada, com resultados conflitantes,^{49,56,57} especialmente se considerando que a técnica ainda é pouco acessível, restrita a aparelhos de topo de linha, que – a depender do fabricante e do Phantom utilizado – podem determinar índices diferentes para o cálculo de rigidez no tecido, o que leva a uma sobreposição entre os números absolutos de rigidez observados em placas vulneráveis e placas estáveis, além de uma heterogeneidade na métrica utilizada (entre quilopascals, após aplicação do módulo de Young, ou centímetros por segundo). Nas tabelas 1 e 2, é possível observar uma revisão da literatura atual, com os estudos realizados *in vivo* para placas no território carotídeo com aplicação da técnica de SWE.

Finalmente, as revisões de literatura mais recentes sobre o tema apontam para a viabilidade da SWE na avaliação de placas vulneráveis, entretanto, apontam para a necessidade de mais estudos sobre o tema para sua aplicação.^{45,58}

Tabela 1. Literatura atual in-vivo acerca da elastografia por cisalhamento (SWE) em placas ateroscleróticas do território carotídeo e comparativo com outros métodos, publicações até 2021.

Literatura	Amostra (n)	Métodos Associados	Resultados Principais
Ramnarine e col, 2014 ⁴⁸	54	GSM*	Rigidez de placas vulneráveis = 62kPa; placas estáveis = 88 kPa; p = 0,01.
Garrard e col, 2015 ⁴⁷	25	GSM*, Histologia	Rigidez de placas vulneráveis = 50kPa; placas estáveis = 79,1 kPa; p = 0,027. Não houve correlação entre SWE e GSM (r = 0,12).
Lei e col, 2016 ⁵⁶	199	GSM*	Rigidez média em terço médio de placas ecogênicas = 56,6 ± 17,0kPa; placas ecoluscentes = 11,3 ± 7,5kPa; p < 0,05.
Lou e col, 2017 ⁵²	61	GSM*	Rigidez de placas vulneráveis = 81kPa; placas estáveis = 115 kPa; p = 0,01. Correlação significativa entre SWE e GSM (r = 0,728, p < 0,01).
Di Leo e col, 2018 ⁴⁶	43	TC, Histologia	Sensibilidade da SWE na identificação de placas vulneráveis de 87,1%, especificidade de 66,7% e área sob a curva ROC de 0,769.
Shang e col, 2018 ⁵⁰	129	GSM*	Velocidade médias de cisalhamento de placas ecogênicas = 4,29ms; placas ecoluscentes = 2,09m/s; p < 0,01 (este estudo utilizou as velocidades da onda de cisalhamento sem a aplicação no módulo de Young).
Malervi e col, 2020 ³⁶	20	RNM	Correlação moderada a muito forte com achados de vulnerabilidade de placa (r = 0,57, p < 0,02).
Školoudík e col, 2021 ⁴⁹	97	-	Rigidez de placas sintomáticas = 36,4kPa; placas assintomáticas com aumento progressivo de área = 30,4kPa; placas assintomáticas = 36,4kPa; p = 0,033.

Abreviações: SWE = *Shear Wave Elastography*; GSM = *Grayscale Median*; kPa = quilopascal; m/s = Metro por segundo; RNM = Ressonância Nuclear Magnética; ROC = *Receiver Operating Characteristic* (Característica de Operação do Receptor); TC = Tomografia Computadorizada; CEUS = *Contrast Enhanced Ultrasound*

*A terminologia de GSM, aqui, abrange a definição qualitativa ordinal de ecogenicidade da placa conforme descrito por Geroulakos e modificada por Gray-Weale.⁸⁰

Tabela 2. Literatura atual in-vivo acerca da elastografia por cisalhamento (SWE) em placas ateroscleróticas do território carotídeo e um comparativo com outros métodos, publicações de 2022 a 2025.

Literatura	Amostra (n)	Métodos Associados	Resultados Principais
Carter e col, 2022 ⁵⁷	41	GSM*	Rigidez média em placas tipo 2 = 16,99 kPa; tipo 3 = 20,40 kPa; tipo 4 = 22,55kPa.
Goudot e col, 2022 ⁵³	46	GSM*, Histologia	A SWE não demonstrou diferença estatisticamente significativa na diferenciação de placas vulneráveis e estáveis (p = 0,82; p = 0,56).
Wang e col, 2023 ⁵¹	244	GSM*, CEUS	Sensibilidade da SWE na identificação de placas vulneráveis de 79,4%, especificidade de 64,1% e área sob a curva de 73,9% (p < 0,001).
Zhang e col, 2023 ⁵⁴	100	RNM, Histologia	Sensibilidade da SWE na identificação de placas vulneráveis de 87,1% e especificidade de 76,32%.
Bari e col, 2024 ⁵⁵	78	Sensibilidade Barorreflexa, Histologia	Sensibilidade da SWE associada a sensibilidade barorreflexa (regressão logística multivariável) apresentou sensibilidade de 0,583 e especificidade de 0,833, com área sob a curva ROC de 0,694.
Abreviações: SWE = Shear Wave Elastography; GSM = Grayscale Median; kPa = quilopascal; m/s = metro por segundo; RNM = Ressonância Nuclear Magnética; ROC = <i>Receiver Operating Characteristic</i> (Característica de Operação do Receptor); TC = Tomografia Computadorizada; CEUS = <i>Contrast Enhanced Ultrasound</i> (Contraste Ultrassonográfico de Microbolhas). *A terminologia de GSM, aqui, abrange a definição qualitativa ordinal de ecogenicidade da placa conforme descrito por Geroulakos e modificada por Gray-Weale. ⁸⁰			

Finalmente, as revisões de literatura mais recentes sobre o tema apontam para uma viabilidade da SWE na avaliação de placas vulneráveis, entretanto, apontam para a necessidade de mais estudos sobre o tema para sua aplicação.^{45,58} Outros estudos atuais correlacionam a rigidez da parede carotídea com outras doenças, como arterite, diabetes mellitus, coronariopatia, tumores glômicos e tabagismo.⁵⁹⁻⁶² Esses estudos não incluem uma avaliação da placa aterosclerótica e, portanto, não foram considerados na discussão deste trabalho.

Introdução

INTRODUÇÃO

1.1 O Acidente Vascular Cerebral no Século XXI

O AVC continua sendo uma das principais causas de morbimortalidade mundial, com impacto profundo tanto na qualidade de vida dos pacientes quanto nos sistemas de saúde.³ No século 21, apesar dos avanços nas áreas de prevenção, diagnóstico e tratamento, incluindo medidas sobre o território carotídeo, o AVC permanece sendo um desafio para a saúde pública global, com consequências substanciais, especialmente em países de média renda,⁵ como o Brasil, onde doenças cardiovasculares são a principal causa de óbito.⁶³

O AVC isquêmico, responsável por 87% dos casos,² apresenta uma forte associação com doença carotídea extracraniana, que é responsável por 8% dos casos deste subgrupo de AVCs.⁶ Dessa forma, considerando uma incidência mundial de óbitos por acidentes vasculares cerebrais de cerca de 6,5 milhões anualmente, podemos calcular que todos os anos cerca de 450 mil pessoas são vitimadas por acidentes vasculares diretamente associados a placas carotídeas extracranianas.³

Além da grande quantidade de óbitos relacionados, grandes estudos populacionais observam uma alta morbidade secundária à perda de escala funcional associada ao AVC, com necessidade de auxílio para atividades diárias em até 39% dos sobreviventes após 5 anos do evento,⁶⁴ e necessidade de auxílio para atividades pessoais básicas e deambulação em até 9% dos casos após 18 meses.⁶⁵

Os custos de vida e a perda de escala funcional secundários ao AVC

isquêmico representam um importante ônus econômico global, com gastos estimados de até 961,51 bilhões de dólares, ou seja, 0,78% do produto interno bruto global.⁶⁶ Nesse contexto, métodos que permitam um diagnóstico mais precoce e acurado da aterosclerose carotídea podem representar um importante avanço na prevenção de uma doença muito prevalente e de elevado impacto socioeconômico.

1.2 A Importância Crescente da Caracterização da Placa Aterosclerótica na Decisão Terapêutica

Tradicionalmente, a decisão terapêutica em pacientes com doença aterosclerótica carotídea baseava-se unicamente no grau de estenose luminal, conforme demonstrado em estudos clássicos como o ECST, NASCET, ACST e ACAS.⁷⁻¹⁰ No entanto, avanços subsequentes na compreensão da histomorfologia da placa aterosclerótica têm colocado em evidência a importância de sua classificação, indo além do simples percentual de obstrução.^{16,67} Com estudos recentes que demonstram eventos isquêmicos associados a placa mesmo em estenoses inferiores a 30%.⁶⁸

Hoje, reconhece-se que placas com menor grau de estenose, mas com características vulneráveis – como núcleo lipídico extenso, capa fibrótica delgada, hemorragia intraplaca ou ulceração – podem representar um risco tromboembólico tão elevado (ou até superior) quanto placas mais estenóticas, mas com morfologia estável.⁶⁷⁻⁷⁰ Essa mudança de paradigma é impulsionada por tecnologias como a

RNM e a TC de alta resolução, além da USV associada a novas técnicas, que permitem uma avaliação mais precisa da composição e da atividade inflamatória da placa.^{68,70}

Essas informações têm ganhado relevância na prática clínica, personalizando o tratamento, especialmente em pacientes assintomáticos com estenoses moderadas, nos quais a decisão de intervenção não é tão clara. Nestes casos, a presença de uma placa de alto risco pode justificar uma abordagem mais agressiva, mesmo na ausência de estenose grave.^{71,72}

Portanto, à medida que evoluímos para uma medicina mais individualizada e intervenções baseadas em avaliações multifatoriais, a análise da histomorfologia da placa aterosclerótica tem-se tornado um componente essencial na tomada de decisão. Essa abordagem pode contribuir para melhores desfechos clínicos, evitando tanto intervenções desnecessárias quanto eventos isquêmicos em pacientes subestimados pela análise meramente anatômica da estenose.

1.3 Elastografia por Ondas de Cisalhamento como Método Diagnóstico

A SWE é uma ferramenta diagnóstica bem consolidada para a avaliação de tumores em órgãos parenquimatosos.³⁷⁻⁴⁰ No território carotídeo, a técnica consiste em determinar valores de rigidez da parede arterial ou placa, que podem estar correlacionados com elementos de instabilidade menos rígidos, como trombos ou núcleos lipídicos, em detrimento de elementos estáveis, como depósitos de cálcio.

O exame pode ser facilmente associado à USV; entretanto, ainda é um tema que carece de uma literatura ampla para sua padronização e aplicação de rotina.⁴⁴

Os estudos sobre SWE no território carotídeo apresentam resultados promissores para a detecção de placas vulneráveis até o momento,^{36,46-55} contudo, ainda há resultados conflitantes em relação aos pontos de corte para os valores de rigidez,^{49,56,57} além de uma heterogeneidade de aparelhos de ultrassonografia utilizados, com conclusões que apontam recorrentemente para uma necessidade emergente de novos estudos sobre a técnica e padronizações de valores.^{45,58}

Os estudos que correlacionaram a SWE à histologia da placa, até o momento, restringiram a avaliação microscópica da placa a uma dicotomia entre placas vulneráveis e não-vulneráveis,^{46,47,53-55} predominantemente sem uma metodologia bem definida para os componentes observados, tampouco com uso de critérios objetivos para determiná-los.

Considerando a recorrente necessidade de novos estudos sobre essa técnica que, apesar de bem estabelecida para outros órgãos e sistemas, ainda é recente na avaliação de placas ateroscleróticas – além de um vácuo literário na correlação de valores de rigidez com elementos intrínsecos à placa aterosclerótica – um estudo de teste diagnóstico que utilize uma quantificação objetiva dos elementos histológicos da placa aterosclerótica faz-se imperativo para o avanço da técnica.

Justificativa

2. JUSTIFICATIVA

A SWE é um método de baixo custo, não invasivo e factível de ser realizado em centros que já apresentam a USV em suas rotinas diagnósticas e de seguimento. É uma técnica recente e promissora, com um vasto campo a ser estudado e possíveis implicações na redução da morbimortalidade da população portadora de placas ateroscleróticas carotídeas extracranianas ao melhorar a acurácia da USV na detecção de placas vulneráveis, permitindo uma intervenção mais precoce e personalizada.

Nesse sentido, este estudo de teste diagnóstico se justifica pela necessidade de determinar a sensibilidade e especificidade da SWE como teste índice, comparando-a com elementos associado à placa vulnerável ao utilizar um teste referência histológico, que é o padrão-ouro para avaliação do conteúdo da placa aterosclerótica, com uma avaliação objetiva com critérios bem definidos para cada elemento da placa aterosclerótica.

Secundariamente, explorar dados de rigidez obtidos pela SWE e dados epidemiológicos, laboratoriais e da própria placa aterosclerótica, como a GSM, também é fundamental para compreender como a SWE se correlaciona com as demais técnicas diagnósticas já bem estabelecidas na literatura.

Objetivos

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Teste de acurácia para avaliar o uso diagnóstico da SWE (teste-índice) na determinação de fatores associados à instabilidade da placa aterosclerótica carotídea extracraniana utilizando a análise histológica das placas como padrão-ouro (teste-referência).

3.2 Específicos

- Determinar os valores de sensibilidade, especificidade e acurácia da SWE na avaliação de elementos de placas vulneráveis utilizando a avaliação histológica como teste-referência.
- Determinar os valores de sensibilidade, especificidade e acurácia da SWE na avaliação de elementos de placas sintomáticas.
- Traçar a curva de característica de operação do receptor (*Receiver Operating Characteristic* – ROC) e determinar a área sob a curva ou *área under curve* (AUC) para valores da SWE em relação aos componentes da placa aterosclerótica ou à presença de sintomas.
- Avaliar a correlação entre a SWE e a GSM em placas ateroscleróticas carotídeas extracranianas.
- Realizar uma estatística descritiva dos fatores epidemiológicos, clínicos e laboratoriais da população estudada.
- Realizar análise exploratória para identificar novas correlações entre SWE e demais elementos relativos à população estudada ou ao exame de USV.

Material e Métodos

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Local do Estudo

O projeto foi desenvolvido no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (HC-FMB-UNESP).

4.2 Procedimentos Éticos

Esta pesquisa seguiu os preceitos estabelecidos pela Declaração de Helsinque e pelo Código de Nuremberg, ambos caracterizados como conjunto de princípios éticos que regem a pesquisa com seres humanos, respeitando, ainda as Normas de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Res. CNS 466/12).

Esta pesquisa encontra-se registrada na Plataforma Brasil, com certificado de apresentação de apreciação ética (CAEE) número 36750720.4.0000.5411, sendo aprovada pelo comitê de ética em pesquisa (CEP) da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista, sob o registro 4.296.479. Também se encontra registrada na plataforma *ClinicalTrials.gov* sob o registro NCT06214429.

Finalmente, os indivíduos pesquisados foram devidamente informados acerca do estudo pelo termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) aprovado pelo CEP, com sigilo total em relação às suas identidades, possibilidade de deixar o estudo a qualquer momento e sem qualquer risco aos mesmos.

4.3 Desenho de Estudo

O presente estudo é caracterizado como estudo prospectivo de acurácia diagnóstica, de único centro e segue as diretrizes para estudos de teste diagnóstico STARD.⁷³

Precedeu-se a coleta de dados com estudo-piloto contendo uma amostra de nove participantes, para adequação técnica e de fluxo, dada a contemporaneidade da técnica e a ausência de protocolos de exame bem definidos.

4.4 Cálculo Amostral

A amostra compreendeu pacientes referenciados ao laboratório de cirurgia vascular do HC-FMB-UNESP entre os anos de 2022 e 2025, com inclusão consecutiva e avaliação por um único examinador.

O cálculo amostral foi realizado considerando desenho de estudo com dois testes, sendo o primeiro o índice (SWE) e o segundo, a referência (histomorfológico). A amostra foi calculada considerando a avaliação histológica como teste de referência, que se caracteriza como o padrão-ouro na avaliação de placas ateroscleróticas carotídeas.

As equações utilizadas para determinação do N amostral foram as que se seguem:

$$n_{\text{Sensibilidade Não Ajustada}} = \frac{\frac{Z_{\alpha}^2 \times Se(1 - Se)}{2}}{d^2}$$

$$n_{\text{Especificidade Não Ajustada}} = \frac{\frac{Z_{\alpha}^2}{2} \times Sp(1 - Sp)}{d^2}$$

$$n_{\text{Sensibilidade}} = \frac{n_{\text{Sensibilidade Não Ajustada}}}{\text{Prevalência}}$$

$$n_{\text{Especificidade}} = \frac{n_{\text{Especificidade Não Ajustada}}}{(1 - \text{Prevalência})}$$

As fórmulas em questão utilizam-se de uma aproximação normal para determinar um intervalo de confiança para a sensibilidade e especificidade onde o nível de confiança é definido por $(1 - \alpha)\%$ e o erro marginal é definido por d .^{74,75}

Dessa forma, considerando um erro tipo I de 5%, erro marginal máximo de 5% com intervalo de confiança de 95%, especificidade da avaliação histológica de 99% e prevalência de placas vulneráveis de 26,5%,⁶⁹ o N amostral para determinação de especificidade da SWE foi de 21 sujeitos.

4.5 Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos indivíduos sintomáticos ou assintomáticos diagnosticados como portadores de doença aterosclerótica carotídea com estenoses hemodinamicamente significativas conforme a mais atual diretriz brasileira sobre o tópico,¹³ ou seja, placas que determinam estenoses superiores a 50%, confirmadas por, pelo menos, dois métodos de imagem, incluindo a USV.

Foram excluídos participantes submetidos a procedimentos cirúrgicos, endovasculares ou radioterápicos prévios ipsilateralmente ao território estudado, portadores de doenças inflamatórias crônicas (tais quais arterites), gestantes,

participantes que apresentaram bifurcação carotídea alta (a ponto de prejudicar a insonação da USV) ou presença de sombra acústica posterior que inviabilize a avaliação morfológica da lesão. Foram excluídas placas restritas à carótida externa e pior lateralidade discordante entre exames de USV e segundo exame confirmatório.

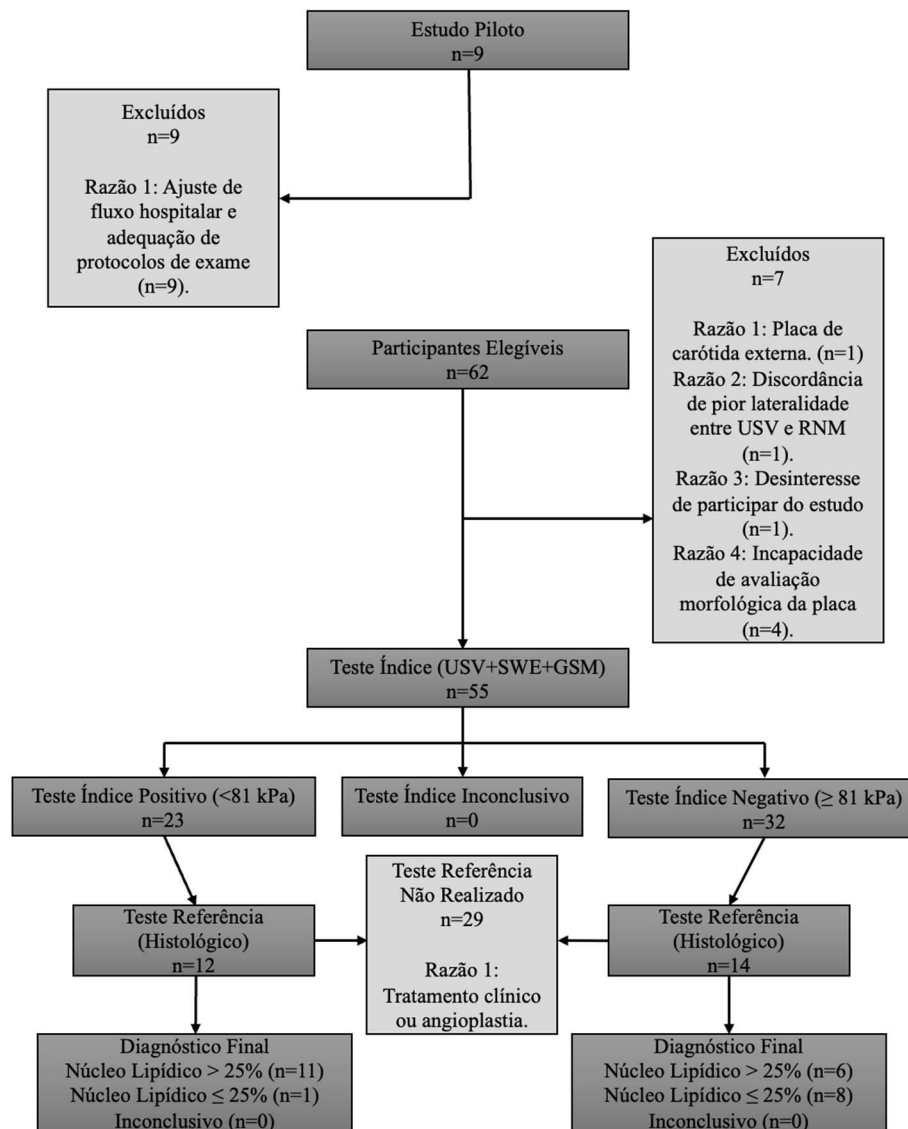


Figura 3. Fluxograma STARD.⁷³ Metodologia utilizada para estudos de teste diagnóstico. **Autoria própria.**

4.6 Processamento de Dados e Estatística

As variáveis dispostas no protocolo de pesquisa (anexo 1) foram coletadas e tabuladas com o uso do programa Microsoft Excel 365, 2025. O mesmo programa foi utilizado para a apresentação de tabelas e para a plotagem de gráficos. A redação do artigo foi realizada com o uso do Microsoft Word 365, 2025.

Análises exploratórias foram realizadas utilizando o programa BioEstat versão 5.3, 2019. Demais análises foram realizadas utilizando a linguagem Python 3.13.17, 2025, a partir das bibliotecas NumPy 2.3.3, 2025, Pandas 2.3.2, 2025, SciPy 1.16.2, 2025 e matplotlib (PyPI) 3.10.6, 2015.

O coeficiente de rigidez foi analisado por meio de um modelo linear generalizado assumindo distribuição gama para variável-dependente. O teste de correlação entre variáveis paramétricas numéricas e o valor de rigidez da placa (kPa) foi realizado por meio da correlação de Pearson; variáveis ordinais foram avaliadas pela correlação de Spearman. Sensibilidade, especificidade e acurácia foram avaliadas a partir de uma matriz de confusão. Foram traçadas curvas ROC para rigidez, e o cálculo da área sob a curva foi realizado a partir da regra trapezoidal. As curvas auxiliares nos gráficos ROC foram traçadas a partir de regressão linear com equações polinomiais de segundo grau. Foram consideradas correlações estatisticamente relevantes aquelas que apresentassem intervalo de confiança de 95% $p < 0,05$. O melhor ponto de corte (*cutoff*) de rigidez, que representa o ponto de maior acurácia do método na detecção de elementos da placa, foi determinado

pela curva ROC.

4.7 Pós-Processamento e Mediana de Escala de Cinzas

O pós-processamento foi realizado no programa Photoshop 25.12.4, 2024. Os arquivos de imagem foram convertidos em grayscale de 8-bits e 300DPI antes do ajuste de curvas e análise da GSM.

A padronização da imagem foi alcançada por meio do ajuste de curvas do histograma de escalas de cinza, definindo o ponto mais escuro do lúmen vascular (sangue) para zero e a adventícia proximal como 190. Em imagens em tons de cinza de 8-bits, cada pixel apresenta um valor entre zero e 255, ou $2^8 = 256$ opções de tom, em que zero representa o preto e 255 o branco. Após a padronização, a área de interesse foi delineada e analisada usando o histograma, com aquisição da média, mediana e desvio padrão dos pixels naquela área. O método de delineamento da área de interesse foi manual.

Maiores detalhes sobre a técnica associada ao pós-processamento e à medida de GSM podem ser acessados a partir de um artigo de metodologia publicado por nosso grupo de pesquisa.⁷⁶

4.8 Ressonância Nuclear Magnética

Os exames de RNM foram utilizados como exames confirmatórios após a USV. Foram realizados em uma única máquina de 3 teslas Verio (Siemens, Munique, Bavaria, Alemanha) com uso de contraste de gadolínio em todos os

participantes submetidos ao exame. As sequências realizadas foram axiais T1, T2, T2 GRE, T1 Dixon IN (com e sem contraste), T1 Dixon OPP (com e sem contraste), T1 Dixon F (com e sem contraste), T1 Dixon W (com e sem contraste), flash 3d coronal com e sem subtração (com sequências multiplanares sagitais e coronais). Houve complementação do exame com TC de pescoço sem contraste, para suspeitas de calcificação.

O protocolo referente aos exames de RNM foi preenchido por dois radiologistas de acordo com os critérios propostos por Lovett e col.⁷⁷ para classificação da placa aterosclerótica e modificados para ressonância magnética.⁷⁸

4.9 Elastografia por Ondas de Cisalhamento

O teste índice foi realizado por dois angiorradiologistas utilizando um único aparelho Logiq S8 (General Electric, Boston, Massachusetts, Estados Unidos) com um transdutor linear multifrequencial 8,5-11MHz em 10MHz em corte longitudinal.

O modo *dual* (apresentação da imagem em duas janelas) foi utilizado para todas as avaliações, de modo que o examinador obtivesse acesso à imagem em modo B para manutenção de uma insonação regular sobre a área de interesse à esquerda e o processamento da elastografia à direita. A área de processamento da elastografia englobou a túnica adventícia anterior e posteriormente, além do lúmen vascular, com o objetivo de caracterizar os *frames* (quadros) adequados para a medida da região de interesse ou *region of interest* (ROI), que foi definida como uma área circunscrita com o diâmetro necessário para englobar o núcleo da placa. Quadros

considerados adequados necessariamente apresentaram rigidez tendendo ao zero no lúmen arterial (sangue) e delimitaram a parede vascular satisfatoriamente.

A aquisição de imagens ocorreu por um período mínimo de dez segundos a 1Hz, que representa a expressiva queda da taxa de quadros durante a realização da elastografia, que recruta um expressivo poder de processamento do aparelho, além da mobilidade vascular, fator determinante para a dificuldade técnica do exame no território. A quantidade de quadros obtidos até a aquisição de uma imagem satisfatória ainda é subjetiva e pode ser amplamente determinada pelo poder de processamento do aparelho em questão. Espera-se uma quantidade de quadros em um intervalo de tempo proporcional ao processamento do aparelho, possivelmente com menores implicações secundárias ao ciclo cardíaco.

Em relação ao ciclo cardíaco e vascular, a aquisição de imagens em consonância com a sístole cardíaca – ou diástole vascular – que representa a maior parte do ciclo cardíaco e o regresso da parede vascular à sua morfologia original após a passagem da onda de pulso. Optamos pela realização da medida nesta fase do ciclo cardíaco pelo maior ΔT (tempo) para processamento das ondas de cisalhamento (invariavelmente dependente do aparelho utilizado) e considerando o módulo E de Young, que mede a tensão de um sólido quando uma força é aplicada, determinado pela formula $E = \sigma/\varepsilon$, onde σ representa a força imprimida sobre uma determinada área (*stress*) e ε representa a deformação axial do sólido (*strain*), que, simplifcadamente, aponta para um aumento da dureza da parede arterial durante a passagem da onda de pulso.^{41,45}

A área de interesse foi avaliada dentro da placa aterosclerótica, excluindo a túnica adventícia posterior, a partir de medida em uma área circular (figura 4), com resultado obtido em quilopascals (kPa), unidade internacional de tensão, a partir de três imagens, localizadas anteriormente, medialmente e posteriormente ao músculo esternocleidomastóide, considerando a média dessas medidas, desde que preenchido uma série de critérios para adequação (tabela 3). Maiores detalhes técnicos podem ser obtidos em artigo de metodologia publicado por nosso grupo de pesquisa.⁷⁹

Tabela 3. Critérios de adequação para as imagens obtidas em ultrassonografia vascular (USV) associada à elastografia por cisalhamento (SWE) em placas ateroscleróticas do território carotídeo.⁷⁹

Critérios
Adequada Insonação Longitudinal
Adequada Diferenciação do Complexo Médio-intimal
Delineamento das Túnicas Adventícias Proximal e Distal (kPa > 7,1)
Delineamento do Lúmen Vascular (kPa < 7,1)
Delineamento da Placa Aterosclerótica
Diástole Ventricular
Ausência de Alterações Incongruentes

Abreviações: kPa = kilopascal.

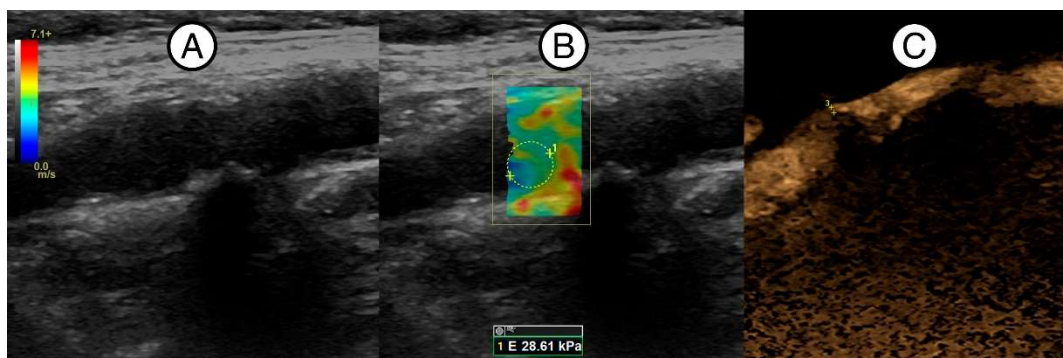


Figura 4. Elastografia de placa aterosclerótica bulbar. Exame em modo dual (quadros A e B) com critérios adequados para utilização do quadro. O quadro C demonstra o lúmen verdadeiro do vaso com associação de modo *b-flow*. Observa-se contraste de rigidez entre os elementos ecoluscentes e ecogênicos da placa. **Autoria própria.**

4.10 Avaliação Histológica

A avaliação histopatológica foi realizada por dois patologistas cegos ao resultado dos exames de USV e SWE. Os fatores histológicos associados à placa foram classificados de forma objetiva de acordo com os achados propostos por Lovett e col.⁷⁷ para classificação da placa aterosclerótica (tabela 4).

Tabela 4. Classificação semiquantitativa de características histológicas. Tabela adequada de Lovett e col.⁷⁷

Característica Histológica	Grau 1	Grau 2	Grau 3	Grau 4
Hemorragia	Ausente	Pequena	Grande	-
Trombo	Ausente	Pequeno	Grande	-
Núcleo Lipídico	Ausente	Pequeno	Grande (>25% da área total)	-
Tecido Fibrótico	Pequena quantidade	~50% de tecido fibrótico	Predominantemente fibrótico	-
Células Espumosas	Nenhuma	<50% células	Pelo menos 50 células	-
Neovascularização	Nenhuma	<10 por campo	Pelo menos 10 por campo	-
Calcificação	Nenhuma	Pontilhados, apenas	Nódulos	-
Células Inflamatórias*	Nenhuma	Ocasionais ou um grupo >50 células	2-5 grupos >50 células	>5 grupos >50 células ou 1 grupo >500 células
Infiltração de Capa*	Nenhuma	<10 células na capa	10-50 células na capa	>50 células na capa
Ruptura de Capa	Intacta	Provavelmente intacta (exemplo = artefato operatório)	Provavelmente rota (exemplo = ruptura localizada sem trombo aderido)	Definitivamente rota
Instabilidade Geral	Definitivamente estável	Provavelmente estável	Provavelmente instável	Definitivamente instável

*Macrófagos ou linfócitos corados, respectivamente, com anticorpos CD68 ou CD3.

Um exemplo de como a classificação foi aplicada para classificação de calcificações e trombos associados à placa pode ser observado na figura 5.

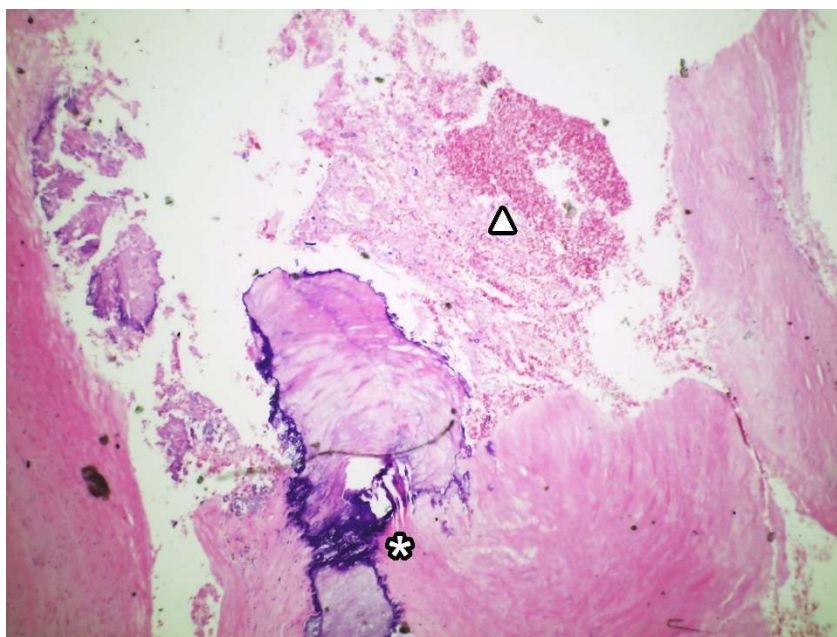


Figura 5. Histologia de placa aterosclerótica. Presença de trombo grau 2 (Δ) e de calcificação grau 3 (☆) de acordo com a classificação de Lovett e col.⁷⁷ **Autoria própria.**

Resultados

5. RESULTADOS

5.1 Análise Descritiva

Após aplicados critérios de inclusão e exclusão, a amostra final foi de 55 participantes, sendo 37 homens, ou 67,3% (IC 95%: 0,541 – 0,781) e 18 mulheres, ou 32,7% (IC 95%: 0,218 – 0,459). 74,5% da amostra foi constituída por participantes caucasianos (IC 95%: 0,617 – 0,841), 18,2% pardos (IC 95%: 0,101 – 0,303), 5,5% negros (IC 95%: 0,018 – 0,148) e 1,8% indígenas (IC 95%: 0,003 – 0,096)

Nas tabelas a seguir, observam-se as variáveis antropométricas, as comorbidades, o uso de medicações relevantes para o sistema cardiovascular e os exames laboratoriais da população estudada.

Tabela 5. Variáveis antropométricas.

Medida	Média (IC 95%)
Idade (anos completos)	70,52 ± 6,9
Peso (kg)	68,5 ± 13,03
Circunferência Abdominal (cm)	96,74 ± 10,77
IMC (kg/m ²)	25,42 ± 4,46
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	133,72 ± 20,16
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	81,45 ± 10,07

Abreviações: kg = quilogramas; cm = centímetros; kg/m² = quilogramas por metro quadrado; mmHg = milímetros de mercúrio.

Tabela 6. Prevalência de comorbidades e eventos vasculares.

Comorbidade / Fator de Risco	Prevalência (IC 95%)
Tabagismo*	61,8% (0,486 – 0,734)
Hipertensão Arterial	76,36% (0,636 – 0,856)
Diabetes	45,45% (0,33 – 0,584)
Dislipidemia	56,3% (0,432 – 0,686)
Infarto Agudo do Miocárdio Prévio	20% (0,115 – 0,323)
Evento Isquêmico Cerebral Prévio**	54,5% (0,415 – 0,669)

Observação: *Tabagismo ativo ou pregresso; **eventos isquêmicos cerebrais transitórios ou irreversíveis.

20% da amostra (IC 95%: 0,115 – 0,323) mantinha o hábito de tabagismo ativo. Dentre os pacientes tabagistas ativos ou com histórico pregresso de tabagismo, a média de exposição foi de 42,71 anos-maço (IC 95%: $\pm 10,36$). 21,8% dos participantes (IC 95%: 0,129 – 0,343) apresentaram algum tipo de evento isquêmico nos últimos 6 meses e foram considerados sintomáticos se o evento fosse ipsilateral à placa carotídea estudada.

Tabela 7. Prevalência de uso de medicações para o sistema cardiovascular.

Classe Farmacológica	Prevalência (IC 95%)
Antiagregante*	94,5% (0,851 – 0,981)
Estatina*	94,5% (0,851 – 0,981)
Anticoagulante	5,4% (0,018 – 0,148)
Betabloqueador	34,5% (0,233 – 0,477)

*Protocolarmente, os pacientes portadores de doença aterosclerótica carotídea em seguimento institucional são orientados ao uso de antiagregantes e estatina.

Tabela 8. Variáveis laboratoriais.

Medida	Média (Desvio Padrão)
Triglicerídeos (mg/dL)	151,58 ± 21,6
Colesterol: Lipoproteína Alta Densidade (mg/dL)	46,27 ± 4,11
Colesterol: Lipoproteína de Baixa Densidade e Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (mg/dL)	98,68 ± 12,02
Homocisteína (μmol/L)	16,52 ± 2,31
Ácido Úrico (mg/dL)	6,46 ± 2,43
Glicemia (mg/dL)	112,78 ± 10,33
Hemoglobina Glicada (%)	6,34 ± 0,45

Abreviações: mg/dL = miligramas por decilitro; μmol/L = micromol por litro.

Não foi observada diferença estatística significativa entre a lateralidade da pior lesão, entretanto, 87,2% (IC 95%: 0,759 – 0,937) das participantes apresentaram placas ateroscleróticas bilateralmente. 76,3% (IC 95%: 0,636 – 0,858) das lesões eram heterogêneas ao USV. Não foi observada diferença significativa entre lesões concêntricas e excêntricas.

92,7% (IC 95%: 0,827 – 0,971) das lesões foram classificadas como Plaque-RADS 3 e 7,3% (IC 95%: 0,028 – 0,172) como Plaque-RADS 4, nesse sentido, todos os casos estudados encontram-se dentro desses graus na classificação.

Tabela 9. Variáveis ultrassonográficas.

Medida	Média (Desvio Padrão)
Mediana de Escala de Cinzas	46,07 ± 7,22
Rigidez (kPa)	97,69 ± 15,75
Área Visível da Placa (cm ²)	0,97 ± 0,13
Maior Velocidade de Pico Sistólico (cm/s)	405,95 ± 39,01
Maior Velocidade Diastólica Final (cm/s)	122 ± 17,27
Relação de Velocidades (Carótida Interna / Carótida Comum)	5,77 ± 0,84
% de Estenose (NASCET) ⁸	76,7% ± 26,3%
% de Estenose (ECST) ⁷	83,5% ± 17,5%

Abreviações: cm² = centímetros quadrados; cm/s = centímetros por segundo; ECST = *European Carotid Surgery Trial*⁷; kPa = quilopascal; NASCET = *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*⁸.

5.2 Análise de Correlações

5.2.1 Ecogenicidade da Placa

Observou-se correlações inversas estatisticamente significativas ao teste de Spearman entre a classificação de qualitativa e ordinal de Gray-Weale⁸⁰ para ecogenicidade da placa e a presença de núcleo lipídico ($\rho = -0,57$, $p = 0,001$) e de células inflamatórias ($\rho = -0,49$, $p < 0,001$) ao exame histológico. Ambas as correlações podem ser consideradas moderadas. A classificação ordinal apresentou uma correlação superior a do uso do valor absoluto da GSM para detecção de núcleos lipídicos.

5.2.2 Medidas de Percentual de Estenose na USV

Houve uma correlação linear muito forte entre os percentuais de estenose morfológica após aplicação dos protocolos NASCET⁸ e ECST⁷ adaptados para o ultrassom ($r = 0,88$, $p < 0,001$) (figura 6). Ainda sobre a USV, a correlação entre o método NASCET⁸ e as faixas de estenose observadas aos critérios hemodinâmicos foi superior ($\rho = 0,76$, $p < 0,001$) do que a correlação com o método ECST⁹ ($\rho = 0,69$, $p < 0,001$), contudo, ambas podem ser consideradas fortes.

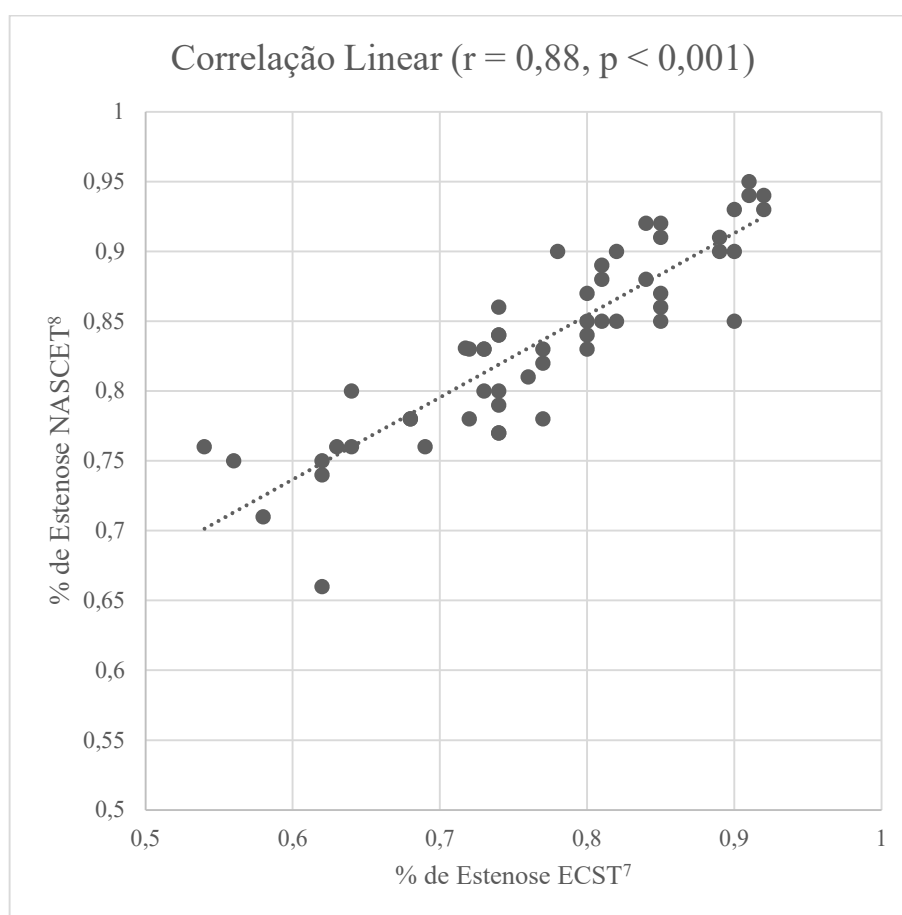


Figura 6. Correlação linear entre critérios NASCET⁸ e ECST⁷ na USV. **Autoria própria.**

5.2.3 Elastografia por Ondas de Cisalhamento

Observou-se uma forte correlação monotônica entre os valores de GSM e valores de rigidez associados à placa aterosclerótica ($\rho = 0,77$, $p < 0,001$) (figura 7). A correlação foi ainda maior quando a rigidez foi comparada à média da escala de cinzas ($\rho = 0,84$, $p < 0,001$), em detrimento da mediana, e menor quando utilizada classificação ordinal para a ecogenicidade da placa (Gray-Weale)⁸⁰ ($\rho = 0,65$, $p < 0,001$). As correlações entre a rigidez e os valores de cinza são maiores em placas mais ecoluscentes ou menos rígidas.

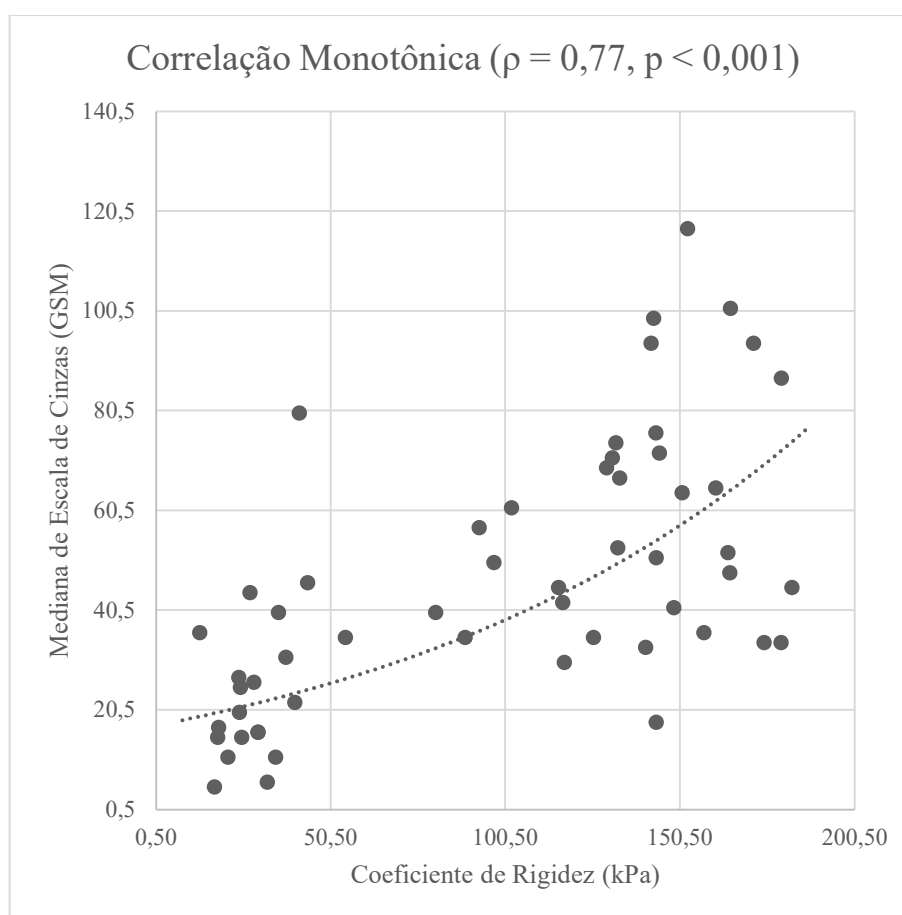


Figura 7. Correlação monotônica entre mediana de escala de cinzas e rigidez. **Autoria própria.**

Observaram-se também relações monotônicas inversas entre a rigidez e fatores observados na avaliação histológica como a presença de núcleo lipídico ($\rho = -0,5$, $p = 0,008$) e de células inflamatórias ($\rho = -0,4$, $p < 0,03$). Não foi observada relação estatisticamente significativa entre a rigidez e hemorragias intraplaca, presença de trombos, espessura da capa fibrótica, presença de células espumosas, neovascularização, infiltração da capa ou ruptura. Essas correlações foram realizadas em caráter exploratório. A acurácia da rigidez como método diagnóstico é abordada no próximo tópico.

5.3 Variáveis de Teste Diagnóstico

Na amostra obtida, o valor de 81kPa apresentou-se como ponto de melhor acurácia na avaliação de núcleos lipídicos e presença de células inflamatórias (migração leucocitária) estando inversamente associado a esses achados. Para placas sintomáticas, o valor de 90kPa representou o melhor ponto de corte. Para esses valores, na identificação de núcleos lipídicos com área superior a 25% do corte histológico da placa aterosclerótica, observou-se sensibilidade de 70,5%, especificidade de 88,8% e acurácia de 76,9%. Para avaliação de qualquer núcleo lipídico, a especificidade do mesmo valor de corte é de 100%, entretanto, não há acréscimo de acurácia. Para a presença de células inflamatórias, a sensibilidade é de 56,5%, especificidade de 80% e acurácia de 60,7%. Para placas sintomáticas, a sensibilidade foi de 75%, especificidade de 67,4% e acurácia de 69%. Os achados encontram-se resumidos, com suas respectivas matrizes de confusão nas tabelas 10,

11 e 12.

Tabela 10. Sensibilidade, especificidade, acurácia e matriz de confusão para valores de rigidez inferiores a 81kPa e núcleo lipídico.

Fator	Sensibilidade	Especificidade	Acurácia
Núcleo Lipídico >25%	70,5%	88,8%	76,9%
	Valor Previsto	Real Positivo	Real Negativo
	Positivo	VP = 12	FP = 1
	Negativo	FN = 5	VN = 8
Abreviações: VP = verdadeiro positivo; VN = verdadeiro negativo; FP = falso positivo; FN = falso negativo.			

Tabela 11. Sensibilidade, especificidade, acurácia e matriz de confusão para valores de rigidez inferiores a 81kPa e migração leucocitária.

Fator	Sensibilidade	Especificidade	Acurácia
Migração Leucocitária*	56,5%	80%	60,7%
	Valor Previsto	Real Positivo	Real Negativo
	Positivo	VP = 11	FP = 1
	Negativo	FN = 10	VN = 4
*Macrófagos ou linfócitos corados, respectivamente, com anticorpos CD68 ou CD3. Abreviações: VP = verdadeiro positivo; VN = verdadeiro negativo; FP = falso positivo; FN = falso negativo.			

Tabela 12. Sensibilidade, especificidade, acurácia e matriz de confusão para valores de rigidez inferiores a 90kPa e placa sintomática.

Fator	Sensibilidade	Especificidade	Acurácia
Placa Sintomática	75%	67,4%	69%
	Valor Previsto	Real Positivo	Real Negativo
	Positivo	FN = 9	VN = 14
	Negativo	VP = 3	FP = 29

Abreviações: VP = verdadeiro positivo; VN = verdadeiro negativo; FP = falso positivo; FN = falso negativo.

A curva ROC que demonstra a correlação entre valores de rigidez à SWE e presença de núcleo lipídico apresenta uma AUC de 0,707 (IC 95%: 0,642 – 0,772) (figura 8) e em relação à sintomatologia apresenta uma AUC de 0,611 (IC 95%: 0,559 – 0,663) (figura 9).

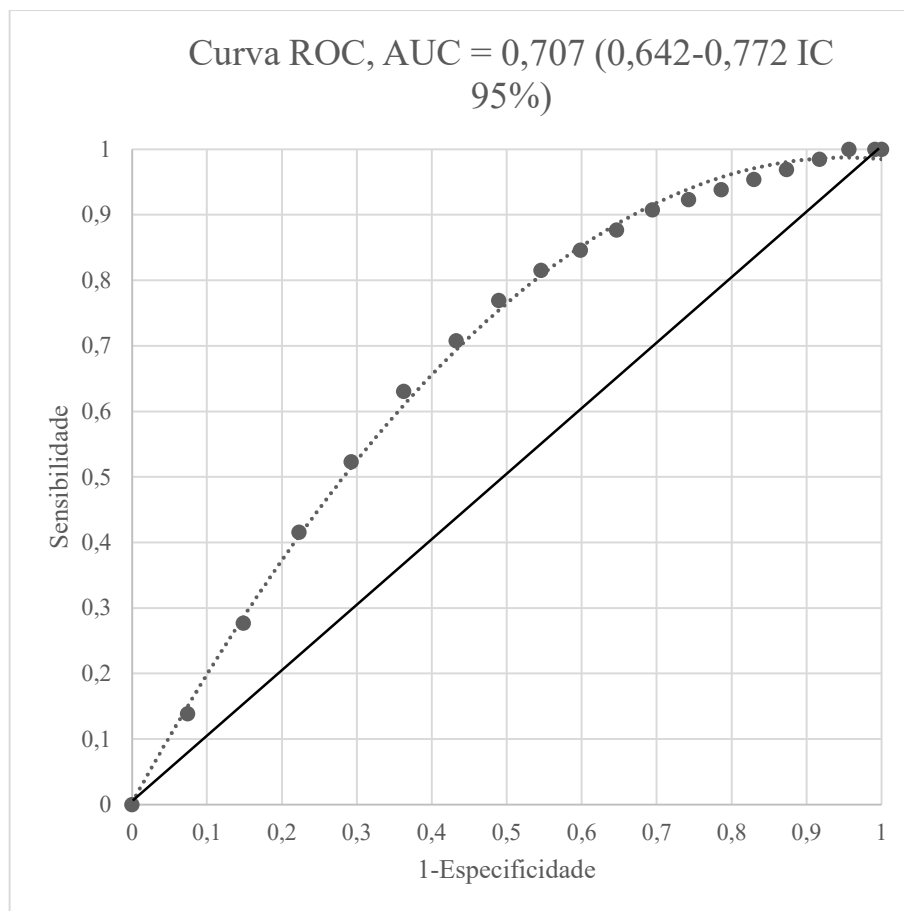


Figura 8. Curva ROC para elastografia por ondas de cisalhamento e núcleo lipídico à avaliação histológica. **Autoria própria.**

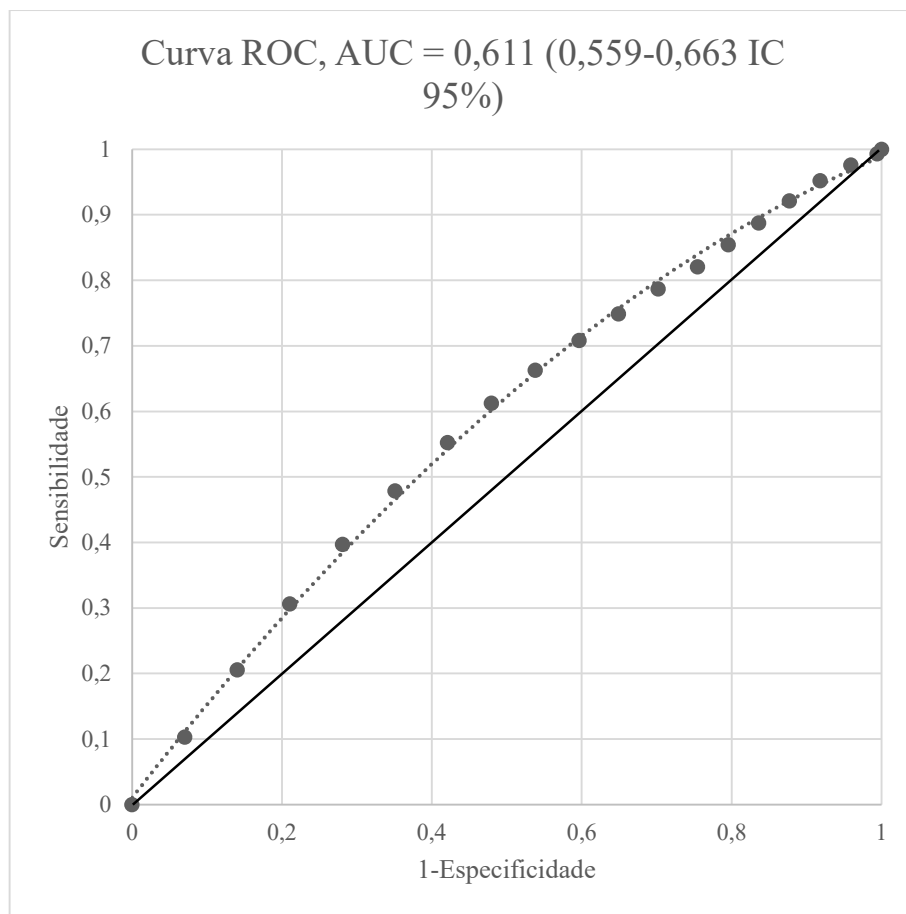


Figura 9. Curva ROC para elastografia por ondas de cisalhamento e presença de sintomas associados à placa aterosclerótica em 6 meses. **Autoria própria.**

Discussão

6. DISCUSSÃO

6.1 Análises de População

A amostra final compreendeu um número estatisticamente maior de homens, o que é compatível com a literatura vigente. Em extensa revisão de literatura com inclusão de 42 artigos, observa-se um *odds ratio* de 1,57 (IC 95%: 1,23 – 2,02) para o sexo masculino.⁸¹

Dentre as variáveis antropométricas, considerando o nível de confiança, não se observou uma prevalência de obesidade ou aumento de circunferência abdominal significativos. A maior parte da população apresentava um adequado controle pressórico na ocasião da inclusão no estudo.

Sobre os fatores de risco estudados, destacou-se alta prevalência de hipertensão, tabagismo, dislipidemia e diabetes mellitus, em uma população majoritariamente septuagenária. Novamente, a população estudada concorda com a literatura, na qual os mesmos fatores observados são apontados como fatores de risco para a doença.⁸²

O uso de antiagregantes e estatinas foi preponderante na amostra estudada, com prevalência expressiva de 94,5% (IC 95%: 0,851 – 0,981), o que se encontra de acordo com as diretrizes mais recentes para melhor terapia farmacológica em pacientes portadores de aterosclerose carotídea.^{13,14} Esse achado, apesar de ser um indicador favorável, deve ser interpretado com cautela, considerando o ambiente de coleta de dados em laboratório vascular referenciado em hospital terciário, o que significa que os pacientes já haviam sido avaliados por outros profissionais médicos após a identificação de possível aterosclerose carotídea antes de sua inclusão no

estudo.

Considerando um valor de referência de $15\mu\text{mol/L}$, a média da homocisteína sérica da população estudada não houve diferença estatisticamente significativa. Adicionalmente, não foram observadas correlações estatisticamente significativas entre a rigidez ou GSM das placas com a homocisteína. O colesterol de baixa densidade e muito baixa densidade, por sua vez, apresentou uma média que, apesar de encontrar-se dentro do valor de referência para população saudável (130mg/dL), é superior a recomendação para população de alto risco (70mg/dL), o que significa um controle inadequado da dislipidemia.⁸³

6.2 Análise Descritiva: Características Ultrassonográficas

Não houve diferença estatisticamente significativa entre placas excêntricas e concêntricas ou entre a lateralidade das lesões, entretanto, a maior parte dos pacientes apresentava algum grau de aterosclerose carotídea contralateral. Não há uma evidência científica específica acerca da prevalência de placas bilaterais, contudo, evidência inferencial pode justificar o achado, dado o caráter multissistêmico da arteriopatía.⁸⁴ A totalidade da amostra compreendeu placas classificadas em Plaque-RADS²⁷ 3 e 4, achado esperado, dada a população portadora de estenoses superiores a 50%, o que suscita uma associação indireta entre achados intrínsecos à placa e o percentual de estenose na classificação.

Fatores associados ao fluxo foram majoritariamente concordantes entre os critérios hemodinâmicos de pico sistólico, velocidade diastólica final e relação de velocidades entre carótida interna e comum. A diferença entre o percentual médio

de estenose observado no método ECST⁷ e NASCET⁸ em toda a amostra não apresentou relevância estatística.

A maior parte das placas observadas era ecogênica e rígida, com uma rigidez média de 97,69kPa e média da mediana da escala de cinzas de 46,07. A correlação entre as duas variáveis é pormenorizada no tópico que se segue, assim como as correlações entre os métodos morfológicos de medida.

6.3 Correlações Relevantes

Houve uma correlação linear muito forte entre os percentuais observados ao utilizar os critérios ECST⁷ e NASCET⁸, com uma variância progressivamente menor em pacientes portadores de estenoses mais graves. A redução de variância entre os métodos foi classicamente descrita em estudos utilizando angiografias⁸⁵ e a correlação linear de Pearson entre os métodos foi descrita utilizando tomografias computadorizadas ($r = 0,962$, $p < 0,01$),⁸⁶ contudo, os mesmos achados são pouco descritos utilizando a USV isoladamente,²² o que pode contribuir para a crescente corrente que busca validar o método como o único necessário para indicação de intervenção baseada em percentual de estenose.

Em relação à ecogenicidade da placa, a classificação ordinal de Gray-Weale⁸⁰ foi superior ao uso dos valores absolutos de GSM para detecção de núcleos lipídicos ($\rho = -0,57$, $p = 0,001$) e presença de células inflamatórias ($\rho = -0,49$, $p < 0,001$), correlação inversa que indica que placas mais ecoluscentes apresentam maior correlação com os achados citados. As correlações observadas se repetem ao avaliar a correlação entre a rigidez das placas e os mesmos achados histológicos, o

que é explicado por uma forte correlação entre a GSM e a rigidez. Para fins de correlação, a média da escala de cinzas apresentou uma correlação maior ($\rho = 0,84$, $p < 0,001$) com a rigidez de placas do que a mediana ($\rho = 0,77$, $p < 0,001$). Esses achados estão de acordo com a maior parte da literatura até o momento,^{50,52,56,57} e discordantes de Garrard e Col⁴⁷ ($r = 0,12$). Lou e col⁵², ao contrário, encontram uma correlação linear entre os dois métodos ($r = 0,728$, $p < 0,01$). Dados os achados desta pesquisa, uma correlação monotônica, em curva, parece descrever melhor a interface entre os dois métodos diagnósticos.

As fortes correlações descritas entre GSM e elastografia podem premeditar uma permutabilidade entre os métodos, desde que maiores estudos sejam realizados para determinar faixas de valores correlacionáveis.

6.4 A Elastografia como Teste Diagnóstico

A elastografia se demonstrou especialmente útil na avaliação de núcleos lipídicos em detrimento dos demais achados da placa vulnerável. Apesar de uma pequena parte da literatura vigente ter utilizado avaliação histológica como teste-referência,^{46,47,53-55} os achados histológicos foram dicotomizados entre placas vulneráveis ou não-vulneráveis, sem um estudo objetivo do elemento associado à redução da rigidez dessas placas.

A acurácia geral da SWE foi de 76,9% para núcleos lipídicos superiores a 25%, com sensibilidade de 70,5% e especificidade de 88,8%. O melhor valor de corte obtido foi de 81kPa para esse fim. A presença de células inflamatórias e placas sintomáticas também apresentaram correlações estatísticas com a SWE, com

melhores valores de corte de 81kPa e 90kPa, respectivamente. Contudo, para a identificação de células inflamatórias e placas sintomáticas, a acurácia foi inferior à observada para núcleos lipídicos.

Foi observada uma correlação forte entre o núcleo lipídico ($p = 0,65$, $p < 0,001$) e a presença de células inflamatórias, o que sugere que a inflamação da placa é uma variável associada a um núcleo lipídico aumentado, o que explica a correlação de ambas variáveis com reduzidos valores de rigidez.

Considerando a definição de placa vulnerável,²⁰ que abrange a presença de um grande núcleo lipídico, os valores de acurácia, sensibilidade e especificidade descritos podem ser transpostos e usados para comparações com os demais achados da literatura. Nesse sentido, os achados concordam majoritariamente com a literatura vigente^{46,51,54,55}, discordando apenas em relação à técnica apresentar uma maior especificidade do que sensibilidade, o que pode estar relacionado ao achado – não de todos os elementos de vulnerabilidade – mas do núcleo lipídico em específico.

Para o fim de avaliação de núcleos lipídicos, a AUC da curva ROC de 0,707 (IC 95%: 0,642 – 0,772) pode ser interpretada como razoável ou de moderada acurácia^{87,88} e comparável à literatura^{46,54,55}, o que é compatível com o uso da elastografia como um método auxiliar, com relevância clínica, entretanto, que não apresenta horizonte breve para substituir os métodos vigentes. Para a avaliação de placas sintomáticas, a AUC de 0,611 (IC 95%: 0,559 – 0,663) apresenta pouco valor clínico,⁸⁷ o que significa que a acurácia da técnica precisa evoluir e que novos estudos sejam realizados antes do seu uso para esse fim.

Finalmente, o valor de corte de 81kPa concorda com a maioria das publicações prévias^{47,48,52}, em especial com Lou e col,⁵² que identificaram o mesmo valor de corte em sua amostra.

6.5 Limitações

- Uma regressão logística multiparamétrica não foi realizada, o que pode abrir espaço para novos estudos utilizando a mesma base de dados.
- Tamanho amostral reduzido. Apesar do poder estatístico, a amostra reduzida pode limitar a detecção de outras correlações e diferenças entre subgrupos. Grande parte da amostra recrutada foi encaminhada para angioplastia, dado o alto risco cardiovascular associado às arteriopatias. Este estudo, assim como estudos futuros que utilizem a avaliação histológica como padrão ouro para placa aterosclerótica podem apresentar dificuldade para atingir uma amostra satisfatória.
- Estudo de um centro, o que pode refletir particularidades da população.
- A presença de calcificações é um importante empecilho à realização da elastografia, impedindo a propagação da onda ecográfica por toda a placa aterosclerótica. Essa importante limitação está associada às demais técnicas associadas à USV.
- A taxa de quadros apresenta queda durante o exame de elastografia, em relação ao poder de processamento do aparelho. Essa limitação pode prejudicar a popularização do método em aparelhos de entrada e populações em desenvolvimento.

Conclusão

7. CONCLUSÃO

A SWE é um método reprodutível e facilmente executado em associação à USV, com alta especificidade para detecção de núcleos lipídicos, contudo, a acurácia do método é moderada, em especial para placas sintomáticas, devendo ser compreendido como método complementar que poderá ou não ser associado rotineiramente à USV, a depender do desenvolvimento de aparelhos e softwares para uso dedicado da técnica no território vascular. Outros fatores associados à placa aterosclerótica vulnerável não apresentam acurácia adequada ao exame em seu estado de desenvolvimento atual.

A correlação muito forte entre a SWE e GSM é um achado que pode prenunciar o intercâmbio entre os métodos. A amostra foi composta majoritariamente por homens de idade avançada. Comorbidades classicamente associadas à aterosclerose como tabagismo, hipertensão, diabetes e dislipidemia foram prevalentes na amostra, contudo, observou-se um controle adequado dos fatores de risco na maior parte dos participantes.

Referências

8. REFERÊNCIAS

1. Seshadri S, Wolf PA. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. *Lancet Neurol.* 2007;6(12):1106-1114.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(10):e56-e528.
3. World Health Organization. The top 10 causes of death. [Internet]. 2024 [acessado em 26 de setembro de 2025]. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence and most common causes of disability among adults – United States, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2009;58(16):421-426.
5. Purroy F, Montalà N. Epidemiology of stroke in the last decade: a systematic review. *Rev Neurol.* 2021;73(9):321-336.
6. Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, et al. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology.* 2013;40(1):36-41.
7. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998;351(9113):1379–1387.
8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991;325(7):445–453.
9. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363(9420):1491–1502.
10. Walker MD, Marler JR, Goldstein M, Grady PA, Toole JF, Baker WH, et al.

- Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995;273(18):1421–1428.
11. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabetai M, Dhanjil S, Tegos T, et al. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRs) Study Group. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSR study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30(3):275-284.
 12. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998;339(20):1415–1425.
 13. Ristow AVB, Massière B, Meirelles GV, Casella IB, Morales MM, Moreira RCR, et al. Brazilian Angiology and Vascular Surgery Society Guidelines for the treatment of extracranial cerebrovascular disease. *J Vasc Bras*. 2024;23:e20230094.
 14. Coutinho SGB, Ricardo JC, Coutinho AIM, Cavalcante LP. The quality of guidelines for treatment of carotid artery disease: a critical appraisal using the AGREE II instrument. *J Vasc Bras*. 2022; 21:e20220032.
 15. Albricker ACL, Freire CMV, Santos SND, Alcantara ML, Cantisano AL, Porto CLL, et al. Atualização da Recomendação para Avaliação da Doença das Artérias Carótidas e Vertebrais pela Ultrassonografia Vascular: DIC, CBR, SBACV – 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(10):e20230695.
 16. Nandalur KR, Baskurt E, Hagspiel KD, Phillips CD, Kramer CM. Calcified carotid atherosclerotic plaque is associated less with ischemic symptoms than is noncalcified plaque on MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184(1):295–298.
 17. Redgrave JN, Lovett JK, Gallagher PJ, Rothwell PM. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation*. 2006;113(19):2320–2328.
 18. Ding J, Maldonado TS. Timing of Intervention in Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *Ann Vasc Surg*. 2025;113:305-310.
 19. Nighoghossian N, Derex L, Douek P. The vulnerable carotid artery plaque: current imaging methods and new perspectives. *Stroke*. 2005;36(12):2764-2772.

20. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation*. 2003;108(14):1664-1672.
21. Rafailidis V, Li X, Sidhu PS, Partovi S, Staub D. Contrast imaging ultrasound for the detection and characterization of carotid vulnerable plaque. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(4):965-981.
22. Cassola N, Baptista-Silva JC, Nakano LC, Flumignan CD, Sesso R, Vasconcelos V, Carvas Junior N, Flumignan RL. Duplex ultrasound for diagnosing symptomatic carotid stenosis in the extracranial segments. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Jul 11;7(7):CD013172.
23. Polak JF, Alexandrov AV. Accuracy of the Society of Radiologists in Ultrasound (SRU) Carotid Doppler Velocity Criteria for Grading North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Stenosis: A Meta-Analysis. *J Ultrasound Med*. 2023;42(7):1423-1435.
24. Daolio RM, Zanin LFS, Flumignan CDQ, Cassola N, Guedes Neto HJ, Santos JEM, et al. Accuracy of duplex ultrasonography versus angiotomography for the diagnosis of extracranial internal carotid stenosis. *Rev Col Bras Cir*. 2024;51:e20243632.
25. Geiger MA, Flumignan RLG, Sobreira ML, Avelar WM, Fingerhut C, Stein S, Guillaumon AT. Carotid Plaque Composition and the Importance of Non-Invasive in Imaging Stroke Prevention. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:e885483.
26. Nicolaides AN, Kakkos SK, Kyriacou E, Griffin M, Sabetai M, Thomas DJ, et al. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. *J Vasc Surg*. 2010;52(6):1486–1496.
27. Saba L, Cau R, Murgia A, Nicolaides AN, Wintermark M, Castillo M, et al. Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(1):62-75.
28. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study. *Circulation*. 2004;110(6):756-62.
29. Sztajzel R, Momjian S, Momjian-Mayor I, Murith N, Djebali K, Boissard M, et al. Stratified Gray-Scale Median Analysis and Color Mapping of the

- Carotid Plaque. *Stroke*. 2005;36(4):741-745.
30. Huibers A, Borst GJ, Wan S, Kennedy F, Giannopoulos A, Moll FL, et al. Non-invasive Carotid Artery Imaging to Identify the Vulnerable Plaque: Current Status and Future Goals. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;50(5):563-572.
 31. Saba L, Anzidei M, Marincola BC, Piga M, Raz E, Bassareo PP, et al. Imaging of the Carotid Artery Vulnerable Plaque. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014;37(3):572-585.
 32. Nighoghossian N, Derex L, Douek P. The Vulnerable Carotid Artery Plaque. *Stroke*. 2005;36(12):2764-2772.
 33. Yuan C, Mitsumori LM, Ferguson MS, Polissar NL, Echelard D, Ortiz G, et al. In Vivo Accuracy of Multispectral Magnetic Resonance Imaging for Identifying Lipid-Rich Necrotic Cores and Intraplaque Hemorrhage in Advanced Human Carotid Plaques. *Circulation*. 2001;104(17):2051-2056.
 34. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull Jr W, et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. *Circulation*. 1995;92(5):1355-1374.
 35. Cai J, Hatsukami TS, Ferguson MS, Small R, Polissar NL, Yuan C. Classification of Human Carotid Atherosclerotic Lesions With In Vivo Multicontrast Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 2002;106(11):1368-1373.
 36. Marlevi D, Mulvagh SL, Huang R, DeMarco JK, Ota H, Houston III J, et al. Combined spatiotemporal and frequency-dependent shear wave elastography enables detection of vulnerable carotid plaques as validated by MRI. *Sci Rep*. 2020;10:403.
 37. Monpeyssen H, Tramalloni J, Poirée S, Hélénon O, Correas JM. Elastography of the thyroid. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(5):535-44.
 38. Dudea SM, Botar-Jid C. Ultrasound elastography in thyroid disease. *Med Ultrason*. 2015;17(1):74-96.
 39. Frulio N, Trillaud H. Ultrasound elastography in liver. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(5):515-34.
 40. Kennedy P, Wagner M, Castéra L, Hong CW, Johnson CL, Sirlin CB, Taouli

- B. Quantitative Elastography Methods in Liver Disease: Current Evidence and Future Directions. *Radiology*. 2018;286(3):738-763.
41. Mahmood B, Ewertsen C, Carlsen J, Nielsen MB. Ultrasound vascular elastography as a tool for assessing atherosclerotic plaques – A systematic literature review. *Ultrasound Int Open*. 2016;2(4):106–112.
42. Sarvazyan AP, Rudenko OV, Swanson SD, Fowlkes JB, Emelianov SY. Shear wave elasticity imaging: a new ultrasonic technology of medical diagnostics. *Ultrasound Med Biol* 1998, 24(9): 1419-1435.
43. Zamani M, Skagen K, Scott H, Russell D, Skjelland M. Advanced ultrasound methods in assessment of carotid plaque instability: a prospective multimodal study. *BMC Neurol*. 2020;20(1):39.
44. Luo X, Du L, Li Z. Ultrasound assessment of tensile stress in carotid arteries of healthy human subjects with varying age. *BMC Med Imaging*. 2019;19(1):93.
45. Mbroh J, Tünnerhoff J, Poli K, Bender B, Schwarz P, Mengel A, et al. Shear Wave Elastography for the Assessment of Carotid Plaque Vulnerability: A Systematic Review. *Acta Neurol Scand*. 2023;2023:e5084699.
46. Di Leo N, Venturini L, de Soccio V, Forte V, Lucchetti P, Cerone G, et al. Multiparametric ultrasound evaluation with CEUS and shear wave elastography for carotid plaque risk stratification. *J Ultrasound*. 2018;21(4):293-300.
47. Garrard JW, Ummur P, Nduwayo S, Kanber B, Hartshorne TC, West KP, et al. Shear Wave Elastography May Be Superior to Greyscale Median for the Identification of Carotid Plaque Vulnerability: A Comparison with Histology. *Ultraschall Med*. 2015;36(4):386-390.
48. Ramnarine KV, Garrard JW, Kanber B, Nduwayo S, Hartshorne TC, Robinson TG. Shear wave elastography imaging of carotid plaques: feasible, reproducible and of clinical potential. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014;12:49.
49. Školoudík D, Kešnerová P, Vomáčka J, Hrbác T, Netuka D, Forostyak S, et al. Shear-wave elastography enables identification of unstable carotid plaques. *Ultrasound Med Biol*. 2021;47(7):1704-1710.
50. Shang J, Wang W, Feng J, Luo G, Dang Y, Sun J, et al. Carotid Plaque Stiffness Measured with Supersonic Shear Imaging and Its Correlation with Serum Homocysteine Level in Ischemic Stroke Patients. *Korean J Radiol*.

2018;19(1):15-22.

51. Wang B, Chen Y, Qiao Q, Dong L, Xiao C, Qi Z. Evaluation of carotid plaque vulnerability with different echoes by shear wave elastography and CEUS. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2023;32(3):e106941.
52. Lou Z, Yang J, Tang L, Jin Y, Zhang J, Liu C, et al. Shear Wave Elastography Imaging for the Features of Symptomatic Carotid Plaques: A Feasibility Study. *J Ultrasound Med.* 2017;36(6):1213-1223.
53. Goudot G, Sitruk J, Jimenez A, Julia P, Khider L, Alsac J, et al. Carotid Plaque Vulnerability Assessed by Combined Shear Wave Elastography and Ultrafast Doppler Compared to Histology. *Transl Stroke Res.* 2022;13(1):100-111.
54. Zhang S, Jiang S, Wang C, Han C. Comparison of ultrasonic shear wave elastography, AngioPLUS planewave ultrasensitive imaging, and optimized high-resolution magnetic resonance imaging in evaluating carotid plaque stability. *PeerJ.* 2023 Sep 27;11:e16150.
55. Bari V, Cairo B, Gelpi F, Fancoli F, Curcio N, Matrone G, et al. Joint Analysis of Cardiovascular Control and Shear Wave Elastography to Determine Carotid Plaque Vulnerability. *J Clin Med.* 2025;14(2):648.
56. Lei Z, Qiang Y, Tianning P, Jie L. Quantitative assessment of carotid atherosclerotic plaque: Initial clinical results using ShearWave elastography. *Int J Clin Exp Med.* 2016;9(6):9347-9355.
57. Carter M, Hall T, Baun J. Carotid Plaque Characterization Using Quantitative Shear Wave Elastography: A Pilot Study. *J Diagn Med Sonogr.* 2022;38(3):257-262.
58. Kavvadas D, Rafailidis V, Partovi S, Tegos T, Kallia Z, Savvoulidis P, et al. Shear Wave Elastography for Carotid Artery Stiffness: Ready for Prime Time? *Diagnostics.* 2025;15(3):303.
59. Uysal S, Kalyoncu Ucar A, Ozdede A, Firat Şentürk E, Adaletli I, Melikoğlu M, et al. Carotid artery ultrasonography and shear wave elastography in Takayasu's arteritis: a comparative analysis with diabetes mellitus. *Clin Exp Rheumatol.* 2025;43(4):636-646.
60. Alzahrani A, Alharbi AA, Alharbi AK, Alkhaldi A, Filimban AZ, Alfatni A, et al. Evaluating Carotid Plaque Stiffness with Ultrasound 2D Shear-Wave Elastography in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *Diagnostics (Basel).* 2025;15(3):338.

61. Nimodia D, Kashikar SV, Parihar PH, Nagendra V, Dudhe S. Carotid body tumor imaging: MRI, ultrasound, and elastography with surgical management. *Radiol Case Rep.* 2024;19(12):6085-6092.
62. Goksu K, Vural A, Kahraman AN, Aslan IK. Evaluation of common carotid artery wall stiffness by shear wave elastography in smokers and non-smokers. *Tob Induc Dis.* 2024;22:49.
63. Ministério da Saúde (BR). DATASUS. [Internet]. 2024 [acessado 26 de setembro 2025]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>.
64. Luengo-Fernandez R, Paul NL, Gray AM, Pendlebury ST, Bull LM, Welch SJ, et al. Oxford Vascular Study. Population-based study of disability and institutionalization after transient ischemic attack and stroke: 10-year results of the Oxford Vascular Study. *Stroke.* 2013;44(10):2854-2861.
65. Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, Bego G, Carita P, Gabriel S. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology.* 2007;68(19):1583-1587.
66. Gerstl JVE, Blitz SE, Qu QR, Yearley AG, Lassarén P, Lindberg R, et al. Global, Regional, and National Economic Consequences of Stroke. *Stroke.* 2023;54(9):2380-2389.
67. van Dijk AC, Truijman MT, Hussain B, Zadi T, Saiedie G, de Rotte AA, et al. Intraplaque Hemorrhage and the Plaque Surface in Carotid Atherosclerosis: The Plaque At RISK Study (PARISK). *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36(11):2127-2133.
68. Larson AS, Brinjikji W, Savastano L, Rabinstein AA, Saba L, Huston J, et al. Carotid Intraplaque Hemorrhage and Stenosis: At What Stage of Plaque Progression Does Intraplaque Hemorrhage Occur, and When is It Most Likely to Be Associated with Symptoms? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2021;42(7):1285-1290.
69. Kamtchum-Tatuene J, Noubiap JJ, Wilman AH, Saqqur M, Shuaib A, Jickling GC. Prevalence of High-risk Plaques and Risk of Stroke in Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis: A Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2020;77(12):1524-1535.
70. Scheffler M, Pellaton A, Boto J, Barnaure I, Delattre BM, Remuinan J, et al. Hemorrhagic Plaques in Mild Carotid Stenosis: The Risk of Stroke. *Can J*

- Neurol Sci. 2021;48(2):218-225.
71. Hackam DG. Optimal Medical Management of Asymptomatic Carotid Stenosis. *Stroke*. 2021;52(6):2191-2198.
72. Spence JD. Management of asymptomatic carotid stenosis. *Ann Transl Med*. 2020;8(19):1262.
73. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig L, et al. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. *BMJ*. 2015;351:h5527.
74. Akoglu H. User's guide to sample size estimation in diagnostic accuracy studies. *Turk J Emerg Med*. 2022;22(4):177-185.
75. Hajian-Tilaki K. Sample size estimation in diagnostic test studies of biomedical informatics. *J Biomed Inform*. 2014;48:193-204.
76. Mellucci Filho PL, Bertanha M, Jaldin RG, Yoshida WB, Sobreira ML. Grayscale median (GSM) post-processing, posterizing, and color mapping for carotid ultrasound. *J Vasc Bras*. 2023;22:e20220081.
77. Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, Walton J, Rothwell PM. Histological Correlates of Carotid Plaque Surface Morphology on Lumen Contrast Imaging. *Circulation*. 2004;110(50):2190-2197.
78. Porambo ME, DeMarco JK. MR imaging of vulnerable carotid plaque. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(4):1019-1031.
79. Mellucci Filho PL, Bertanha M, Jaldin RG, Yoshida WB, Sobreira ML. Shear wave elastography for extracranial carotid atherosclerotic plaques: technical principles and how to do it. *J Vasc Bras*. 2023;22:e20220082.
80. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg*. 1988;29(6):676-681.
81. van Dam-Nolen DHK, van Egmond NCM, Koudstaal PJ, van der Lugt A, Bos D. Sex Differences in Carotid Atherosclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2023;54(2):315-326.
82. Ji X, Leng XY, Dong Y, Ma YH, Xu W, Cao XP, Hou XH, Dong Q, Tan L, Yu JT. Modifiable risk factors for carotid atherosclerosis: a meta-analysis and

- systematic review. *Ann Transl Med.* 2019;7(22):632.
- 83.** Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-188.
- 84.** Kwon TG, Kim KW, Park HW, Jeong JH, Kim KY, Bae JH. Prevalence and significance of carotid plaques in patients with coronary atherosclerosis. *Korean Circ J.* 2009;39(8):317-21.
- 85.** Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, Sellar RJ, Warlow CP. Equivalence of measurements of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke.* 1994;25(12):2435-2439.
- 86.** Saba L, Mallarini G. A comparison between NASCET and ECST methods in the study of carotids: evaluation using Multi-Detector-Row CT angiography. *Eur J Radiol.* 2010;76(1):42-7.
- 87.** Çorbacioğlu ŞK, Aksel G. Receiver operating characteristic curve analysis in diagnostic accuracy studies: A guide to interpreting the area under the curve value. *Turk J Emerg Med.* 2023;23(4):195-198.
- 88.** Akobeng AK. Understanding diagnostic tests 3: Receiver operating characteristic curves. *Acta Paediatr.* 2007;96(5):644-647.

Anexos

9. APÊNDICES

Apêndice 1 – Protocolos de Coleta

Protocolo 1 – Epidemiológico					
Sexo	Masculino ☐	Feminino ☐			
Idade	_____	anos			
Etnia (IBGE) (Autodeclarada)	Branco ☐	Preto ☐	Índio ☐	Pardo ☐	Amarelo ☐
Pressão Arterial Sistólica (Braquial)	_____	mmHg			
Pressão Arterial Diastólica (Braquial)	_____	mmHg			
Circunferência Abdominal	_____	cm			
Peso	_____	kg			
Altura	_____	cm			
IMC	_____	kg/m ²			
Tabagismo Ativo	Sim ☐	Não ☐			
Ex-Tabagista	Sim ☐	Não ☐			
Carga Tabágica	_____	anos-maço			
Aneurisma Diagnosticado	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico do Aneurisma	_____	anos			
Diabetes Diagnosticada	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico	_____	anos			
Hipertensão Diagnosticada	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico	_____	anos			
Dislipidemia Diagnosticada	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico	_____	anos			
Infarto do Miocárdio Prévio	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico do Último	_____	anos			
Quantidade de Eventos	_____	eventos			
Ataque Isquêmico Transitório Prévio	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico do Último	_____	anos			
Quantidade de Eventos	_____	eventos			
Acidente Vascular Cerebral Prévio	Sim ☐	Não ☐			
Tempo de Diagnóstico do Último	_____	anos			
Quantidade de Eventos	_____	eventos			

Abreviações: cm = centímetros; IBGE = Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; IMC = Índice de Massa Corpórea; kg = quilogramas; kg/m² = quilogramas por metro quadrado; mmHg = milímetros de mercúrio.

Protocolo 2 – Laboratorial		
Uso Regular de Antiagregantes	Sim ☐	Não ☐
Uso Regular de Estatinas	Sim ☐	Não ☐
Uso Regular de Anticoagulantes	Sim ☐	Não ☐
Uso Regular de Betabloqueadores	Sim ☐	Não ☐
Hemoglobina	___	g/dL
Hematócrito	___	%
Leucócitos	___	/mm ³
Triglicerídeos	___	mg/dL
Colesterol: Lipoproteína de Alta Densidade	___	mg/dL
Colesterol: Lipoproteína de Baixa Densidade e Lipoproteína de Muito Baixa Densidade	___	mg/dL
Homocisteína	___	umol/L
Ácido Úrico	___	mg/dL
Glicemia em Jejum	___	mg/dL
Hemoglobina Glicada	___	%

Abreviações: g/dL = grama por decilitro; mm³ = milímetros cúbicos; μmol/L = micromol por litro.

Protocolo 3 – Ultrassonografia Vascular

Lateralidade da Pior Lesão	Direita ☐	Esquerda ☐			
Bilateralidade da Lesão	Sim ☐	Não ☐			
Sítio Anatômico da Pior Estenose	ACC ☐	Bifurcação ☐	ACI ☐	ACE ☐	
Topografia em Relação à Parede	Concêntrica ☐	Excêntrica ☐			
Heterogeneidade	Homogênea ☐	Heterogênea ☐			
Superfície	Regular ☐	Irregular ☐	Calcificada ☐		
Capa Fibrótica	Delgada ☐	Espessa ☐	Não Há ☐		
Área Central Ecoluscente	Sim ☐	Não ☐			
Classificação da Placa (Gray-Weale) ⁸⁰	Ecoluscente ☐	Predominante Ecoluscente ☐	Predominante Ecogênica ☐	Ecogênica ☐	Calcificada ☐
Classificação da Placa (Plaque-RADS) ²⁷	2 ☐	3 ☐	4a ☐	4b ☐	4c ☐
Ulceração	Presente ☐	Ausente ☐			
Perfusão de Placa (Microbolhas)	Presente ☐	Ausente ☐			
Turbilhonamento	Presente ☐	Ausente ☐			
Estenose (Hemodinâmica)	<50% ☐	50-69% ☐	70-89% ☐	90-99% ☐	Oclusão ☐
Maior VPS em Estenose	—	cm/s			
Maior VDF em Estenose	—	cm/s			
Relação de VPS: ACI/ACC Estenose	—				
(Morfológica/NASCET) ⁸	—	%			
Estenose (Morfológica/ECST) ⁷	—	%			
Área da Placa Visível (Longitudinal)	—	cm ²			
GSM (Insonação Anterior)	—				
Elasticidade (Insonação Anterior)	—	kPa			
GSM (Insonação Medial)	—				
Elasticidade (Insonação Medial)	—	kPa			
GSM (Insonação Posterior)	—				
Elasticidade (Insonação Posterior)	—	kPa			
Maiores Velocidades - Direita			Maiores Velocidades - Esquerda		
VPS - ACC	—	cm/s	—	cm/s	
VDF - ACC	—	cm/s	—	cm/s	
VPS - ACI	—	cm/s	—	cm/s	
VDF - ACI	—	cm/s	—	cm/s	
VPS - ACE	—	cm/s	—	cm/s	
VDF - ACE	—	cm/s	—	cm/s	
VPS - AV	—	cm/s	—	cm/s	
VDF - AV	—	cm/s	—	cm/s	

Abreviações: ACC = Artéria Carótida Comum; ACE = Artéria Carótida Externa; ACI = Artéria Carótida Interna; AV = Artéria Vertebral; ECST = *European Carotid Surgery Trial*; GSM = *Grayscale Median*; kPa = quilopascal; NASCET = *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*; VDF = Velocidade Diastólica Final; VPS = Velocidade de Pico Sistólico.

Protocolo 4 – Ressonância Nuclear Magnética				
Núcleo Lipídico	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	
	Sem Núcleo	Núcleo <25%	Núcleo >25%	
Calcificação	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	
	Nenhuma	Pontos (<i>Stippling</i>)	Nódulos Calcificados	
Hemorragia Intraplaca	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	
	Sem Hemorragia	Pequena Hemorragia	Grande Hemorragia	
Ruptura	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	Grau IV ○
	Capa Intacta	Provável Intacta (Exemplo = lesão cirúrgica)	Provável Rota (Exemplo = trombo aderido sem ponto de ruptura claro)	Ruptura
Trombo	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	
	Sem Trombo	Pequeno Trombo	Grande Trombo	
Hemorragia Intraplaca	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	
	Sem Hemorragia	Pequena Hemorragia	Grande Hemorragia	
Grau de Instabilidade	Grau I ○	Grau II ○	Grau III ○	Grau IV ○
	Estável (Predominante fibrosa, poucas células inflamatórias, capa intacta)	Provável Estável (Uma alteração de instabilidade)	Provável Instável (Inflamação, capa delgada, núcleo largo, sem ruptura)	Instável (Ruptura, trombo aderido, hemorragia, capa delgada e inflamada)
Volumetria da Placa	—	cm ³		
Abreviações: cm ³ = centímetros cúbicos.				

Protocolo 5 – Avaliação Histológica				
Hemorragia Intraplaca	Grau I ○ Sem Hemorragia	Grau II ○ Pequena Hemorragia	Grau III ○ Grande Hemorragia	
Trombo	Grau I ○ Sem Trombo	Grau II ○ Pequeno Trombo	Grau III ○ Grande Trombo	
Núcleo Lipídico	Grau I ○ Sem Núcleo	Grau II ○ Núcleo <25%	Grau III ○ Núcleo >25%	
Capa Fibrosa	Grau I ○ <50% Fibrótica	Grau II ○ 50% Fibrótica	Grau III ○ >50% Fibrótica	
Células Espumosas	Grau I ○ Nenhuma	Grau II ○ <50 Células	Grau III ○ >50 Células	
Neoformação Vascular	Grau I ○ Nenhuma	Grau II ○ <10 por Campo	Grau III ○ >10 por Campo	
Calcificação	Grau I ○ Nenhuma	Grau II ○ Pontos (Stippling)	Grau III ○ Nódulos Calcificados	
Células Inflamatórias*	Grau I ○ Nenhuma	Grau II ○ Ocasionais ou 1 Grupo > 50 Células	Grau III ○ 2-5 Grupos > 50 Células	Grau IV ○ >5 Grupos > 50 Células ou 1 Grupo > 500 Células
Infiltração da Capa*	Grau I ○ Nenhuma	Grau II ○ <10 Células	Grau III ○ 10-50 Células	Grau IV ○ >50 Células
Ruptura	Grau I ○ Capa Intacta	Grau II ○ Provável Intacta (Exemplo = lesão cirúrgica)	Grau III ○ Provável Rota (Exemplo = trombo aderido sem ponto de ruptura claro)	Grau IV ○ Ruptura
Grau de Instabilidade	Grau I ○ Estável (Predominante fibrosa, poucas células inflamatórias, capa intacta)	Grau II ○ Provável Estável (Uma alteração de instabilidade)	Grau III ○ Provável Instável (Inflamação, capa delgada, núcleo largo, sem ruptura)	Grau IV ○ Instável (Ruptura, trombo aderido, hemorragia, capa delgada e inflamada)

*Macrófagos ou linfócitos corados, respectivamente, com anticorpos CD68 ou CD3.

Apêndice 2 – Atividades Científicas Relacionadas à Pesquisa

Produção bibliográfica durante o doutorado

1. **MELLUCCI FILHO, PEDRO LUCIANO** ; BERTANHA, MATHEUS ; JALDIN, RODRIGO GIBIN ; YOSHIDA, WINSTON BONETTI ; SOBREIRA, MARCONE LIMA . Shear wave elastography for extracranial carotid atherosclerotic plaques: technical principles and how to do it. JORNAL VASCULAR BRASILEIRO (IMPRESSO), v. 22, p. e20220082, 2023.

2. **MELLUCCI FILHO, PEDRO LUCIANO** ; BERTANHA, MATHEUS ; JALDIN, RODRIGO GIBIN ; YOSHIDA, WINSTON BONETTI ; SOBREIRA, MARCONE LIMA . Grayscale median (GSM) post-processing, posterizing, and color mapping for carotid ultrasound. JORNAL VASCULAR BRASILEIRO (IMPRESSO), v. 22, p. e20220081, 2023.

Capítulos de livros publicados

1. SOBREIRA, M. L. ; JALDIN, R. G. ; ROLLO, H. A. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** . Ultrassonografia das Artérias Carótidas e Vertebrais. In: Winston Bonetti Yoshida; Francisco Humberto de Abreu Maffei; Hamilton Almeida Rollo; Marcone Lima Sobreira; Matheus Bertanha; Regina Moura; Ricardo de Alvarenga Yoshida; Rodrigo Gibin Jaldin; Sidnei Lastória. (Org.). Maffei Doenças Vasculares Periféricas. 6ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024, v. , p. 213-261.

Apresentação de trabalho e palestra

1. **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; WAKASUGUI, W. ; SERTORIO, N. D. ; JALDIN, R. G. ; SAKASHITA, S. Y. ; COSTA, H. C. M. ; SECONDO, M. T. S. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Nota técnica: elastografia por cisalhamento (shear wave) para placas ateroscleróticas carotídeas extracranianas. 2022. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

2. WAKASUGUI, W. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; COSTA, H. C. M. ; SERTORIO, N. D. ; MACHADO, P. H. ; PIMENTA, R. E. F. ; SECONDO, M. T. S. ; JALDIN, R. G. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Pós-processamento da mediana de escala de cinzas ou grayscale median (gsm) para ultrassom doppler de carótidas: passo-a-passo e atual estado da arte. 2022. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

3. **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; AMARAL, V. ; DUARTE, C. M. ; FERRAS, G. ; COSTA, P. A. S. S. ; ANTUNES, P. E. H. ; MORAES, M. P. T. ; SOBREIRA, M. L. ; BERTANHA,

M. . Aplicabilidade de rede neural convolucional para segmentação de artérias saudáveis e reconstrução tridimensional de imagens ultrassonográficas axiais. 2024. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

4. **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; AMARAL, V. ; DUARTE, C. M. ; FERRAS, G. ; ANTUNES, P. E. H. ; COSTA, P. A. S. S. ; MORAES, M. P. T. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Avaliação da rigidez de placas ateroscleróticas carotídeas por elastografia e mediana de escalas de cinza: estudo de teste diagnóstico. 2024. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

5. DUARTE, C. M. ; FERRAS, G. ; ANTUNES, P. E. H. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; AMARAL, V. ; COSTA, P. A. S. S. ; MORAES, M. P. T. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Imageamento em ressonância magnética para avaliação de placas ateroscleróticas carotídeas: estudo de teste diagnóstico em elastografia – Resultados preliminares. 2024. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

6. **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; DUARTE, C. M. ; AMARAL, V. ; JALDIN, R. G. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Tridimensionalização de imagens axiais ultrassonográficas livres. 2025. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

7. DUARTE, C. M. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; JALDIN, R. G. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Simulação de pulso carotídeo em phantom para ultrassonografia Doppler: aplicação de robótica em cirurgia vascular. 2025. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

8. DUARTE, C. M. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; AMARAL, V. ; LOBERT, D. M. ; FERRAS, G. ; CORTES, L. S. ; COSTA, P. A. S. S. ; MORAES, M. P. T. ; ANTUNES, P. E. H. ; JALDIN, R. G. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Avaliação de rigidez de placas ateroscleróticas carotídeas por elastografia: correlações ecográficas, histopatológicas e por ressonância magnética. 2025. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

9. DUARTE, C. M. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; AMARAL, V. ; FERRAS, G. ; CORTES, L. S. ; COSTA, P. A. S. S. ; MORAES, M. P. T. ; ANTUNES, P. E. H. ; JALDIN, R. G. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Ultrassonografia vascular na estenose carotídea: concordância com ressonância magnética por critérios NASCET/ECST. 2025. (Apresentação de Trabalho/Congresso).

10. LOBERT, D. M. ; DUARTE, C. M. ; **MELLUCCI FILHO, P. L.** ; AMARAL, V. ; FERRAS, G. ; CORTES, L. S. ; COSTA, P. A. S. S. ; MORAES, M. P. T. ; ANTUNES, P. E. H. ; JALDIN, R. G. ; BERTANHA, M. ; SOBREIRA, M. L. . Elastografia por cisalhamento na avaliação de placas ateroscleróticas carotídeas: revisão integrativa. 2025.

(Apresentação de Trabalho/Congresso).

Patente

MELLUCCI FILHO, P. L. ; BERTANHA, M. ; RODRIGUES, L. S. . Algoritmo para segmentação de estruturas tubulares e esqueletização de trajetos. 2024.

Patente: Programa de Computador. Número do registro: BR512024001520-5, data de registro: 02/02/2024, título: "Algoritmo para segmentação de estruturas tubulares e esqueletização de trajetos", Instituição de registro: INPI - Instituto Nacional da Propriedade Industrial.

Prêmios e títulos

- | | |
|-------------|--|
| 2024 | Prêmio Melhor Apresentação Oral – 3º lugar por trabalho “Caracterização longitudinal da rigidez de trombo na trombose venosa profunda: impactos na terapia anticoagulante” apresentado durante o 45º Congresso Brasileiro de Angiologia e Cirurgia Vascular, Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV). |
| 2025 | Melhor Apresentação Oral – 2º lugar por trabalho “Simulação de pulso carotídeo em phantom para ultrassonografia Doppler: aplicação de robótica em cirurgia vascular” apresentado durante o III Congresso Internacional São Paulo de Cirurgia Vascular e Endovascular, SBACV Regional São Paulo. |
| 2025 | Melhor Tema Livre – 2º lugar por trabalho “Avaliação da rigidez de placas ateroscleróticas carotídeas por elastografia correlações ecográficas, histopatológicas e por ressonância magnética” apresentado durante o III Congresso Internacional São Paulo de Cirurgia Vascular e Endovascular, SBACV Regional São Paulo. |